

# ЧАСТЬ НЕОФИЦИАЛЬНАЯ.

## НАУЧНЫЙ ОТДѢЛЪ.

О графическомъ измѣненіи пульса при раннихъ стадіяхъ заболѣванія аорты.

Студ. А. Нюренбергъ.

(Продолженіе \*).

Въ частности аневризма начала аорты не повышаетъ, а скорѣе уменьшаетъ препятствія для движенія крови, какъ это достаточно доказано цѣлымъ рядомъ наблюденій различныхъ авторовъ, цитируемыхъ ниже въ большинствѣ случаевъ по работѣ Шатилова.

Stokes, Bamberger, Colberg, Axel Key, Blix, Budde, Bokkenheuser, Bruniche, Zediard, Quincke, Federici, Kernig, Suckling, Heinrich Schmidt и др. разновременно опубликовали рядъ наблюденій, согласно выясняющихъ, что аневризма аорты, какъ таковая, не влечетъ за собой гипертрофіи лѣваго желудочника, т. е. не представляетъ усиленнаго запроса на его динамическую функцію. Этотъ вопросъ является настолько выясненнымъ, что приведенное рѣшеніе его находить мѣсто въ общихъ руководствахъ и справочныхъ книгахъ по діагностикѣ, частной патологіи и терапіи внутреннихъ болѣзней (Эйхгорстъ, Штрюмпель, Litten Gutman).

А Högerstedt идетъ еще дальше въ оцѣнкѣ компенсаторнаго значенія аневризмы начала аорты. Его заключенія основаны на томъ клиническомъ наблюденіи, что гипертрофія сердца, вызванная препятствіями его работѣ при артеріосклерозѣ, не только не увеличивается отъ послѣдовательнаго развитія аневризмы близъ сердца, но даже претерпѣваетъ въ этомъ случаѣ обратное развитіе. Это наблюденіе приводитъ Högerstedt'a къ положенію, что на аневризму падаетъ какъ бы часть пропульсаторной работы сердца, почему она и можетъ быть рассматриваема какъ „второе дополнительное сердце“ (Stockes). Тѣ же механическія соотношенія аневризмы и лѣваго желудочка сердца подтверждаются тѣмъ фактомъ, что указанное компенсаторное значеніе аневризмы выступаетъ тѣмъ явственнѣе, чѣмъ аневризма больше и ближе къ сердцу.

Шатиловъ приводитъ эту функцію аневризмы въ связь съ выясненнымъ выше массовымъ увеличеніемъ эластичности расширеннаго участка аорты, а для нагляднаго выясненія указанной функціональной связи аневризмы съ сердцемъ уподобляетъ механическія условія, имѣющія здѣсь мѣсто, таковымъ же въ двухъ шарахъ пульверизатора.

Далѣе тотъ же механизмъ находитъ себѣ полное объясненіе и съ точки зрѣнія точныхъ законовъ гидростатики и гидродинамики.

\*) См. кн. 2-ю за 1903 г.

„Записки Императ. Харьк. универс.“



Шатиловъ приурочиваетъ къ рѣшенію выясненнаго механизма съ одной стороны, законъ о взаимоотношеніи двухъ факторовъ движенія жидкости: скорости его и бокового давленія столба жидкости, а съ другой—данныя науки о соотношеніяхъ въ сообщающихся сосудахъ. Основанныя на этихъ законахъ разсужденія приводятъ къ заключенію что „артеріальная система ниже аневризмы наполняется въ два приема: во-первыхъ, при сокращеніи сердца (непосредственная передача давленія), и, во-вторыхъ, при сокращеніи аневризмы“. Этому положенію вполне соотвѣтствуютъ приведенныя выше замѣчанія Шапиро, наблюденія Maurer'a, Haas'a, и Ott'a, V. Ziemssen'a; наблюденія Wade и Francois Franck'a цитированныя у Шатилова, а также графическое изслѣдованіе пульса лучевой ар. въ XI случаяхъ аневризмы, описанныхъ у того же автора.

Не останавливаясь пока на зависимости формы сфигмограммы отъ количественнаго соотношенія двухъ указанныхъ моментовъ пульсаціи, мы приводимъ въ видѣ таблицы характерныя особенности наблюденій Шатилова.

*Данныя аутопсії.*

*Анализъ явленій на сфигмограммѣ.*

**I-ая группа.**

**1 случай, 37 лѣтъ.**

Hypertrophia concentr. ventr. s. Stenosis mythr. Insuff. v.v. a. Stenosis ost. a. Scleros et. aneur. aortae asc. et arc. aortae. Аневриз. растяг. съ трудомъ, но эластич. еще сохранена. Сосуды отход. отъ аорты безъ измѣненій.

Значит. амплитуда колебаній. Двухъвершинная форма пульса съ наклонностью къ анакротизму. Вторая вершина располож. близко къ первой. Дикрот. в. слабо выражена.

**2 случай, 36 лѣтъ.**

Сердце сильно увеличено въ объемъ; восходящ. аорта расширена; стѣнка толста. Клапаны аорты утолщены.

Кривыя этого случая отличаются отъ 1-го болѣе низкимъ началомъ предикрот. волны и болѣе широкимъ дикрот. подъемомъ. Вторая вершина не достигаетъ высоты первой.

**3 случай, 46 лѣтъ.**

Hypertrophia cord. absol. sten. relat. ost. ven. sin. et insuf. v.v. a. Degener. adip. myoc. Aneurisma a. ascend. cum. degeneratioue atero-

Двухъвершинный пульсъ съ наклон. къ анакротизму. Въ 4 случаѣ



matosa Nephritis desquam. chron.  
Cirrhosis hepatis.

4 случай, лѣта ?

Endocarditis v.v. aortae chron.  
fibrosa; insuf v.v. aortae; stenosis.  
ost. aortici; hypertrophia excentric  
ventr. d. etsin. Ectasia aortae  
acidentis.

эти особенности лучше выражены  
справа. Главная вершина здѣсь  
больше заострена; предикротиче-  
ская утолщена. Дикротическая.  
волна въ обоихъ случаяхъ слабо  
выражена.

II группа обнимаетъ 3 случая значительнаго центрального и пе-  
риферического склероза, значительныхъ аневризмъ начала аорты и не-  
достаточности клапановъ ея.

На сфигмограммахъ этихъ случаевъ (одинаковыхъ на обѣихъ сто-  
ронахъ тѣла) небольшой, уплощенный, близко къ главной вершинѣ  
стоящій предикротическій подъемъ; заостренная вершина и незначи-  
тельный дикротическій подъемъ.

Въ III группу входятъ случаи образованія аневризмъ аорты вслѣдъ  
за первичнымъ стенозомъ. На кривыхъ этихъ случаевъ характерна на-  
клонность къ анакротической и закругленной формамъ (p. anacrotus et  
rotundus).

Сюда же отнесенъ случай аневризмы art. brachialis dextrae  
Sphygmogramma d. отличается тѣми же особенностями, что и другія  
сфигмограммы третьей группы, а сфигмограмма лѣвой лучевой артерій  
не представляетъ отклоненій отъ нормы.

Эти наблюденія показываютъ, что выраженіемъ измѣненій пульса  
подъ вліяніемъ аневризмы являются особенности предикротического  
подъема сфигмограммы. Высокое его положеніе (вплоть до наклонности  
къ анакротизму), избыточное развитіе и преобладаніе по величинѣ надъ  
дикротическимъ подъемомъ (Шатиловъ) имѣютъ мѣсто на сфигмог-  
раммахъ всѣхъ десяти случаевъ.

Наиболѣе характерныя кривыя получаются при небольшихъ анев-  
ризмахъ съ сильно гипертрофированными, утолщенными, но эластиче-  
скими стѣнками (случаи I группы Шатиловъ).

Замѣтимъ, кстати, что, согласно приведенной въ предыдущей  
главѣ симптоматологіи аневризмы, эти именно случаи даютъ наименьшее  
число объективныхъ симптомовъ. (Въ случаѣ 2-мъ I группы у Шати-  
лова ихъ совсѣмъ не было).

То же обратное отношеніе между характерностью сфигмограммы  
и богатствомъ другихъ объективныхъ признаковъ аневризмы имѣетъ  
мѣсто въ самыхъ послѣднихъ стадіяхъ ея развитія:



а) инкрустированная, окостенѣвшая стѣнка, неспособная ни расширяться, ни сокращаться можетъ ничѣмъ ровно не обнаружиться на кривой пульса, (случаи II группы);

б) слишкомъ большія и слишкомъ растяжимыя аневризмы могутъ совсѣмъ сгладить вторичныя колебанія (*pulsus rotundus*—случаи III группы, Шатиловъ).

Если всѣ приведенныя у Шатилова указанія справедливы, то основанная на нихъ діагностика аневризмъ имѣла въ виду тѣ случаи, когда стѣнки аневризмы, проявляя резервныя силы механизма циркуляціи представляютъ уже болѣе или менѣе значительную степень изнашивания. Такъ, въ наиболѣе раннихъ изъ случаевъ Шатилова (I группа) мы имѣемъ дѣло съ полнымъ развитіемъ прогрессивныхъ и началомъ регрессивныхъ измѣненій склеротического процесса.

Такимъ образомъ, эти случаи I группы соотвѣтствуютъ отмѣченному нами раннему стадію склероза, но имѣющему мѣсто въ стѣнкахъ аневризматического мѣшка. Распознаваніе этихъ случаевъ даетъ еще извѣстный просторъ профилактическимъ мѣропріятіямъ. Все, что понижаетъ запросъ на усиленную работу сердца (*resp.* травму аневризмы) можетъ ослабить теченіе дегенеративныхъ измѣненій въ стѣнкахъ аорты и тѣмъ самымъ отдалить летальный исходъ. Распознаваніе случаевъ II группы даетъ врачу возможность не вредить больному діагностическими (зондированіе пищевода) и терапевтическими (*cordiaca*, которыя, повышая энергію систолы лѣваго желудочка, усиливаютъ инсульты стѣнокъ аневризмы) мѣропріятіями. Профилактика (*resp.* покой въ постели) уже не можетъ дать надежную защиту противъ летального исхода, который легко вызывается нарушеніемъ цѣлости утратившей стойкость аневризматической стѣнки.

Изъ сказаннаго ясно, что для клинициста наиболѣе важнымъ является возможно болѣе раннее распознаваніе заболѣваній начала аорты и главнымъ образомъ расширеній ея.

Начальный стадій склероза имѣетъ мѣсто въ нѣкоторыхъ случаяхъ аневризмы изъ наблюденій Шатилова (I группа).

На аналогію, существующую въ данномъ отношеніи между склерозомъ стѣнокъ аорты при нормальномъ и аневризматически расширенномъ просвѣтѣ ея было подробно указано выше.

Расширеніе аорты при недостаточности ея клапановъ и начальный стадій аневризмы начала ея, какъ мы выяснили, совершенно тождественны въ функціональномъ отношеніи.

Если бы мы захотѣли теперь выбрать изъ клиническаго матеріала эти начальныя аневризмы, то встрѣтили бы рядъ непреодолимыхъ затрудненій.



Во-первыхъ, начальныя аневризмы, какъ было указано при симптоматологіи развитой аневризмы, не даютъ опредѣленныхъ симптомовъ.

Во-вторыхъ, онѣ не представляютъ сами по себѣ опасности для жизни и на аутопсіи могутъ быть найдены лишь случайно.

Остается еще упомянуть о рентгеноскопіи и рентгенографіи, какъ методахъ, испробованныхъ различными авторамъ для ранняго распознаванія аневризмы.

Подобныя попытки опубликованы Bouchard'омъ, Thompson'омъ, Lewy Dorn'омъ, Grunmachom, Benedict'омъ.

Lewy-Dorn (43), собравшій наиболѣе многочисленный матеріалъ говорить: „Рентгеновское изображеніе грудной полости можетъ давать ложное представленіе объ аортѣ, такъ какъ другіе, здѣсь находящіеся части скелета и органы могутъ затемнять аорту и лишь на флюоресцирующемъ экранѣ (а не на фотографическомъ изображеніи) можно отличить аорту по пульсаци, но и здѣсь возможенъ рядъ ошибокъ“. Далѣе, „Рентгенизація не даетъ абсолютно точныхъ и полныхъ данныхъ для діагностики аневризмы (развитой)“.

Если къ сказанному прибавить, что мы, какъ и большинство практическихъ врачей не могли водить своихъ больныхъ, выбирая ихъ безъ всякихъ данныхъ къ радіоскопическому аппарату, то станетъ яснымъ, что нѣтъ возможности отыскивать среди клиническаго матеріала случаи „раннихъ стадій аневризмъ“.

Однако, при ближайшемъ разсмотрѣніи того, что нами сказано о характеристикѣ функциональнаго значенія этихъ раннихъ стадій, вопросъ можетъ быть поставленъ совсѣмъ иначе и открытъ болѣе широкій путь для своего выясненія.

Вышеприведенныя положенія Шатилова подтверждаютъ сказанное выше о томъ, что вліяніе заболѣваній начала аорты на особенности сфигмограммы зависитъ отъ состоянія просвѣта и эластичности стѣнокъ въ заболѣвшемъ участкѣ.

