

Болезнь и смерть сэра Уильяма Ослера

Л.И. Дворецкий ✉

ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва, Россия

Аннотация

В статье приводятся патографические данные знаменитого врача и ученого Уильяма Ослера. Обсуждаются возможные причины его последней болезни, особенности течения, диагностические подходы и методы лечения, используемые в медицине начала XX в. По иронии судьбы Уильям Ослер оказался жертвой заболевания, изучением которого занимался практически всю жизнь, став автором одного из знаменитых афоризмов: «пневмония друг стариков».

Ключевые слова: Уильям Ослер, бронхолегочные инфекции, пневмония, плеврит, эмпиема плевры

Для цитирования: Дворецкий Л.И. Болезнь и смерть сэра Уильяма Ослера. Терапевтический архив. 2024;96(4):436–441.

DOI: 10.26442/00403660.2024.04.202694

© ООО «КОНСИЛИУМ МЕДИКУМ», 2024 г.

HISTORY OF MEDICINE

Illness and death of Sir William Osler

Leonid I. Dvoretiskii ✉

Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russia

Abstract

The article presents the pathographic data of the famous doctor and scientist William Osler. The possible causes of his last illness, the features of the course, diagnostic approaches, and the methods of treatment used in medicine in the early twentieth century are discussed. Ironically, William Osler was a victim of a disease he studied almost all his life, becoming the author of one of his famous aphorisms: "Pneumonia is a friend of old people".

Keywords: William Osler, bronchopulmonary infections, pneumonia, pleurisy, pleural empyema

For citation: Dvoretiskii L.I. Illness and death of Sir William Osler. Terapevticheskii Arkhiv (Ter. Arkh.). 2024;96(4):436–441.

DOI: 10.26442/00403660.2024.04.202694

*Важнее знать, что за пациент с болезнью,
чем какая болезнь у него*
Уильям Ослер

Имя знаменитого интерниста Уильяма Ослера мало что значит для современного российского врача, за исключением, быть может, некоторых клинических симптомов, носящих его имя и услышанных будущими врачами еще в университетских клиниках. Между тем для западной медицины XIX–XX вв. имя Ослера (**рис. 1**), выдающегося врача, профессора Монреальского и Оксфордского университетов, основателя Высшей медицинской школы в Балтиморе и всемирно известного госпиталя Джона Хопкинса, звучит на такой же высокой ноте, как имена Боткина, Пирогова, Склифосовского – для русских врачей.

По окончании знаменитого Монреальского университета Мак Гилла, вписавшего в свои анналы имя еще одной знаменитости, Ослер отправляется для зарубежной стажировки в европейские клиники и лаборатории. В 1873 г., изучая в Лондонской лаборатории влияние лекарственных препаратов на лейкоциты, Ослер обратил внимание на наличие в крови особых частиц неправильной формы, лишенных ядра, которые агглютинировались при удалении их из циркуляции. Эти клетки наблюдались учеными и раньше, но никто не изучил их так подробно, как молодой канад-

ский врач, и никому не приходила мысль, что эти безъядерные пластинки фактически являются третьим видом форменных элементов крови – тромбоцитами. Ослер первым указал на возможную роль тромбоцитов в процессе тромбообразования. И только в 1882 г., после возможности окраски мазков крови профессор Туринского университета Джулио Биццоттеро описал этот тип клеток, не указав на приоритет Ослера и назвав их «красными пластинками».

По возвращении в Монреаль в 1875 г. Ослер становится профессором кафедры внутренних болезней Монреальского университета, совмещая при этом профессорскую должность с работой терапевта и патологоанатома в Монреальской городской больнице. К монреальскому периоду жизни Ослера относятся первые серьезные научные открытия, прославившие вскоре его на весь мир:

- 1875 г. – Ослер описал поглощение частичек угля альвеолярными макрофагами у шахтеров, проложив тем самым путь к изучению пневмокониозов;
- 1876 г. – открытие нового вида простейших трематод, возбудителей так называемого филяриоза (филярия Ослера);

Информация об авторе / Information about the author

✉ Дворецкий Леонид Иванович – д-р мед. наук, проф. каф. госпитальной терапии №2 ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» (Сеченовский Университет).
E-mail: dvoretiski@mail.ru

✉ Leonid I. Dvoretiskii. E-mail: dvoretiski@mail.ru;
ORCID: 0000-0003-3186-0102

- 1885 г. – Ослер одним из первых описал клиническую картину подострого септического эндокардита и указал на появление болезненных красных узелков на коже пальцев как признак микроэмболий (узелки Ослера).