Ранніе стадіи этихъ измѣненій являются выраженіемъ приспособленія корня аорты къ компенсаторному увеличенію его функціи.

Съ другой стороны, по наблюденіямъ Lewy-Dorn'a эти ранніе стадіи, распознанные рентгеноскопіей, спустя много лѣтъ находятъ на секціонномъ столѣ въ видѣ еще мало развитыхъ аневризмъ или же не находятъ ихъ совсѣмъ.

Ясно, такимъ образомъ, что въ зависимости отъ запросовъ въ организмъ на указанное повышеніе функціи корня аорты ранніе стадіи аневризмъ могутъ развиваться остро-дистензія, или хронически-дилатація и такъ же разнообразно протекать.



Если мы теперь примемъ въ соображеніе, что упругость животныхъ тканей не просто физическое, а физиологическое свойство, то станетъ понятнымъ, что острое развитіе расширеній аорты въ гораздо большей степени отличается характерными измѣненіями эластичности стѣнокъ его, чѣмъ хроническое.

Дѣйствительно, рѣзко повышенная функція при дилатацияхъ аорты запросъ на усиленное питаніе ведетъ къ дегенеративнымъ измѣненіямъ ихъ.

Изучивъ графическія измѣненія пульса при дистензіяхъ аорты, мы точнѣ всего отвѣтимъ на вопросъ о діагностическомъ значеніи сфигмограммы при раннихъ аневризмахъ, когда дегенеративные процессы еще не успѣли развиваться въ ихъ стѣнкахъ.

Сопоставляя данныя о сфигмограммахъ при такихъ острыхъ расширеніяхъ съ данными III группъ случаевъ Шатилова, можно было бы пользоваться графическимъ изслѣдованіемъ пульса не только для констатированія расширенія вообще, но и для детальнаго сужденія объ эластичности и функціональной силѣ его стѣнокъ.

Такія свѣдѣнія являются крайне важными какъ для терапіи (см. выше), такъ и для общаго представленія о заболѣвшемъ организмѣ въ интересахъ прогностики. Острое расширеніе корня аорты служитъ доказательствомъ способности артеріальной системы справляться съ препятствіями, которыя встрѣчаетъ циркуляція крови въ измѣненіяхъ на периферіи и должно обусловить благоприятное для сердца предсказаніе при многихъ болѣзняхъ (Опенховскій).

Конечно, непосредственное и точное распознаваніе этихъ дистензій аорты представляется не менѣе затруднительнымъ, чѣмъ ранняя діагностика дилатации корня ея.

Поэтому при выборѣ отдѣльныхъ случаевъ изъ клиническаго матеріала для своихъ наблюденій, мы пользовались данными закона „біологической компенсаціи“ (Опенховскій), которыя вполнѣ охватываютъ функціональное значеніе острыхъ расширеній аорты и даютъ надежную руководящую нить для ихъ пониманія.

Конечно, это положеніе не умаляетъ значенія подробнаго клиническаго изслѣдованія каждого случая и только въ данныхъ этого изслѣдованія находить себѣ надежную фактическую опору.

Наиболѣе подробный очеркъ острыхъ расширеній аорты находимъ въ лекціяхъ Боткина.

„Послѣ рѣзкихъ измѣненій сердечной дѣятельности, вызванныхъ, напримѣръ, тяжелыми припадками желчной колики съ жестокими болями, захватывающими область сердца, при явленіяхъ громаднаго спаз-



ма периферическихъ сосудовъ, проявляющагося блѣдностью, холодною конечностей, холоднымъ потомъ“ Боткинъ замѣчалъ иногда нѣкоторые первичные признаки аневризмы, проходившіе по окончаніи припадка.

„Въ виду проходимости этихъ явленій, этиологическимъ моментомъ ихъ не могла быть развитая аневризма или опухоль. Въ виду того, что при этихъ явленіяхъ больные не погибали, пришлось за неимѣніемъ анатомическихъ данныхъ искать объясненіе имъ въ данныхъ клиническихъ.

„Остановившись на томъ, что здѣсь играетъ роль какой то моментъ скоропреходящій и наблюдая это явленіе при вышеупомянутыхъ припадкахъ со стороны сердца и периферическихъ сосудовъ, мнѣ и стала приходить въ голову мысль не имѣемъ ли мы здѣсь дѣло съ временнымъ расширеніемъ восходящей части и дуги аорты, происходящимъ подъ вліяніемъ спазма периферическихъ сосудовъ, но при сохраненіи силы сердечныхъ сокращеній...“ (Боткинъ, II, 189).

„...Какъ бы то ни было, самый фактъ существованія временныхъ расширеній начала аорты, которыя, какъ мнѣ кажется, могутъ быть даже причиннымъ моментомъ развитія аневризмъ, не подлежитъ никакому сомнѣнію“ (Ibid. 190).

Далѣе С. П. Боткинъ, демонстрируя рядъ случаевъ, указываетъ, что острые расширенія аорты могутъ имѣть мѣсто не только при спазмѣ периферическихъ сосудовъ, но и при возникновеніи препятствій на периферіи въ органахъ, а также при нарушеніи функціи сердца.

Говоря о теченіи острыхъ расширеній, лекторъ указываетъ на вліяніе нервовъ, могущихъ при раздраженіи расширить сосуды и перемѣны въ работѣ самого сердца.

Уменьшеніе расширенія наступаетъ при улучшеніи работы сердца и обратно.

„Наблюдая такихъ больныхъ“, заключаетъ свою лекцію Боткинъ, „вы воочію убѣдитесь, какъ организмъ нашъ можетъ спасать самого себя и какъ въ другихъ случаяхъ онъ не можетъ этого сдѣлать“.

Schott (98) говоритъ, что описываемые часто случаи излѣченія Insuf. v. v. a. надо понимать, какъ вторичную недостаточность клапановъ при временныхъ расширеніяхъ начала аорты. Въ большинствѣ описанныхъ случаевъ такіа временныя расширенія зависятъ отъ воспаленія почекъ (Schott). Хотя эти случаи и надо отличать отъ аневризмъ стойкихъ, связанныхъ съ дегенеративными измѣненіями, но нѣтъ сомнѣнія, что вторыя часто покоятся на первыхъ, какъ на своей причинѣ (Ibidem)



Согласныя мнѣнія о вліяніи заболѣваній почекъ на сердце дѣлають воспаленія почекъ наиболѣе благодарнымъ клиническимъ матеріаломъ для наблюденія расширенія аорты. Мы здѣсь лишь коротко укажемъ наиболѣе крупныя изслѣдованія въ данной области.

Bright (1836) впервые указалъ на увеличеніе сердца и расширение аорты при нефритахъ. Онъ наблюдалъ, что эти измѣненія идутъ до извѣстной степени параллельно ухудшенію болѣзни.

Wilks и Johnson приводятъ лѣвостороннюю гипертрофію сердца при Брайтовой болѣзни въ связь съ ригидностью и утолщеніемъ стѣнокъ артерій.

Traube въ своей знаменитой монографіи вполне отвѣтилъ на этотъ вопросъ. Исключивъ амилоидъ и инфарктъ почекъ, Traube нашелъ, что при хроническихъ нефритахъ указанныя измѣненія сопутствуютъ болѣзни почекъ, являясь ихъ послѣдствіемъ.

Далѣе, Da Costa, Wagner, Senator, Ewald, Hanot и Cohnheim выдвигаютъ на первый планъ то гипертрофіи, то дилатаціи сердца при нефритахъ, а изъ послѣднихъ наиболѣе частой причиною этихъ измѣненій считаютъ интерстиціальныи процессъ.

Bamberger обширной статистикой (153 случая) показалъ, что при всѣхъ формахъ Брайтовой болѣзни частота увеличенія сердца, расширения и утолщенія стѣнокъ корня аорты—одинакова.

Sibson и особенно Friedländer показали, что эти измѣненія одинаково возникаютъ какъ при хроническихъ, такъ и при острыхъ и подострыхъ нефритахъ.

Senator, въ своемъ руководствѣ, говоритъ, что увеличеніе сердца при интерстиціальномъ нефритѣ—правило. Что касается теоретическаго объясненія причинной связи болѣзней почекъ и измѣненій въ сердцѣ, то мнѣнія различныхъ авторовъ и здѣсь разнорѣчивы въ частностяхъ, но согласны въ оцѣнкѣ главнаго фактора.

Traube далъ физическую теорію. Съ одной стороны, сморщиваніе почки (интерст. нефр.) выключаетъ цѣлый рядъ сосудовъ изъ круга кровообращенія, а съ другой—задержка жидкости при отсутствіи функции части почечной паренхимы (паренхим. нефр.) тоже повышаетъ давленіе въ аортѣ.

Cohnheim приурочилъ ту же теорію къ другимъ заболѣваніямъ почекъ.

Johnson, Ewald и Bright видѣли причину измѣненій въ сердцѣ въ томъ, что ненормальныя примѣси въ крови дѣйствуютъ раздражающимъ образомъ или прямо на сердце или на сосуды, суживая послѣдніе.



Jull и Sutton говорятъ объ „артеріокапиллярномъ фиброзѣ“ въ почкахъ и одновременно въ большомъ кругу, вообще.

v, Buhl, Debove и Letulle объясняютъ измѣненія въ почкахъ и сердцѣ вліяніемъ одного вреднаго начала.

Da Costa и Longstreth приводятъ измѣненія въ сердцѣ въ связь съ вредными вліяніями на симпатическую нервную систему.

Наконецъ, Senator выдѣляетъ сморщенную почку, при которой возможно первичное заболѣваніе сосудовъ большого круга. При другихъ болѣзняхъ почекъ Senator считаетъ несомнѣннымъ, что задержка въ организмѣ составныхъ частей мочи вызываетъ сокращеніе мелкихъ артерій, какъ это согласно принимаютъ при наступленіи уреміи, послѣдовательно повышаетъ давленіе въ аортѣ, что въ свою очередь вызываетъ измѣненія въ сердцѣ.

Прибавимъ къ этому слова Riegel'я „Повышеніе кровяного давленія (при всѣхъ нефритахъ) наступаетъ уже очень рано, прежде, чѣмъ обнаружится объективное увеличеніе сердца и даже въ такихъ случаяхъ, въ которыхъ увеличеніе его вообще никогда не сдѣлается замѣтнымъ“.

Все сказанное вполне выясняетъ компенсаторное значеніе временныхъ расширеній аорты при всякомъ теченіи и всѣхъ формахъ Брайтовой болѣзни (Schott) и устанавливаетъ аналогію между этими расширениями и таковыми при „спазмѣ периферическихъ сосудовъ“ (Боткинъ).

О графическихъ измѣненіяхъ пульса при „временныхъ расширеніяхъ аорты“, какъ это указано и для „раннихъ стадій аневризмы“, нѣтъ непосредственныхъ изслѣдованій въ сфигмографической литературѣ.

Тѣмъ не менѣе все сказанное выше о природѣ интересующихъ насъ расширеній даетъ право отнести на ихъ счетъ нѣкоторыя изъ особенностей пульса, опубликованныхъ при различныхъ заболѣваніяхъ.

При недостаточности клапановъ аорты расширение корня ея можетъ быть постояннымъ, вторичнымъ измѣненіемъ; можетъ быть вызвано другимъ заболѣваніемъ и обусловить вторичную недостаточность клапановъ; наконецъ, дистензія можетъ вызываться систолой лѣваго желудочка, тогда какъ въ періодѣ діастолы аорта возстановляетъ свой просвѣтъ (см. выше). Здѣсь мы пополнимъ сказанное о пульсѣ двумя изъ случаевъ Шаниро и его объясненіемъ особенностей сфигмограммъ въ нихъ.

1-й случай. Солдатъ 35 лѣтъ. Диагнозъ аутопсіи:

Insuf. v. v. aortae. Ectasia aortae. Nephritis interst..

2-й случай. Солдатъ 46 лѣтъ. Диагнозъ аутопсіи:

Insuf. v. v. Ectasia aortae.

На сфигмограммахъ (1-й случай: табл. II, фиг. 16 и 17; 2-й случай: табл. VI, фиг. 44, 45, 46; аппаратъ Кноля) большая амплитуда



колебаній, высокостоящая, ясно выраженная предикротическая волна (больше въ 1 случаѣ) и незначительная низко стоящая дикротическая.

Вотъ, что говорить Шапиро объ особенностяхъ этихъ сфигмограммъ:

„Весьма интересны пульсовыя кривыя этихъ больныхъ. Кромѣ значительной амплитуды колебаній отдѣльныхъ волнъ, свойственной тому страданію, съ которымъ мы имѣемъ дѣло, мы видимъ на нисходящемъ колѣнѣ каждой волны вторичное поднятіе, весьма рѣзко выраженное. Это не есть дикротическое колебаніе,—послѣднее находится ниже и представляется весьма незначительнымъ зубцомъ, какъ это должно быть при недостаточности аортальныхъ клапановъ.

„У Ригеля, а также у Ландуа мы находимъ подобнаго рода кривыя. Эти авторы объясняютъ подобное поднятіе, которое, дѣйствительно, по величинѣ можетъ превосходить иногда даже первичное поднятіе, сокращеніемъ лѣваго желудочка, тогда какъ первый зубецъ объясняется сокращеніемъ гипертрофированнаго лѣваго предсердія. Это объясненіе, однако, трудно приложимо къ нашимъ случаямъ, гдѣ первое поднятіе гораздо выше второго.

„Подобнаго рода кривыя встрѣчались нами неоднократно, мы могли бы привести еще нѣсколько подобныхъ же, полученныхъ у другихъ больныхъ, съ весьма различными отношеніями между указанными верхними зубцами. Субъекты, дававшіе подобныя пульсовыя кривыя, оказывались всегда страдающими гипертрофіей лѣваго желудочка съ болѣе или менѣе несомнѣннымъ расширеніемъ аорты. Упомянутое выше поднятіе на этихъ кривыхъ могло бы быть объяснено волнообразнымъ колебаніемъ стѣнокъ мѣшкообразно расширенной аорты, приведенныхъ въ движеніе систолой желудочка“ (стр. 113).

Mauger еще болѣе опредѣленно высказывается о природѣ предикротическаго подъема въ указанныхъ случаяхъ. По его изслѣдованіямъ „этотъ подъемъ ни въ какомъ случаѣ не отсутствуетъ при недостаточности клапановъ аорты и даже, наоборотъ, значительнѣе выраженъ, чѣмъ при нормальномъ аортальномъ отверстіи, такъ какъ первой стремительной дилатаціи аорты не уступаетъ по энергіи первое контрактивное движеніе стѣнокъ, образующее волну (Contractions bewegung)“. Только въ тѣхъ случаяхъ аортальн. недост. можетъ отсутствовать эта волна, когда клапаны совершенно отсутствуютъ и лишь незначительное количество крови протискивается при систолѣ сердца въ сосудистую систему, а при діастолѣ лѣваго желудочка и систолѣ аорты много крови возвращается обратно. Къ той же категоріи случаевъ функціональнаго расширенія аорты для компенсаціи измѣненій въ сердцѣ нужно отнести



случаи митральной недостаточности, описанные Carl'омъ v' Noorden'омъ. При этомъ порокѣ въ интересахъ продуктивности работы лѣваго желудочка, систола его должна отличаться краткостью и энергичностью, такъ какъ при этихъ условіяхъ меньше крови возвратится изъ желудочка въ предсердіе. Значительный инсультъ стѣнокъ аорты кровью и обусловить большее, сравнительно съ нормой растяженіе ихъ. Этимъ соображеніемъ, вѣроятно, надо объяснить двухвершинную форму пульса въ случаяхъ чистой митральной недостаточности у Noorden'a. Равнымъ образомъ, большая отдаленность митрального клапана отъ аорты, сравнительно съ полулунными, дѣлаетъ въ этихъ случаяхъ болѣе возможнымъ сохраненіе упругости въ стѣнкахъ аорты при заболѣваніи митрального клапана. Отсюда понятно, что въ случаяхъ Noorden'a объективное изслѣдованіе и аутопсія могли не дать указаній на увеличеніе просвѣта въ корнѣ аорты. Растянутая систолой лѣваго желудочка аорта послѣдовательно приводилась значительными контрактивными колебаніями стѣнокъ къ своему нормальному просвѣту.

Что касается случаевъ компенсаціи аортой периферическихъ препятствій въ аппаратѣ кровообращенія, то въ этой области мы укажемъ обстоятельныя изслѣдованія Riegel'a о пульсѣ при острыхъ заболѣваніяхъ почекъ.

Выше мы указали на изслѣдованія Friedländer'a объ измѣненіяхъ въ сердцѣ при острыхъ нефритахъ. Эти изслѣдованія, основанныя на патолого-анатомическомъ матеріалѣ, обнимаютъ лишь случаи скарлатинознаго нефрита у дѣтей.

Henoch, касаясь того же заболѣванія, говоритъ въ своихъ лекціяхъ, что большое напряженіе въ артеріальной системѣ, а равно и измѣненія въ сердцѣ проходятъ вмѣстѣ съ излѣченіемъ отъ болѣзни.

Riegel полагаетъ, что напряженіе въ сосудахъ тѣмъ обязательнѣе и явственнѣе, чѣмъ сильнѣе острый нефритъ, независимо отъ его этиологіи. При совсѣмъ легкомъ процессѣ этого напряженія можетъ и не быть. Обращаясь къ своимъ сфигмограммамъ, Riegel считаетъ ихъ настолько характерными, что часто діагнозъ можетъ быть поставленъ по ихъ особенностямъ до анализа мочи.

Привожу краткій перечень случаевъ, опубликованныхъ Riegel'емъ въ его двухъ работахъ.

1-й. На третій день послѣ скарлатины почти полная анурія. Мальчикъ 15 лѣтъ.

Сфигмограммы на 2-й день этого новаго страданія рѣзко анакротического типа. Еще черезъ два дня аускультацией и перкуссией констатированы измѣненія въ сердцѣ. Смерть на 10-й день. Изъ протокола



вскрытія: гемморагическій и гломерулонефритъ; гипертрофія, дилатація и жировое перерожденіе стѣнокъ лѣваго желудочка сердца.

2-й. Острый нефритъ (скарлатины не было). Дѣвочка 14 лѣтъ. Урэмія—анакротическая кривая пульса.

3-й. Скарлатинозный нефритъ. Дѣвочка 8 лѣтъ. Черезъ 3 дня послѣ первыхъ признаковъ болѣзни—анакротическая кривая пульса.

4-й. Въ концѣ 2-й недѣли остраго нефрита анакротизмъ пульса. Мужчина 30 лѣтъ. Водянка.

5-й. Скарлатиновый нефритъ. Дѣвочка 17 лѣтъ. На высотѣ болѣзни—анакротическая; послѣ исчезновенія бѣлка въ мочѣ—нормальная форма сфигмограммы.

6-й. Урэмическія конвульсіи у мальчика 18 лѣтъ—на сфигмограммѣ двѣ одинаково стоящія вершины; быстрое выздоровленіе—сфигмограмма не представляетъ аномалій.

7-й. Острый нефритъ у мужчины 32 лѣтъ, безъ водянки. На третій день болѣзни—катакротическая сфигмограмма съ очень высокой предикротической волной; черезъ 3 недѣли: бѣлку нѣтъ, сфигмограмма нормальнаго типа, больной вполне оправился.

Во второй своей работѣ Riegel приводитъ еще пять случаевъ остраго скарлатинознаго нефрита у дѣтей и одинъ—остраго нефрита у 44-лѣтняго мужчины.

Сфигмограммы въ каждомъ случаѣ представляютъ три типа соответственно тремъ фазамъ болѣзни;

разгаръ процесса—анакротизмъ,  
улучшеніе—высокая предикротическая волна,  
выздоровленіе—нѣтъ отступленій отъ нормы.

Выводы Riegel'я укладываются въ слѣдующій рядъ положеній.

1. Вообще, при остромъ нефритѣ измѣненія въ сосудистой системѣ не обязательны.

2. При высокой степени воспалительнаго процесса въ почкахъ эти измѣненія настолько постоянны (повышеніе давленія крови и напряженность пульса), что могутъ служить критеріемъ степени воспаленія.

3. Водянка не стоитъ въ причинной связи съ указанными измѣненіями пульса.

4. Измѣненія въ самомъ сердцѣ всегда вторичное явленіе въ картинѣ остраго нефрита за повышеніемъ кровяного давленія и напряженія въ артеріальной системѣ.

5. Послѣднее положеніе одинаково относится и къ хроническому процессу и явственнѣе выступаетъ у дѣтей, чѣмъ у взрослыхъ.



6. Измѣненія въ сосудистой системѣ у дѣтей развиваются чаще очень рано (на 2-й день), чѣмъ у взрослыхъ.

Всѣ находки Riegel'я подтверждены, какъ клиницистами (Leube, Fischl и Schütz, Silbermann—5 случаевъ у дѣтей), такъ и патолого-анатомами.

## ГЛАВА VI.

### Анализъ наблюденій. Заключение.

Весь нашъ клинический матеріалъ въ отношеніи распознаванія заболѣванія аорты распадается на двѣ большія группы.

Въ первую войдутъ, ранѣе всего, тѣ случаи, гдѣ объективное изслѣдованіе (помимо сфигмографіи) даетъ полную картину заболѣванія аорты. Это будутъ случаи 3, 5, 22, 25, 28, 37, 39, 44, 45, 50, 58, 62, 66, соотвѣтствующіе II группѣ Шатилова, 6-й и 20-й, соотвѣтствующіе его III группѣ. Къ этой же своей первой группѣ мы отнесемъ случаи, гдѣ аналогичное заболѣваніе аорты, хоть и не даетъ такого количества первичныхъ симптомовъ аневризмы, какъ въ упомянутыхъ, все же можетъ быть съ извѣстной достовѣрностью распознано по частнымъ соображеніямъ (I группа Шатилова).

Ближайшій анализъ сфигмограммъ всѣхъ этихъ случаевъ свелся бы на повтореніе того, что въ предыдущей главѣ приведено нами изъ работы Шатилова. Нѣкоторыхъ поясненій требуютъ лишь случаи 3, 5 и 25.

Въ случаѣ 3-мъ наблюдалось отмѣченное Боткинымъ явленіе. При ухудшеніи общаго самочувствія, усиленіи одышки и сердцебіенія сглаживаются первичные симптомы аневризмы, а при улучшеніи они выступаютъ рѣзче.

Это обстоятельство, особенно рѣзко обозначенное на сфигмограммахъ (стр. 21 и 23) является характернымъ для толкованія аневризмы, какъ „второго сердца“. То же чередованіе сфигмограммъ съ указанными Шатиловымъ для его первой группы особенностями и такихъ, гдѣ эти особенности въ большей или меньшей мѣрѣ сглажены, имѣетъ мѣсто въ случаѣ 5-мъ. Больная уже два года лѣжится отъ какого то инфекціоннаго, повидимому, заболѣванія съ частыми повышеніями температуры. Въ періодъ такихъ повышеній сфигмограммы ея утрачиваютъ совершенно свои характерныя особенности. Не вдаваясь пока въ болѣе детальное толкованіе причинъ такого непостоянства явленій въ 3-мъ и 5-мъ случаяхъ, укажемъ лишь на необходимость часто повторныхъ



сфигмографическихъ изслѣдованій для исключенія побочныхъ явленій, осложняющихъ основное заболѣваніе аорты.

Въ случаѣ 25-мъ прижизненный діагнозъ—прободеніе язвы желудка—былъ поставленъ на основаніи полной картины этого страданія. Особенность случая въ томъ, что подозрѣніе о существованіи аневризмы въ корнѣ аорты было сдѣлано впервые на основаніи сфигмографическаго изслѣдованія.

Къ I группѣ Шатилова примыкають тѣ изъ нашихъ наблюденій, гдѣ діагнозъ аневризмы могъ быть установленъ благодаря частотѣ ея при основномъ заболѣваніи сердца, дающемъ здѣсь полный комплексъ объективныхъ признаковъ. Это будутъ случаи 1, 8, 29, 31, 32, 55, 57, 92.

На сфигмограммахъ этихъ случаевъ явленія, вообще, ничѣмъ не отличаются отъ тѣхъ случаевъ I группы Шатилова, гдѣ аневризма начала аорты имѣетъ мѣсто на ряду съ недостаточностью аортальныхъ клапановъ. Нѣкоторыхъ поясненій требуютъ 1, 31, 32, 55 и 72 случаи. 1-й аналогиченъ 1-му случаю Шатилова, но въ нашемъ наблюденіи стенозъ лѣваго венознаго устья, осложняющій недостаточность клапановъ аорты еще больше, чѣмъ у Шатилова сглаживаетъ скачущій характеръ пульса и дикротическій подъемъ выраженъ очень значительно, что вполне соответствуетъ толкованію случая на лекціи Опенховскаго. Стенозъ былъ здѣсь принятъ за наслѣдственное, врожденное страданіе, а недостаточность развившеюся сравнительно поздно, при сочетанныхъ условіяхъ стараго заболѣванія эндокарда, периферическаго склероза и усиленной работы сердца во время недавней беременности.

Въ случаяхъ 31 и 72 недостаточность аортальныхъ клапановъ имѣетъ мѣсто на ряду съ недостаточностью митральнаго. Оказывается, что такое сочетаніе не вліяетъ существенно на особенности сфигмограммы, характерныя для недостаточности клапановъ аорты.

Двѣ пары кривыхъ 32 случая интересны въ томъ отношеніи, что значительный вначалѣ предикротическій подъемъ на ряду съ достаточнымъ развитіемъ дикротическаго (1-я пара) совсѣмъ отсутствуетъ на кривыхъ, полученныхъ у того же больного черезъ 3 дня и впредь втеченіе пребыванія больного въ госпиталѣ. Въ этой особенности нашло себѣ выраженіе острое теченіе эндокардита. Внезапно появившійся запросъ на усиленную работу сердца здороваго, вообще, обусловилъ значительную, скачущаго характера желудочковую волну; предикротическій подъемъ при такой быстротѣ ея и высокомъ кровяномъ давленіи начинается въ концѣ нисходящаго колѣна главнаго. Лишь воспа-



ленные, но уцѣлѣвшіе клапаны аорты сохраняютъ возможность развитія большого дикротического подъема. Этотъ послѣдній развитъ при первомъ изслѣдованіи даже больше, чѣмъ при второмъ въ зависимости отъ того, что вся, вообще, циркуляція крови въ организмъ происходила въ періодѣ воспалительнаго процесса подъ большимъ давленіемъ.

Въ случаѣ 55-мъ къ недостаточности изъязвленныхъ клапановъ аорты присоединился стенозъ аортальнаго устья и изъязвленный процессъ въ расширенной части аорты. Весь процессъ развился остро у больного, давно страдавшаго Брайтовой болѣзнью. На сфигмограммахъ этого случая мы видимъ то явленія, аналогичныя первой парѣ сфигмограммъ предыдущаго, то тѣ же явленія, но безъ развитія предикротического подъема. Это обстоятельство быть можетъ объясняется затруднительностью прохожденія крови изъ сердца въ расширенную часть аорты (стенозъ) и необходимостью большого количества крови для растяженія изъязвленной и расширенной аорты. Поэтому то только рядъ повторныхъ сокращеній лѣваго желудочка оказывается въ силахъ вывести аневризматическій участокъ изъ состоянія эластическаго равновѣсія и дать импульсъ для его послѣдующаго сокращенія.

Во вторую группу своихъ случаевъ мы относимъ тѣ наблюденія, гдѣ среди данныхъ объективнаго изслѣдованія больного нѣтъ непосредственныхъ симптомовъ заболѣванія аорты.

Въ случаѣ 13-мъ нужно еще отмѣтить значительную пологость основныхъ линій кривой, благодаря которой сглаживаются вторичные подъемы. Это явленіе находитъ себѣ объясненіе въ сопутствующемъ стенозѣ аортальнаго отверстія.

Въ эту группу, мы, между прочимъ, должны были отнести и тѣ случаи, гдѣ, не взирая на описанные въ исторіи болѣзни нѣкоторые первичные симптомы аневризмы и данныя анамнеза, такой діагнозъ не могъ быть установленъ съ достовѣрностью. Случаи 13, 40, 60, 69 съ діагнозомъ митральной недостаточности пульсація въ *iugulum sterni et in regione colli*, значительный периферическій склерозъ, тяжелый физическій трудъ втеченіе многихъ лѣтъ, и, наконецъ, сказанное выше (стр. 145) о функціи корня аорты при этомъ пороцѣ сердца вмѣстѣ съ давностью его развитія позволяютъ намъ отнести ко второй группѣ случаевъ Шатилова.

Кривыя этихъ случаевъ вполне аналогичны соотвѣтственнымъ сфигмограммамъ Шатилова.

Подъ тѣмъ же діагнозомъ митральной недостаточности представленъ и случай 70-й. Здѣсь изъ первичныхъ симптомовъ расширенія въ корнѣ аорты отмѣчена пульсація въ правой подключичной и ярем-



ной ямках; указаний на периферический склерозъ не имѣется; наконецъ, больная моложе всѣхъ предыдущихъ и больна, сравнительно, недавно (7 мѣсяцевъ тому назадъ впервые страдала сочленовнымъ ревматизмомъ). Такое быстрое появленіе симптомовъ расширенія корня аорты, т. е. проявленіе значительной способности его реагировать на потребность въ повышенной функціи, вмѣстѣ съ указанными данными исторіи болѣзни, позволяетъ въ этомъ случаѣ думать о большей эластичности стѣнокъ расширеннаго участка, чѣмъ то имѣетъ мѣсто въ предыдущихъ. Соотвѣтственно такому заключенію на сфигмограммахъ имѣетъ мѣсто большая амплитуда колебанія заостренной предикротической волны.

Такимъ образомъ въ приведенныхъ случаяхъ митральной и аортальной недостаточности существованіе расширенія аорты является достаточно выясненнымъ въ качествѣ компенсаторнаго приспособленія со стороны артеріальной системы при заболѣваніи центрального органа кровообращенія.

Въ ту же вторую группу нашего клиническаго матеріала мы отнесли всѣ тѣ случаи, гдѣ при опредѣленности основного страданія организма объективное изслѣдованіе не даетъ ясныхъ признаковъ органическаго заболѣванія сердца или аорты.

Достаточно постоянное сходство сфигмограммъ случаевъ этой группы съ описанными явленіями въ случаяхъ первой ставитъ натономичность разновидностей предикротическаго пульса въ зависимость отъ разрѣшенія двухъ вопросовъ. Нужно показать, что, во-первыхъ, предикротическій подъемъ не находится въ исключительной зависимости отъ общихъ положеній для развитія вторичныхъ подъемовъ на кривой пульса и во-вторыхъ, во всѣхъ случаяхъ, гдѣ сфигмограммы представляютъ какую нибудь изъ разновидностей предикротическаго подъема основное заболѣваніе даетъ условія для развитія расширенія въ корнѣ аорты.

Для того, чтобы прослѣдить эти два положенія, опираясь на изложенныя въ предыдущей главѣ теоріи и наблюденія объ условіяхъ, которые ведутъ къ увеличенію объемныхъ колебаній въ корнѣ аорты, мы раньше всего раздѣлимъ всѣ случаи своей 2-й группы по діагнозу основного страданія.

Наибольшій матеріалъ среди этихъ нашихъ наблюденій составляютъ случаи заболѣванія почекъ.

При всѣхъ формахъ нефрита наблюденія Riegel'я согласно съ изложенными теоріями, доказали повышеніе давленія въ артеріальной системѣ. Вмѣстѣ съ тѣмъ Riegel наблюдалъ избыточное развитіе предикротическаго подъема на сфигмограммахъ, полученныхъ у нефритиковъ.



То же повышение давленія является, однако, основнымъ факторомъ для большаго развитія вторичныхъ подъёмовъ вообще.

Обращаясь къ своимъ наблюденіямъ, мы констатируемъ при нефритѣ то двухвершинную форму пульса, то наклонность къ переходу ея въ анакротическую, то предикротическій пульсъ. Сюда относятся случаи остраго нефрита съ рѣзкимъ преобладаніемъ паренхиматозныхъ измѣненій (7, 41, 47, 48, 63), хроническаго съ осложненіемъ стараго интерстиціального процесса острымъ паренхиматознымъ (9, 10, 15) и, наконецъ, случаи съ подострымъ теченіемъ.

Самостоятельное развитіе здѣсь предикротическаго среди другихъ вторичныхъ подъёмовъ ясно выступаетъ въ случаяхъ 21, 49 и другихъ, гдѣ имѣетъ мѣсто то значительное сглаживаніе, то полное отсутствіе послѣднихъ.

Общему выясненію такого самостоятельнаго фактора для развитія предикротическаго подъема въ случаяхъ заболѣванія почекъ можетъ служить гипотеза Боткина. Наблюдая появленіе при различныхъ формахъ Брайтовой болѣзни первичныхъ признаковъ расширенія въ корнѣ аорты и исчезновеніе ихъ при излѣченіи болѣзни, С. П. Боткинъ дѣлаетъ предположеніе, что такое расширеніе обусловлено здѣсь повышеніемъ на периферіи препятствій въ сосудистой системѣ. Эта гипотеза вполне согласуется съ данными о большой сократительной и эластической силѣ корня аорты, сравнительно съ остальнымъ протяженіемъ артеріальной системы.

Въ частности въ пользу той же гипотезы говорить и 75 изъ приводимыхъ нами случаевъ.

Изъ анамнестическихъ данныхъ мы знаемъ, что до начала нефрита больной никакими припадками со стороны сердца (resp. аорты) не страдалъ. Аутопсія обнаружила старыя измѣненія въ паренхимѣ и интерстиціальной ткани почекъ и на ряду съ этимъ расширеніе аорты съ значительными дегенеративными измѣненіями въ ея стѣнкахъ. На сфигмограммахъ—явленія предикротическаго пульса болѣе рѣзко выраженыя справа (см. у Шатилова стр. 41).

За заболѣваніемъ почекъ въ нашемъ матеріалѣ по количеству наблюденій слѣдуютъ случаи суставнаго ревматизма съ острымъ (64, напримѣръ), и хроническимъ теченіемъ болѣзни (56, 11, 19, 27, 56).

И здѣсь въ случаяхъ 4 и 67, напримѣръ, ясно выступаетъ самостоятельное развитіе предикротическаго подъема на сфигмограммахъ, представляющихъ, вообще, тѣ же разновидности предикротическаго пульса.



Въ тѣхъ же лекціяхъ Боткина мы находимъ гипотезу, которую можно примѣнить и въ этихъ случаяхъ для предположенія о расширеніи корня аорты. Боткинъ констатируетъ расширеніе корня аорты у страдающихъ желчной коликой и объясняетъ здѣсь это явленіе рефлекторнымъ вліяніемъ болевыхъ ощущеній на спазмъ периферическихъ сосудовъ. На ряду съ этимъ Sahli (стр. 103) приводитъ изъ наблюденій Riegel'я двухвершинную сфигмограмму, какъ характерную для страдающихъ свинцовой коликой.

Аналогія этихъ наблюденій съ упомянутыми случаями заболѣванія суставовъ — въ возможности того же рефлекса на сосудодвигательные нервы со стороны характерной здѣсь острой боли.

Съ другой стороны, сочленовный ревматизмъ (инфекція) является самымъ частымъ этиологическимъ моментомъ заболѣванія эндокарда.

Аналогичный воспалительный процессъ въ интимѣ корня аорты становится вполне возможнымъ, такъ какъ, являясь наиболѣе сильнымъ въ функциональномъ отношеніи этотъ участокъ артеріальной системы и болѣе подверженъ всѣмъ вреднымъ вліяніямъ. Отсутствие въ такихъ случаяхъ объективныхъ признаковъ эндокардита вполне объясняется состояніемъ діагностики раннихъ стадій заболѣванія аорты (см. V главу).

То же сочетаніе явленій со стороны вазоконстрикторовъ и стѣнокъ аортѣ возможно въ случаяхъ 16, 17, 18, 30, 34, 35, 59. Въ первыхъ двухъ эндокардитѣ, слабость сосудистой стѣнки, раздраженіе суживающихъ сосуды нервныхъ приборовъ могло быть вызвано специфическими инфекціонными началами, обусловившими основное заболѣваніе легкихъ (инфлюэнтная и крупозная пневмонія).

Остальные пять случаевъ аналогичны по явленіямъ аутоинтоксикаціи въ организмѣ, вслѣдствіе нарушенія функціи пищеварительныхъ органовъ.

59-е наблюденіе касается 45-лѣтняго больного, который никогда не страдалъ припадками со стороны сердца. Изъ другихъ заболѣваній есть только нѣкоторыя указанія на Lues въ видѣ „характерныхъ рубцовъ“. Вскрытіе обнаружило, между прочимъ, расширеніе аорты при маломъ дрябломъ сердцѣ и какъ основное страданіе злокачественное новообразование въ брюшной полости. Связь этихъ двухъ явленій, можетъ быть, заключается въ ослабленіи сосудистой стѣнки, эндоартитѣ подъ вліяніемъ аутоинтоксикаціи въ организмѣ и явленій кахексіи.

Вполнѣ аналогиченъ случай 17 съ діагнозомъ „рака печени“.

Въ случаѣ 18-мъ имѣетъ мѣсто задержка въ выведеніи черезъ кишечникъ продуктовъ обратнаго метаморфоза, а въ случаяхъ 30 и 34 катарральный процессъ въ желудкѣ и кишкахъ препятствовалъ пра-



вильному усвоенію питательнаго матеріала въ организмѣ. Такимъ образомъ и здѣсь можно думать о тѣхъ же явленіяхъ аутоинтоксикаціи.

Не выясненными остаются еще случаи 12, 14, 46 и 51. Въ 12-мъ случаѣ двухвершинныя сфигмограммы при сравнительно слабомъ развитіи другихъ вторичныхъ подъемовъ получены у анэмического солдата 23 лѣтъ. Рѣзкая анемія, путемъ, повидимому, дурнаго питанія нервныхъ центровъ вызываетъ раздраженіе ихъ. Эффектомъ такого раздраженія являются головныя боли и явленія суженія периферическихъ сосудовъ. Являясь полезнымъ для механизма циркуляціи, это суженіе создаетъ препятствіе для пропульсивной работы центрального органа кровообращенія. Въ то же время ослабленіе питанія всѣхъ тканей въ организмѣ благоприятствуетъ ослабленію стѣнки избыточно функционирующаго корня аорты.

Случай 14-й примыкаетъ къ наблюденіямъ Озапат'а объ анакротизмѣ пульса при истеріи. На сфигмограммахъ нашего случая имѣетъ мѣсто сочетаніе избыточнаго развитія предикротического подъема съ таковымъ дикротическаго или съ рѣзкимъ уплощеніемъ послѣдняго. Другихъ вторичныхъ подъемовъ не замѣчается. Повышенная раздражительность нервныхъ приборовъ, игра сосудодвигателей могли здѣсь привести къ развитію компенсаторнаго увеличенія объемныхъ колебаній въ корнѣ аорты.

Наблюденіе 46-е касается крововзліянія въ спинномъ мозгу съ явленіемъ пареза правой и паралича лѣвой рукъ. Кривыя, полученныя въ періодѣ рѣзкаго выраженія этихъ явленій богаты вторичными подъемами, при чемъ предикротическій ясно превалируетъ надъ остальными, особенно справа. На другой парѣ сфигмограммъ, при значительномъ улучшеніи двигательной способности рукъ, предикротическій подъемъ даже уступаетъ по величинѣ дикротическому (и это явленіе болѣе рѣзко выражено справа).

Компенсаторное расширеніе корня аорты могло здѣсь имѣть причиной утрату пропульсивной функціи въ сосудахъ парализованныхъ членовъ.

Въ 51-мъ случаѣ, съ діагнозомъ „Миокардитъ, артеріосклерозъ“ сфигмограмма съ широкой плоской главной вершиной и анакротизмъ пульса явились на смѣну аритміи его съ исчезновеніемъ отековъ и другихъ явленій расстройства компенсациі въ кровеносной системѣ. Компенсаторное расширеніе начала аорты при заболѣваніи сердца и повышеніи периферическихъ препятствій для его работы находитъ въ этихъ данныхъ достаточное основаніе. Избыточное развитіе предикротической волны, входящей въ этомъ случаѣ въ образованіе главной вершины



кривой имѣетъ мѣсто на ряду съ едва обозначенными, хотя, подчасъ, и многочисленными другими вторичными подъемами.

Такимъ образомъ, выясненъ вопросъ о значеніи сфигмографическаго метода для общей діагностики расширенія корня аорты.

Для выдѣленія графическихъ измѣненій пульса при раннихъ стадіяхъ этого заболѣванія, мы должны заняться болѣе детальнымъ изученіемъ своихъ сфигмограммъ въ связи съ соотвѣтствующими исторіями болѣзни.

Предполагая наличность измѣненій въ корнѣ аорты во всѣхъ своихъ случаяхъ, мы для анализа ихъ снова возвратимся къ принятому расчлененію понятія „расширеніе“ на дистензію, дилатацію и аневризму.

Дистензіи, т. е. острые расширенія корня аорты дадутъ намъ матеріалъ для сужденія объ идентичныхъ съ ними въ функціональномъ и анатомическомъ отношеніяхъ начальныхъ расширеніяхъ.

Въ дилатаціяхъ, т. е. при преобладаніи гипертрофическихъ измѣненій стѣнокъ расширенія надъ регрессивными, мы будемъ имѣть ранній стадій склеротическаго процесса.

Аневризмы же дадутъ картину далеко зашедшихъ структурныхъ измѣненій въ стѣнкѣ расширеннаго участка, предѣльную или близкую къ ней въ каждомъ данномъ случаѣ степень расширенія.

Раннія измѣненія при дистензіяхъ и особенно при дилатаціяхъ, повышая функцію корня аорты, создаютъ усиленный запросъ на питательный матеріалъ и, такимъ образомъ, неразрывно связаны съ ускореніемъ явленій обратнаго развитія.

Это дѣлаетъ невозможнымъ точное подраздѣленіе нашего матеріала въ указанномъ смыслѣ.

Поэтому мы должны ограничить нѣсколько точность своей классификаціи и ввести соображеніе о функціи заболѣваго участка.

Такъ, о дистензіяхъ, мы будемъ говорить тогда, когда повышение функціи корня аорты возникаетъ и возвращается къ нормѣ вмѣстѣ съ появленіемъ и исчезновеніемъ вызвавшей его причины. Въ иныхъ случаяхъ мы не имѣемъ данныхъ для сужденія объ обоихъ моментахъ и тогда можемъ ограничиться однимъ изъ нихъ.

Отдѣленіе дилатацій отъ аневризмъ уже имѣло мѣсто отчасти у Шатилова и у насъ при анализѣ случаевъ первой группы.

Такимъ образомъ, нашей ближайшей задачей является дальнѣйшее приобщеніе своихъ дилатацій и аневризмъ къ таковымъ же Шатилова.



Болѣе подробнаго разбора въ принятомъ Шатиловымъ смыслѣ требуютъ дистензіи. Ихъ анализъ и долженъ пополнить изслѣдованія послѣдняго.

Аневризмы, въ указанномъ смыслѣ, мы уже выдѣлили изъ первой группы своихъ наблюдений. Тамъ мы указали случаи, гдѣ діагнозъ былъ поставленъ на основаніи объективнаго изслѣдованія безъ помощи сфигмографии. Исключеніе составляетъ лишь случай 25-й. Острыя явленія при поступленіи больной въ клинику, необходимость скорой помощи и трудность изслѣдованія помѣшали сразу распознать аневризму; симптомы ея были, однако, замѣчены послѣ того, какъ сфигмографическое изслѣдованіе дало соотвѣтствующія указанія.

Изъ второй своей группы къ аневризмамъ мы можемъ причислить рядъ случаевъ, сходныхъ со II группой Шатилова, но не діагносцированныхъ (13, 14, 27, 40, 55, 64, 68, 69, 71, 72, 73 и 74).

Въ случаѣ 13 у 68-лѣтней женщины старый сочленовный ревматизмъ, алкоголизмъ, митральная недостаточность—тѣ условія, которыя позволяютъ намъ думать о далеко зашедшихъ склеротическихъ измѣненіяхъ въ расширенной части аорты.

На кривыхъ пульса высокостоящая предикротическая волна съ уплощенной вершиной. На правой сторонѣ—наклонность къ сліянію ея съ главной вершиной въ общее плато. Улучшеніе въ работѣ сердца (ритмичность послѣ аритміи), улучшеніе компенсаціи на периферіи вызвали здѣсь болѣе низкое стояніе уже округленной предикротической вершины; вмѣстѣ съ тѣмъ опустился ниже и выдѣлился рѣзче дикротическій подъемъ. Очень пологое нисходящее колѣно можетъ быть объяснено значительнымъ периферическимъ склерозомъ.

Случай 14-й. Здѣсь имѣются на лицѣ нѣкоторые первичные признаки аневризмы (пульсація). Главная вершина кривой представляетъ высокій острый подъемъ. Предикротическій подъемъ такого же характера и такъ же измѣняется при улучшеніи работы сердца и уменьшеніи препятствій на периферіи, какъ и въ прошломъ случаѣ. Дикротическій пульсъ характера „поддикротического“.

Случай 27-й. Пульсація въ *iug. sterni*. 10 лѣтъ суставнаго ревматизма. Больной 60 лѣтъ. Периферическій склерозъ рѣзко выраженъ. На сфигмограммахъ явленія вполнѣ сходны съ 13 случаемъ: то же высокое состояніе, уплощеніе предикротической вершины и наклонность къ сліянію ея съ главной. Болѣе рельефное выдѣленіе предикротической вершины при улучшеніи болѣзненнаго процесса здѣсь менѣе рѣзко выражено.



Случай 40-й. Митральная недостаточность. 40 лѣтъ. Рѣзкій периферическій склерозъ. Пульсація шейныхъ сосудовъ.

При идентичныхъ съ прошлыми случаями сфигмограммахъ здѣсь очень рѣзко выступаетъ увеличеніе амплитуды колебаній, заостреніе главной и выдѣленіе предикротической вершины при возстановленіи компенсаціи.

Случай 55-й уже разобранъ нами подробно. Данныя для пріобщенія его ко II группѣ Шатилова см. въ протоколѣ вскрытія (ч. 2-я, стр. 315). Кривыя этого случая отступаютъ отъ предыдущихъ. Скачущій характеръ его и очень значительная амплитуда колебаній объясняются недостаточностью клапановъ аорты и очень низкимъ кровянымъ давленіемъ.

Случаи 64, 68, 73 и 74. Въ этихъ четырехъ случаяхъ имѣютъ мѣсто давность ревматизма и нефрита, алкоголизмъ, периферическій склерозъ и нѣкоторые симптомы заболѣванія сердца. На кривыхъ этихъ случаевъ мы можемъ констатировать высокое стояніе и уплощеніе предикротическаго подъема и ту же, что въ предыдущихъ наклонность къ сліянію его съ главнымъ. Нисходящее колѣно отличается пологостью, вторичные подъемы слабо развиты.

Случай 69-й уже подробно описанъ вмѣстѣ съ другими случаями митральной недостаточности.

Случай 72-й. Аортальная и митральная недостаточность. Первые признаки болѣзни сердца появились лѣтъ 25 тому назадъ, алкоголизмъ, тяжелый физическій трудъ. Сфигмограммы отличаются отъ другихъ случаевъ этой группы большей амплитудой колебаній главнаго и предикротическаго подъемовъ. Благодаря этому при одинаковомъ стояніи ихъ вершинъ предикротическій подъемъ выступаетъ рѣзче, чѣмъ въ предыдущихъ случаяхъ. Эти явленія могутъ быть объяснены имѣющей здѣсь аортальной недостаточностью.

Въ случаѣ 71-мъ имѣютъ мѣсто мастурбація, периферическій склерозъ, долго тянущійся діабетъ, явленія кахексіи. Ко времени увеличенія больного въ вѣсѣ и пониженія діуреза, рѣзко анакротическая кривая смѣнилась двухвершинной съ значительнымъ уплощеніемъ предикротическаго подъема.

Къ III группѣ Шатилова мы изъ своихъ наблюденій причислили 6-е и 20-е.

Полную аналогію съ ними представляетъ еще случай 51-й. Миокардитъ. Артеріосклерозъ. Такія значительныя измѣненія въ сердцѣ и на периферіи вполне объясняютъ наше положеніе объ аневризмѣ въ



корня аорты. Давность стаданія, отсутствіе яснаго улучшенія отъ профилактики и терапіи причисляютъ этотъ случай къ почти неподвижнымъ съ высшей степенью дегенераціи аневризмамъ. На кривыхъ, какъ и въ другихъ случаяхъ этой группы, наклонность къ сглаживанію отдѣльных элементовъ сфигмограммы, уплощенію, округленію ихъ.

Случай 20-й требуетъ оговорки. Мы представили кривыя этого случая еще изъ перваго его пребыванія въ клиникѣ. Тогда профилактическія мѣропріятія еще значительно улучшали его состояніе и онъ могъ бы быть отнесенъ къ предыдущей группѣ случаевъ. Въ послѣдній же разъ больной и ушелъ отъ насъ въ очень тяжеломъ состояніи, почти неизмѣнно сохранявшимся въ теченіе пребыванія въ клиникѣ. Соотвѣтственно сказанному и сфигмограммы перваго пребыванія отличны отъ таковыхъ второго.

Нѣсколько особнякомъ отъ описанныхъ случаевъ стоитъ наше 36-е наблюденіе. По даннымъ аутопсіи, аорта диффузно расширена, изъязвлена. На кривыхъ еще большее обезображеніе общаго вида и, подчасъ, углубленіе вмѣсто подъемовъ на нисходящемъ колѣнѣ. Такимъ образомъ, почти во всѣхъ случаяхъ „аневризмъ“, мы можемъ, безъ помощи сфигмографа, констатировать тѣ или иные симптомы этого страданія.

Отсутствіе ихъ въ нѣкоторыхъ исторіяхъ болѣзни объясняется тѣмъ, что острое страданіе, приведшее больного къ врачу, представляетъ достаточный объектъ для его заботъ и болѣе подробное изслѣдованіе часто вначалѣ не имѣетъ мѣста. Позднѣйшія же наблюденія не вписываются въ больничныя исторіи болѣзни. Къ тому едва оправившійся отъ наиболѣе рѣзкихъ проявленій болѣзни, больной торопится оставить больницу.

Изъ дилатацій мы упомянули I группу случаевъ Шатилова и 1, 31, 57, 60 свои наблюденія. Сюда же отнесемъ 2, 10, 11, 12, 15, 17, 18, 19, 23, 24, 26, 30, 33, 34, 42, 44, 46, 49, 52, 54, 59 и 75 случаи. Такое количество случаевъ, изъ нашей II группы вполне отвѣчаетъ положенію Шатилова о бѣдности при дилатаціяхъ объективныхъ признаковъ заболѣванія аорты. Во всѣхъ этихъ случаяхъ нѣтъ такихъ объективныхъ явленій со стороны сердца, какъ въ предыдущихъ; нѣтъ и на периферіи такого количества факторовъ для развитія заболѣванія аорты. По этому мы должны были предположить здѣсь лишь начальную степень склеротическаго процесса (гипертрофическія измѣненія). Съ другой стороны эти случаи нельзя отнести и къ дистензіямъ, такъ какъ основное заболѣваніе протекаетъ хронически и поэтому не даны условія для обратнаго развитія разъ возникшаго расширенія корня аорты.



Во 2-мъ случаѣ имѣется діастолическій шумъ, увеличеніе сердца. Можно думать о необозначенной въ діагнозѣ аортальной недостаточности. Этимъ, вѣроятно, объясняется большая амплитуда колебаній главной волны. Предикротическая стоитъ высоко, выражена яснѣ дикротической.

Въ случаяхъ 11, 12, 15, 17, 18, 24, 26, 33, 34, 42 и 49 мы имѣемъ дѣло съ хроническимъ теченіемъ основной болѣзни. Предикротическій подъемъ здѣсь очень рѣзко выраженъ и превалируетъ надъ другими вторичными подъемами, которые въ иныхъ случаяхъ (17, напимѣръ,) многочисленны. Уплощенія рѣзкаго предикротической вершины, а равно сліянія ея съ главной нигдѣ не замѣчается. Въ случаяхъ 10, 12, 15, 17, 18, 33 и 42 болѣе или менѣе ясно выражена наклонность къ образованию двухвершинной формы пульса.

Случай 23 отличается наклонностью къ сліянію предикротического подъема съ дикротическимъ.

Что касается измѣненій въ теченіи процесса, то они нашли себѣ выраженіе на сфигмограммѣ лишь 19, 30 и 52 случаевъ.

Въ 19-мъ есть указаніе на эндокардитъ. При ухудшеніи ревматического процесса и явленій въ сердцѣ, предикротическій подъемъ сглаживается; при улучшеніи выступаетъ рѣзко.

Въ 39-мъ. Менѣе рѣзкая перемѣна, причѣмъ только слѣва.

Въ 52-мъ. Измѣняются лишь амплитуда колебаній; соотношеніе же между подъемами сохраняется.

Описаніемъ случаевъ дилатаціи и аневризмы мы заканчиваемъ анализъ тѣхъ нашихъ наблюденій, которыя примыкаютъ къ наблюденіямъ Шатилова. Тѣ отступленія отъ положеній послѣдняго, какія имѣли мѣсто у насъ въ отдѣльныхъ случаяхъ были попутно объяснены вліяніемъ постороннихъ факторовъ.

Переходомъ къ анализу дистензій намъ послужить выясненіе явленій въ 22-мъ и 38-мъ случаяхъ.

Въ случаѣ 22-мъ установленъ діагнозъ аневризмы восходящей аорты за мѣсяць до нашихъ наблюденій. Соответственно полному комплексу симптомовъ этого страданія и кривыя пульса лѣвой лучевой артеріи представляютъ типъ, выработанный и у насъ для II группы Шатилова. Справа же въ періодъ острыхъ болей въ суставахъ и по ходу нервовъ, доводящихъ больную до помраченія сознанія выступаетъ большая амплитуда колебаній главнаго и предикротического подъемовъ. Во время тѣхъ же болей является поблѣднѣніе, холодный потъ у больной (см. въ V главѣ Боткинъ о дистензіяхъ).

Въ случаѣ 38-мъ алкоголизмъ, тяжелый физическій трудъ, значительный периферическій склерозъ, дурное питаніе,—позволяютъ думать



о преобладаніи раннихъ стадій склероза въ корнѣ аорты у 60-лѣтняго старика. Въ періодѣ остраго нефрита предикротическій пульсъ съ большой амплитудой колебаній. Съ исчезновеніемъ признаковъ нефрита то же уплощеніе и сглаживаніе предикротического подъема.

Объясненіе указаннымъ явленіямъ можно найти въ томъ, что при повышенной функціи лѣваго желудочка растяженіе корня аорты происходило здѣсь на счетъ эластичности стѣнокъ его внѣ склерозированнаго участка. Склерозъ же объясняетъ низкое начало предикротического подъема.

Въ случаѣ 22-мъ можно еще прослѣдить наблюденіе Шатилова, что повышенная амплитуда колебаній въ восходящей части аорты рѣзче обозначается предикротическимъ подъемомъ на правой, чѣмъ на лѣвой сторонѣ. Шатиловъ объясняетъ это явленіе болѣе близкимъ и менѣе сложнымъ сообщеніемъ восходящей аорты съ правой, чѣмъ съ лѣвой лучевыми артеріями.

Къ дистензіямъ мы отнесемъ 4, 7, 16, 29, 32, 35, 41, 43, 47, 48, 61, 63, 65, 67, 70 и 76-й случаи.

Случай 4-й. Больной впервые заболѣлъ за 3½ мѣсяца до изслѣдованія. Сочленовный ревматизмъ протекалъ такъ тяжело, что далъ уже контрактуры конечностей; сердце увеличено, тоны глухи. Такое рѣзкое и быстрое, сравнительно, развитіе послѣдствій инфекции заставило насъ отнести случай къ дистензіямъ.

На сфигмограммѣ: значительная амплитуда колебаній. Предикротическій подъемъ начинается въ концѣ нисходящаго колѣна главнаго и достигаетъ  $\frac{2}{3}$  высоты его; дикротическій, сравнительно, маленькій на нисходящемъ колѣнѣ предикротического.

Въ случаяхъ 16 и 35 мы имѣемъ возможность прослѣдить разгаръ и разрѣшеніе пневмоніи.

Въ 16. Пульсовые кривыя рѣзко мѣняють свой видъ. По мѣрѣ улучшенія въ состояніи больного типъ кривой предыдущаго случая уступаетъ мѣсто предикротическому съ незначительнымъ преобладаніемъ предикротического подъема надъ дикротическимъ и, наконецъ, появляется наклонность къ дикротизму съ сглаживаніемъ двухъ вторичныхъ подъемовъ. При выпискѣ больного на его сфигмограммахъ имѣють мѣсто всѣ вторичные подъемы съ преобладаніемъ дикротического.

Въ случаѣ 35 очень велики амплитуды колебаній; предикротическій подъемъ начинается у абсциссы, почти достигаетъ высоты главнаго; дикротическій подъемъ на нисходящемъ колѣнѣ предикротического. Первые 2 вершины больше заострены, чѣмъ третья. На лѣвой сторонѣ предикротическій подъемъ начинается выше и меньше.



Черезъ 2 дня, при ослабленіи процесса (и болѣй) на сфигмограммахъ та же амплитуда колебаній главнаго п., наклонность къ сліянію предикротическаго п. съ поднявшимся высоко дикротическимъ.

Случаи 41, 48, 63. Острый нефритъ съ выздоровленіемъ у юношей. На кривыхъ пульса двухвершинная форма или ясная наклонность къ ней уступаетъ мѣсто при улучшеніи предикротической, а при разрѣшеніи дикротической или наклонности къ ней. Вершины двухъ первыхъ подъёмовъ остры, предикротическій рельефно обозначенъ.

Въ 47 случаѣ наблюденіе не доведено до конца.

Въ 7 случаѣ мы застаемъ разрѣшеніе остраго нефрита.

Оба случая даютъ тѣ же модификаціи пульса, какія для соотвѣствующихъ моментовъ болѣзни описаны въ предыдущихъ наблюденіяхъ.

Сюда же отнесемъ мы три случая подостраго теченія нефрита 41, 61, 65.

Въ первомъ и послѣднемъ изъ нихъ разрѣшеніе процесса связано съ появленіемъ чисто дикротическаго пульса. Переходы отъ двухвершиннаго къ предикротическому и далѣе соотвѣствуютъ даже малѣйшему улучшенію въ теченіи паренхиматознаго процесса. Въ первомъ, съ новымъ повторнымъ заболѣваніемъ, уже двухвершинная форма смѣняется дикротическую. Вершины заострены, обособлены.

Случай 65 отличается очень большой амплитудой колебаній. Не располагая исторіей болѣзни, мы воздержимся отъ детальнаго обсужденія явленій здѣсь.

Въ общемъ, они не отступаютъ отъ предыдущихъ.

Случаи 29 и 32 съ діагнозомъ аортальной недостаточности.

Случай 32 остраго эндокардита уже описанъ подробно выше.

Въ 29 мы имѣемъ кривыя лишь сходныя съ первой парой кривыхъ 32 случая, такъ какъ эндокардитъ, осложненный кровоизліяніемъ въ мозгъ начался остро и течетъ хронически. Рентгеноскопія доказала значительную амплитуду колебаній въ расширенной дугѣ аорты. Скачущій характеръ пульса рѣзче справа, дикротическій подъёмъ здѣсь выше стоитъ, а слѣва рельефнѣе выдѣляется предикротическій.

Въ случаѣ 67, при митральной недостаточности наиболѣе рельефное выдѣленіе и наибольшее развитіе предикротическаго подъема на высотѣ дѣйствія наперстянки. Діагнозъ начальной аневризмы былъ поставленъ на основаніи данныхъ сфигмографическаго изслѣдованія.

Случай 70-й мы причисляемъ къ начальнымъ стадіямъ аневризмы, такъ какъ у 22-хъ лѣтней больной 7 мѣсяцевъ тому назадъ появились первые признаки заболѣванія сердца. На кривыхъ острия вершины, большая амплитуда колебаній и низкое начало предикротическаго подъема.



Такимъ образомъ, для дистензій является, видимо, характернымъ болѣе значительная амплитуда колебаній, низкое начало и заостренность вершины предикротического подъема. Чѣмъ раньше, ближе къ началу болѣзни мы наблюдаемъ дистензію, тѣмъ рѣзче выступаютъ эти особенности. Не менѣе характерно возвращеніе кривой къ нормальному типу и даже наклонность къ дикротизму въ началѣ выздоровленія. Последнее явленіе находитъ себѣ объясненіе въ общемъ состояніи ослабленнаго острой болѣзنیю организма.

Было бы ошибочно перенести безъ оговорки на начальныя аневризмы все то, что сказано о развитыхъ или начальныхъ дистензіяхъ.

Аневризма, развиваясь исподоволь, можетъ еще очень рано сопровождаться гипертрофическими измѣненіями въ своихъ стѣнкахъ.

Поэтому въ каждомъ данномъ случаѣ могутъ имѣть мѣсто переходныя отъ дистензій къ дилатациямъ явленія. При обсужденіи сфигмограммъ такихъ случаевъ приведенныя наблюденія даютъ возможность отчасти судить о степени склеротическихъ измѣненій и тѣмъ самымъ о функціональной способности корня аорты.

Сказанное вмѣстѣ съ діагностикой каждого случая обнимаетъ отчасти и прогностику. Оцѣнивъ функціональную способность корня аорты, можно взвѣсить его предохраняющее значеніе для силъ центральнаго органа кровообращенія. Чѣмъ большую пропульсивную работу совершаетъ дистензія, дилатация или аневризма, тѣмъ меньше приходится ей на долю сердца. Понятно, что для самаго корня аорты зависимость между благопріятностью предсказанія и работой—обратная.

Въ частности, при дилатацияхъ предсказаніе зависитъ отъ возможности ввести обычныя профилактическія мѣры.

При дистензіяхъ оно связано съ силой и продолжительностью основного страданія и возможностью послѣдующаго отдыха, возстановленія силъ для организма.

Въ обѣихъ группахъ случаевъ оно значительно благопріятнѣе, чѣмъ при аневризмахъ, гдѣ, какъ указано (сл. 20, напримѣръ), и полный больничный покой мало улучшаетъ состояніе больного.

Эти наши заключенія вытекаютъ изъ соображенія о томъ, что болѣе продолжительная и усиленная работа больше способствуетъ теченію дегенеративныхъ процессовъ.



Слѣдующій рядъ общихъ положеній обоснованъ на нашихъ изслѣдованіяхъ.

1. Сфигмографія, на ряду съ другими методами изслѣдованія, даетъ очень богатые и цѣнные діагностическія указанія.

2. Аппаратъ Dudgeon-Jaquet даетъ вполне рельефное изображеніе пульсовой волны при всѣхъ ея модификаціяхъ и удобопримѣнимъ у постели больного.

3. Предикротическій подъемъ долженъ быть выдѣленъ среди другихъ вторичныхъ подъемовъ сфигмограммы, какъ самостоятельный элементъ.

4. Толкованія дикротического подъема, а равно аллоритмическихъ формъ пульса не можетъ быть признано достаточно разработаннымъ.

5. Сфигмограмма лучевой артеріи можетъ служить для сужденія о заболѣваніи восходящей части и дуги аорты.

6. Опреѣленность сфигмографическихъ указаній находится въ обратномъ отношеніи съ степенью развитія заболѣванія и ясностью другихъ объективныхъ признаковъ.

7. И при развитыхъ страданіяхъ сфигмографія иногда оказываетъ весьма цѣнную услугу на ряду съ данными анамнеза и объективнаго изслѣдованія, вообще.

8. Отмѣченныя особенности сфигмограммъ при дистензіяхъ и дилатаціяхъ даютъ критерій для сужденія о давности заболѣванія аорты и степени дегенеративныхъ измѣненій.

9. Болѣе точная локализанія заболѣванія опредѣляется на основаніи сравненія сфигмограммъ правой и лѣвой лучевыхъ артерій.

10. Многообразіе способовъ самоисцѣленія въ организмѣ (приспособленія) ставитъ раціональную терапію въ зависимость отъ строгой индивидуализаціи каждаго даннаго случая.

11. Сфигмографическое изслѣдованіе даетъ цѣнное указаніе для прогностики и терапіи при цѣломъ рядѣ острыхъ и хроническихъ заболѣваній.

Работа вышла изъ Госпитальной Терапевтической Клиники проф. Ѳ. М. Опенховскаго.



## СПИСОКЪ НАБЛЮДЕНІЙ.

1. Елена А. 27 л. Stenosis ost. ven. sin. Insuf. v. v. aortae.
2. Антонъ Б. 22 г. Rheumatismus artic. ac. Endocarditis.
3. Екатерина Б. 22 г. Ectasia aortae.
4. Владимиръ Б. 24 г. Polyarthrit rheumat acut.
5. Варвара Г. 84 г. Insuf. v. v. aortae. Aneurisma. Influenza.
6. Марія Г. 53 г. Arthritis deformans; Aneurisma aortae; Tuberculosis et emphysema pulm.
7. Иванъ Г. 32 г. Nephritis parenchymatosa ac.
8. Петръ Г. 60 л. Insuff. v. v. aortae, hypertrophia cordis morbus Brighii, dysentheria chr—autopsia.
9. Петръ Грин. 53 г. Nephritis interstitialis.
10. Митрофанъ Д. 45 л. Nephritis interstitial. et parenchym. subac.
11. Θεодоръ Е. 46 л. Nephritis interst. chr.
12. Алелсѣй Ж. 25 л. Anaemia.
13. Оекла Ж. 68 л. Insuff. v. v. mythralis Arteriosclerosis.
14. Аграфена З. 30 л. Hysteria.
15. Иосель И. 23 г. Nephritis interst. et parenchym chronica.
16. Николай И. 36 л. Bronchopneumonia infl.
17. Филиппъ К. 58 л. Tumor (cancer) hepatis.
18. Николай К. 41 г. Obstipatio.
19. Петръ К. 26 л. Rheumat. artic. subac. Insuf. v. v. mythral.
20. Петръ Кот. 47 л. Aneurisma aortae asc. et insuf. v. v. aortae relat. Insuf. v. v. mythral.
21. Наталъя К. 33 г. Nephritis.
22. Анна К. 27 л. Aneurisma aortae, Neuralgiae.
23. Алексѣй К. 23 г. Dilatatio ventriculi.
24. Корс. 26 л. Nephritis chr.
25. Евдокія К. 41 г. Aneurisma partis ascend. et arcus aortae in oesophagum perforatum; haemorrhagia interna. Nephritis interstitialis.—Autopsia.
26. Григорій К. 45 л. Nephritis interst. chr. et parenchym. ac.
27. Марія Л. 60 л. Rheumatism artic. ac.
28. Матрена Л. 38 л. Aneurisma aortae et insuf. v. v. aortae relativa. Hypertrophia excentr. ventriculor. cordis et stenosis ostii venosi sin relativa. Autopsia.



29. Константинъ Л. 24 г. Insuf. v. v. aortae, hemiplegia.  
30. Михаилъ М. 51 г. Enteritis chron.  
31. Иванъ М. 24 г. Endocarditis verrucosa ulcerosa v. v. aortae et bicuspidalis. Hypertroph. excentr. cordis et dilat. ac. Encephalomalacia alba embolica hemisphaerae sin. Infarctus lienis cum hyperplasia. Induratio cyanotica renum et hepatis. Hyperaemia plm et oedema.— Autopsia.  
32. Аркадій Н. 23 г. Insuff. v. v. aortae Endocarditis ac.  
33. Яковъ Н. 40 л. Nephritis interst. chr. et parenchym. ac.  
34. Василий П. 67 л. Catarrhus ventriculi.  
35. Илларионъ П. 21 г. Pneumonia crouposa.  
36. Иванъ С. 65 л. Tumor cerebri. Marasm. sen. Autopsia.  
37. Сарра С. 23 г. Insuffitientia v. v. aortae. Ectasia arc. aortae. Rheumat. artic. Nephritis parenchym. ac.  
38. Василий С. 60 л. Nephritis acuta.  
39. Θεодоръ С. 22 г. Insuf. v. v. et ectasia aortae.  
40. Анна С. Insuf. v. v. bicuspidalis.  
41. Никифоръ С. Malaria. Nephritis parench. ac.  
42. Дмитрій С. Nephrit. interst. chr. et parench. ac.  
43. Михаилъ С. Nephritis interst. chr. et parenchym. ac.  
44. Иосифъ С. 52 л. Aneurisma aortae. Arteriosclerosis.  
45. Т. Insuf. v. v. aortae. Aneurisma aortae ascend. Nephritis parenchym.  
46. Филимонъ Т. 49 л. Apoplexia cerebri spinalis.  
47. Павель Т. 18 л. Nephritis parenchym, ac.  
48. Θεодоръ Т. 21 г. Nephritis parenchym. ac.  
49. Ицка Х. 43 г. Nephritis parenchym. ac.  
50. Капитолина Х. 50 л. Aneurisma arcus aortae.  
51. Пелагея Ч. 40 л. Myocarditis. Arteriosclerosis. Icterus.  
52. Василий Ш. 45 л. Nephritis acuta.  
53. Сергѣй Ш. 43 л. Nephritis chr. Insuf. v. v. Mythr.  
54. Евгенія Ш. 22 г. Phthisis. plm. tbc. Nephritis parench.  
55. Ю. Autopsia: Endocard ulcerosa, verrucosa v. v. aortae et bicuspidalis. Hypertrophia excentrica cordis.  
56. Анастасія Я. 23 г. Rheumatismns articularis chr. pedum.  
57. Антонъ Б. 34 г. Insuf. cordis. Emphysema plm. Ascites.  
58. Бол. Aneurisma aortae.



59. Арефій В. 45 л. Autopsia: Tumor colloides omenti majoris et peritonei. Peritonitis adhaesiva pigmentosa et ascites. Marasmus.
60. Евдокія Г. 55 л. Insuf. v. v. Mythralis.
61. Ег. 23 г. Nephritis subacuta.
62. Евдокія З. 55 л. Insuf. v. v. et aneurisma aortae.
63. Ил. 27 л. Nephritis ac.
64. Софья К. 50 л. Polyarthritis ac.
65. Иванъ Л. 33 л. Nephritis parench. subac.
66. Иванъ Л. 49 л. Rheumat. artic. Insuf. v. v. Mythral et stenosis. ost. ven. sin. Insuf. v. v. et aneur. part. ascend. aortae.
67. Ефимъ М. 57 л. Insuf. v. v. Mythralis et aneur. aortae incip.
68. Алексѣй Н. 47 л. Nephritis chron. Infl.
69. Зиновія П. 70 л. Insuf. v. v. Mythr. et stenosis. ost. aortae; hemiparesis dextra.
70. Марія Р. 22 г. Insuf. v. v. Mythr.
71. Козьма С. 43 г. Diabetes insip.
72. Сем. 47 л. Insuf. v. v. aortae et bicuspid.
73. Наталія Ф. 34 г. Nephritis parench. subac.
74. Александръ Х. 39 л. Nephritis interst et parench.
75. Трофимъ Ч. 45 л. Autopsia: Nephritis interst et parench.
76. Василій Ч. 38 л. Nephritis interst et parench. chr.

*Примѣчаніе I.* Сфигмограммы случаевъ 57—76 представлены намъ П. И. Шатиловымъ.

*Примѣчаніе II.* Альбомъ кривыхъ пульса всѣхъ приведенныхъ случаевъ и подробныя исторіи болѣзни хранятся въ архивѣ Госпитальной Терапевтической Клиники.

---



## Указатель литературы.

1. Боткинъ С. П. Проф. Курсъ клиники внутреннихъ болѣзней. Спб. 1899. Томъ II-й. Клиническія лекціи. 1883—1888 гг.
2. Von Basch. Allgemeine Physiologie und Pathologie des Kreislaufs. Wien. 1892.
3. Бернштейнъ Проф. Учебникъ фیزیологіи. Москва. 1895.
4. \*Bernstein I. Prof. Ueber die secundären Wellen der Pulscurve. „Sitzungsberichte der Naturforscher-Gesellschaft zu Halle“. Sitzung vom März 1887.
5. Bernstein I. Prof. Sphygmographische Versuche. „Fortschritte der Medicin“. S. 130. 1890.
6. \*Browne O. Aneurysme of the aorta. Diss. Soud. 1897.
7. Weber E. N. Ueber die Anwendung der Wellenlehre auf den Puls. „A. f. A. u. P.“. Phys. Abth.“. 1851. S. 496.
8. \*Wolff. Charakteristik des Arterienpulses. Leipzig. 1865.
9. Вольскій С. Объ Иннократѣ и его ученіи. Спб. 1840.
10. Geigel R. D-r. Die Ruckstosselevation bei Insuf. der Aorta-klappen. „D. A. f. k. M.“. 1888. S. 391.
11. Германъ Ф. Историческіе матеріалы по фیزیологіи дыханія. 2-ое изд. Харьковъ. 1899.
12. Hürthle. Beiträge zur Hämodinamik. „D. m. W.“. 1896. S. 574.
13. Hürthle K. Prof. Ueber den Ursprungsort der sekundären Wellen der Pulscurve. „Pflüger's Archiv“. Bd. 47. 1-estes Heft. S. 17.
14. Hoorweg I. Ueber die Blutbewegung in den menschlichen Arterien. „Pflüger's Archiv“. Bd. 46. S. 115. 3-es Heft. 1889.
15. Hoorweg I. Vortsetzung. Ibidem. Bd. 47. S. 439. 9-es Heft. 1890.
16. Graschey. Die Wellenbewegung elastischen Röhren. Leipzig. 1881.
17. Grunmach. Ueber die Beziehung der Dehnungscurve elastischer Röhren zur Pulsgeschwindigkeit.
18. Gerhardt Prof. Bemerkungen ueber die Aortaaneurysmen. „D. m. W.“ № 24. 1900.
19. Гезеръ Г. Основы исторіи медицины. Перев. съ нѣмецкаго. Казань. 1890.
20. Jaquet A. „Centralblatt für Physiologie“. 3 Tom. 1891.
21. Jaquet A. „Zeitschrift für Biologie“. Bd. 28. 1891. S. 1.



22. Kries I. Prof. Studien zur Pulslehre. Freiburg. 1892.
23. Kries I. Prof. Ueber ein neues Verfahren zur Beobachtung der Wellenbewegung des Blutes. „A. f. A. u. Ph.“. 1887 p. 254.
24. \*Kries I. Prof. Ueber die Beziehung zwischen Druck und Geschwindigkeit, welche bei der Wellebewegung in elastischen Schlauchen bestehen. „Vortschritte der 56 Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Freiburg. 1883“.
25. Kries I. „B. K. W.“. 1887.
26. Knoll Prof. Bemerkungen betreffend den Pulsus bigeminus. „D. A. f. k. M.“. Leipzig. 1872. S. 387.
27. \*Knoll Prof. Beiträge zur Kenntniss der Pulscurve. „Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie“. Leipzig. 1878. Bd. IX. S. 380.
28. Крель. Патологическая физиология. Переводъ съ нѣмецкаго. Спб. 1898.
29. Krehl Prof. Untersuchungen ueber den Druckablauf in den Herzhöhlen und den Arterien. „Verhandlungen des VIII Kongresses für innere Medicin“. S. 331.
30. Кошляковъ Проф. „Virchow's Archiv“. 1864. S. 149.
31. \*Calvert I. Artis aneurysm as a cause of hypertrophy of the left ventricle. „Medico chirurgical Transaction“. V. 82. 1899.
32. Ковнеръ С. Исторія медицины. Ч. 1-я. Вып. 1-й. Киевъ. 1870.
33. Ковнеръ С. Idem. Выпускъ 3-й. Киевъ. 1888.
34. Liebig J. Die Pulscurve. „A. f. A. u. Ph.“. 1882. Ph. Abth. III-es Heft.
35. Landois L. Prof. Учебникъ физиологии человека, перев. съ 9 го нѣмецкаго изд. подъ ред. проф. В. Я. Данилевскаго. Харьковъ. 1898.
37. Landois L. Prof. Пульсъ. „Энциклопедія медицинскихъ наукъ проф. Eulenburg'a“. Т. 16. Стр. 720. Спб. 1896.
38. Landois L. Prof. Графическіе способы изслѣдованія. Тамъ же. Т. 5. Стр. 619. Спб. 1892.
39. Landois L. Prof. Hämautographie. „Pflüger's Archiv“. Bonn. 1874. IX. Bd. 1-es Heft. S. 71.
40. Лукьяновъ С. Проф. Основанія общей патологии сосудистой системы. 20 лекцій. Варшава. 1893.
41. Leube W. Prof. Частная діагностика внутреннихъ болѣзней. Спб. 1890.
42. Leyden Prof. Ueber die Herzkrankheiten in folge von Ueberanstrengung. „Z. f. k. M.“. XI Bd. 2 und 3 Hefte. Berlin. 1886.
43. Levy-Dorn. Zur Diagnostik der Aorten-aneurysmen mittels Röntgenstrahlen. Separat Abdruck aus den „Verhandlungen des XV Kongresses für Innere Medicin“. 1897.



44. Медемъ В. Къ учению объ аневризмахъ. Гистологическое изслѣдованіе. Диссертация. Спб. 1875.
45. Marey E. I. La Mathode graphique dans les sciences experimentales. Paris.
46. Marey E. I. La Circulation du sang a l'etat physiologique et dans les maladies. Paris. 1881.
47. Maurer. Ueber Herzstosscurven und Pulscurven. „D. A. f. k. M.“. Bd. XXIV. 1879.
48. \*Mach. „Sitzungsberichte der Wiener Academie“. Bd. 46 i 47.
49. \*Moragliano. Il dicrotismo et il polidicrotismo. „Rivista clinica“. 1875.
50. \*Moens. Die Pulscurve. Leyden. 1868.
51. \*Mosso. Die Diagnostik des Pulses. Leipzig. 1879.
52. Mosens A. I. Der erste Wellengipfel in dem aufsteigenden Schenkel der Pulscurve. „Archiv fur die gesammte Physiologie“. Bd. XX.
53. Maximovitsch. „D. A. f. k. M.“. 1889. S. 1. Bd. 45.
54. Noorden C. Ueber Beziehungen zwischen Pulsbilder und Herzklappenfehlern. „Charite-Annalen“. 1890. XV Jahrgang. S. 1888.
55. Naumann O. Beiträge zur Lehre vom Puls. „Zeitschrift. f. rationelle Medicin“. XVIII. Bd.
56. \*Naumann O. Idem. „Archiv der Heilkunde“. 1864.
57. Остроумовъ Проф. Клиническія лекціи. 1893—1894. Москва. 1895.
58. Ozanam Ch. La Circulation et le Puls. Paris. 1886.
59. Опенховскій О. М. Проф. О предсказаніяхъ при болѣзняхъ сердца. Харьковъ. 1893. Вступительная лекція.
60. Подвысоцкій В. В. Основы общей патологіи. Изд. 2-ое. Томъ 1-й. Спб. 1894.
61. Парцевскій. Преходящая форма аневризмы дуги аорты. „Медицинское Обозрѣніе“. 1898. 7-я книга. Стр. 3—11.
62. \*Pick E. Zur Diagnostik der Aortenerkrankungen. „Prager Med. W.“. 1890. № 5—6.
63. Прохоровъ. Біологическія основы медицины.
64. Guttman P. Аорта. „Р. Э. м. н.“. Т. 1. Стр. 379.
65. \*Riegel. Ueber die Bedeutung der Pulsuntersuhung. „Voolk-mann's Sammlung klinischer Vorträge“. № 144—145.
66. Riegel F. Ueber den Einfluss Acuter Nephritis auf Herz und Gefässe. „B. k. W.“. 1882. № 23—24.
67. Riegel F. Ueber die Veränderungen des Herzens und des Gefässsystems bei acuter Nephritis. „Z. f. k. M.“. Berlin. 1884. VII. Bd. III-es Heft.



68. Vogt-Schuller. Аневризма. „Р. Э. м. н.“. Т. 1. Стр. 300.
69. Romberg. Болѣзни сердца и сосудовъ. Ebstein-Schwalbe. „Руководство къ практической медицинѣ“. Харьковъ. 1898. Томъ 1-й. Переводъ подъ редакціей проф. А. Х. Кузнецова.
70. Rollet A. Physiologie des Blutes und der Blutbewegung. „Hermann's Nandbuch der Physiologie“. Leipzig. 1880. IV Bd. I Th.
71. Roque A. Du Retard Carotidien dans l'Insuffisance aortique. Lyon. 1886.
72. \*Rive. De Sphygmograaf. Inaug. Diss. Utrecht. 1866.
73. Senator H. Prof. Болѣзни почекъ. Сиб. 1897.
74. Seitz C. Основы физическихъ методовъ изслѣдованія внутреннихъ органовъ. Харьковъ. 1892.
75. Sahli H. Prof. Учебникъ клиническихъ методовъ изслѣдованія. Спб. 1896.
76. Тимофеевъ А. Къ вопросу о недостаточности полулунныхъ клапановъ аорты. Диссертация. Сиб. 1888.
77. Трахтенбергъ М. Лекціи по болѣзнямъ сердца. Харьковъ. 1896. Томъ 1-й и 2-й.
78. Tigerstedt Prof. Lehrbuch der Physiologie des Menschen. Leipzig. 1897.
79. Thanhoffer L. Prof. Ueber ein modificirtes Maréy'sches Sphygmographion. „Z. f. B.“. 1879. XV Bd. S. 69.
80. Tigerstedt. Physiologie des Kreislaufes. Leipzig.
81. \*Thanhoffer. Ueber die Ursachen der Katakroten Pulserhebungen. „Orvosi Hetslap“. 1879.
82. Frey M. und Krehl L. Untersuchungen ueber den Puls. „A. f. A. u. Ph.“. Phys. Abth. 1890. 1-stes Heft.
83. Frey M. Die Untersuchung des Pulses. Berlin. 1892.
84. Foster Prof. Lehrbuch der Physiologie. Deutsche Ausgabe. Heidelberg. 1881.
85. Fick A. Die Druckcurve und die Geschwindigkeitscurve in der Arteria radialis des Menschen. „Verhandlungen Physiologisch-medizinischer Gesellschaft zu Würzburg. 1886“.
86. \*Fick A. Medicinische Physik, pag. 479.
87. \*Fick A. Geschwindigkeitscurve in der Arterien des lebenden Menschen. „Untersuchungen aus physiologischen Laboratorium der Züricher Hochschule“. Wien. 1869.
88. Fraenkel. „D. M. W.“. 1899. № 1.
89. Frank F. Journ. de l'Anatomie et physiologie. 1878.
90. \*Frank F. Compte rendu de Societé de Biologie. 1878. 115.
91. \*Frank F. Ibidem. 1883. 31.



92. Vierordt. Die Lehre vom Arterienpuls. Braunschweig. 1835.
93. Zuntz. Рефератъ о работахъ Hoorweg'a. „Fortschritte der Medicin“. 1890. S. 351.
94. Ziemssen. Ueber den Pulsus differens und seine Bedeutung bei Erkrankungen des Aortabogens. „D. A. f. k. M.“. Leipzig. 1889. S. 285.
95. Шапиро. О вліянні колебанія кровяного давленія на дѣятельность сердца у здоровыхъ людей, а также при нѣкоторыхъ болѣзненныхъ состояніяхъ. Диссертация. Спб. 1881.
96. Шатиловъ П. И. Къ ученію о пульсѣ при аневризмахъ. „Русскій Архивъ Патологіи, Клинической Медицины и Бактеріологіи“. Проф. В. В. Подвысоцкаго. Спб. 1898.
97. Schötter Prof. Erkrankungen der Gefäße. „Nothnagel. Spezielle Pathologie und Therapie“. Wien. 1899. XV. Bd. III Th. 1 Hälfte.
98. Schott A. Zur Allgemeiner Pathologie der Herzkrankheiten. „Z. f. k. M.“. Berlin. 1897. XIII Bd. IV Heft.
99. Schlippe. Der Dydgeon'sche Sphygmograph. „B. k. W.“. 1880. № 52.
100. Schmaltz R. Sphygmographische Studien über den Alterspuls. „D. A. f. k. M.“. Leipzig. 1890. Bd. 46. S. 54.
101. Strümpel A. Prof. Учебникъ частной патологіи и терапіи внутреннихъ болѣзней. Спб. 1897. Томъ 1-й.
102. Эйхгорстъ Проф. Руководство къ частной патологіи и терапіи. Спб. 1891. Томъ 1-й.
103. Эйхвальдъ Э. Проф. О распознаваніи болѣзней внутреннихъ органовъ. Спб. 1893.
184. Chabry. Journal de l'Anatomie et de physiologie. 1885. P. 186.
- Примѣчаніе 1-е.*

Сокращенія и обозначенія въ указателѣ.

\*. Обозначенныя этимъ знакомъ работы не были доступны въ оригиналѣ и цитированы въ текстѣ по рефератамъ.

„D. m. W.“—„Deutsche medicinische Wochenschrift“.

„A. f. A. u. Ph.“—„Archiv für Anatomie und Physiologie“.

„Phys. Abth.“—„Physiologische Abtheilung“.

„B. k. W.“—„Berline klinische Wochenschrift“.

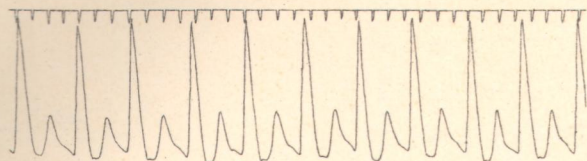
„D. A. f. k. M.“—„Deutscher Archiv für klinische Medicin“.

„Z. f. B.“—„Zeitschrift für Biologie“.

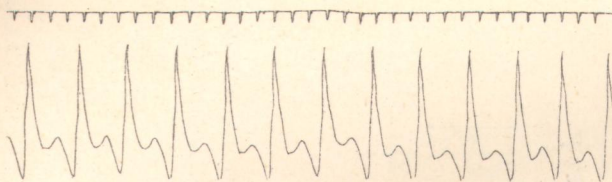
*Примѣчаніе 2-е.*

Въ указатель литературы не вошли сочиненія древнихъ и среднихъ вѣковъ, которыя реферированы въ текстѣ, главнымъ образомъ, по Гезеру, Ковнеру, Landois и др.

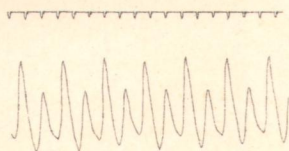




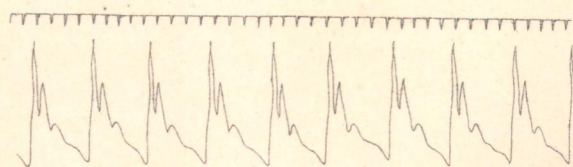
*Дикротическій пульсъ.*



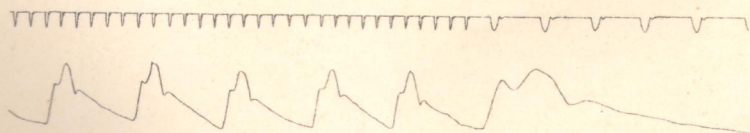
*Поддикротическій.*



*Наддикротическій.*

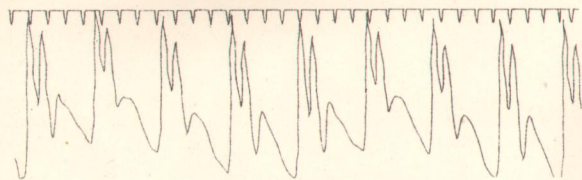


*Предикротическій.*

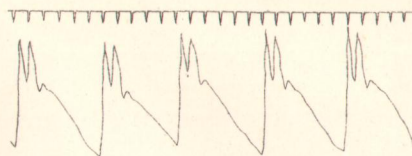


*Анакротическій*

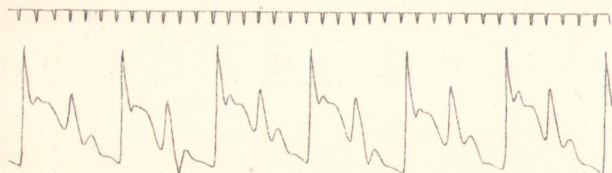




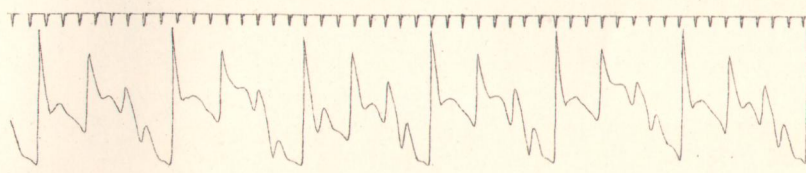
*Предикротическій  
съ наклономъ къ двухверш.*



*Двухвершинный*



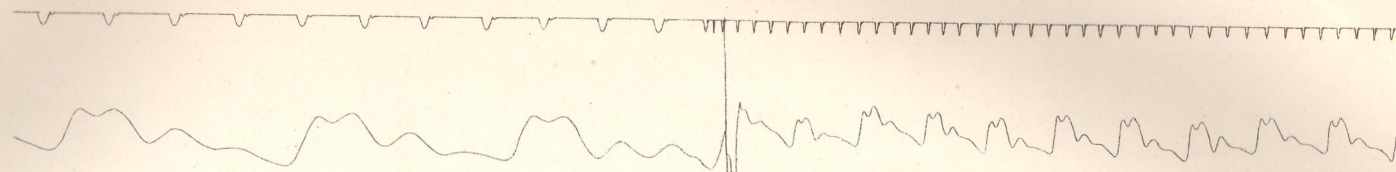
*Бигеминія.*



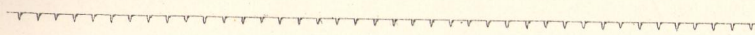
*Алгоритмическій.*

*Тригеминія.*

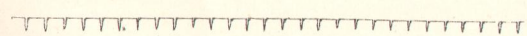




Къ случаю № 1.

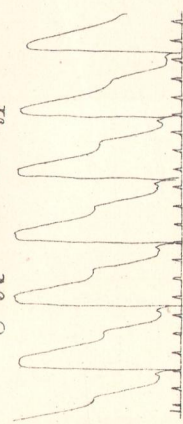


Къ случаю № 20.



Къ случаю № 41.

Къ случаю № 8.



Къ случаю № 32.



Къ случаю № 38.