В 1884 г. Ослер занял место заведующего кафедрой клинической медицины в Пенсильванском университете (г. Филадельфия) и его приняли в Американскую ассоциацию врачей, а в 1888 г. стал первым профессором кафедры клинической медицины в созданной медицинской школе при больнице Джона Хопкинса (г. Балтимора). Это стало новой вехой в творческой жизни ученого и педагога, постепенно превратившего вместе со своими коллегами Балтиморскую медицинскую школу Джона Хопкинса в самое знаменитое и престижное медицинское учебное заведение в мире. В Балтиморе им создано знаменитое руководство по внутренней медицине («The Principles and Practice of Medicine», впервые опубликованное в 1892 г.), ставшее настольной книгой многих поколений клиницистов конца XIX – начала XX в. Эта книга многократно переиздавалась на разных языках и в 1928 г. переведена на русский язык, став достоянием русских врачей. Летом 1897 г. руководство полностью прочитал известный филантроп и бизнесмен Фредерик Гейтс и, находясь под впечатлением от этой книги, посоветовал американскому миллиардеру Джону Рокфеллеру вкладывать деньги в медицинские исследования. Так, неожиданно, руководство У. Ослера сыграло важную роль в организации в 1901 г. ныне всемирно известного Рокфеллеровского института медицинских исследований в Нью-Йорке (с 1965 г. – Рокфеллеровский Университет). В Балтиморе У. Ослер успешно продолжал свои научные исследования, среди которых наибольшее клиническое значение получили следующие:

- 1892 г. – Ослер совместно с Hurst описал заболевание, обозначенное как «слизистый колит», проявлявшийся выделением слизи (мукореи), клеточного детрита и «кишечного песка». Отмечено, что многие из этих пациентов характеризовались истерическими, ипохондрическими или депрессивными признаками и страдали абдоминальными коликами. Так положили начало изучению широко известной в наше время патологии – синдрома раздраженной кишки;
- 1892 г. – выдвинуто предположение о прямой связи некроза сердечной мышцы с поражением коронарных артерий сердца. «Знание изменений, вызываемых в миокарде заболеваниями коронарных сосудов, дает ключ к пониманию многих проблем сердечной патологии», – писал Ослер за 20 лет до работ Образцова и Стражеско;
- 1895 г. – Ослер первым указал на возможную близость ряда заболеваний, характеризующихся экссудативной эритемой и поражением внутренних органов. Позднее эти заболевания отнесены к группе коллагенозов или диффузных заболеваний соединительной ткани;
- 1897 г. – описаны клинические симптомы перемежающейся желтухи с ознобом и лихорадкой при желчно-каменной болезни;
- 1901 г. – Ослер первым описал три семьи с наличием больных с телеангиэктазиями и кровотечениями, указав на наследственный характер заболевания, описанного ранее французом М. Рандю. Через несколько лет Ф. Вебер представил описание наследственной связи между наличием телеангиэктазий и кровотечениями (болезнь Рандю–Ослера–Вебера);
- 1903 г. – вслед за Льюисом Вакезом, описавшим полицитемию (1892 г.), Ослер опубликовал статью под

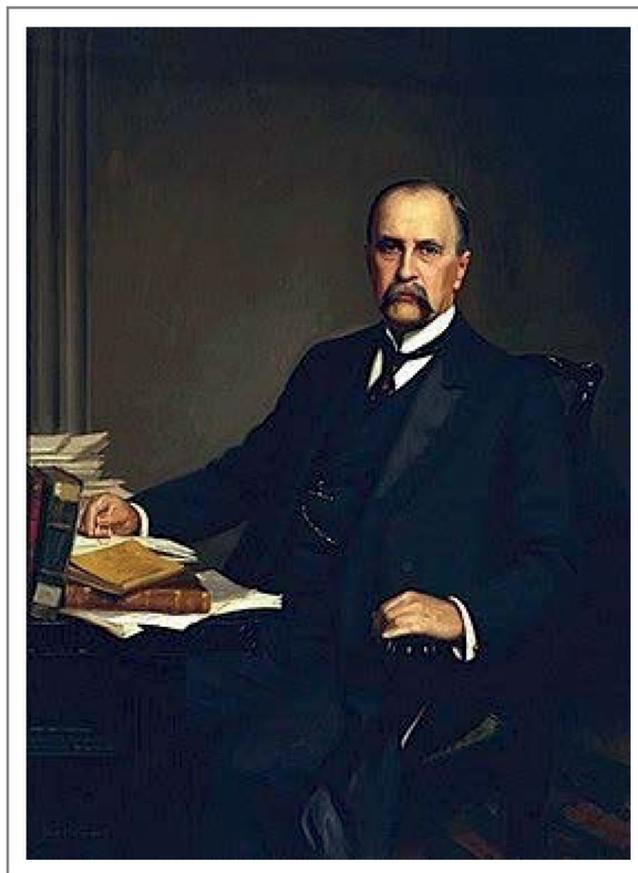


Рис. 1. Уильям Ослер (1845–1919).

Fig. 1. William Osler (1845–1919).

названием: «Хронический цианоз с полицитемией и увеличенной селезенкой: новое клиническое состояние». В западной литературе это заболевание часто обозначается как «болезнь Вакеза–Ослера».

С 1904 г. профессиональная деятельность Уильяма Ослера связана с Оксфордским университетом, куда его пригласили возглавить кафедру, чем удостоился величайшей почести, которую может заслужить человек, занимающийся медициной в Англии.

В отечественной литературе имеется недостаточная информация о жизни, профессиональной деятельности и тем более болезни и причине смерти сэра У. Ослера. Между тем болезнь знаменитых личностей представляет собой немаловажную страницу их жизни, оказывая порой существенное влияние на профессиональную творческую деятельность, качество и продолжительность жизни.

Цель статьи – знакомство современного врача-интерниста с последней болезнью знаменитого врача и ученого Уильяма Ослера на основании изложения и анализа имеющихся доступных сведений. Представленные данные о заболеваниях Ослера, в том числе о последней, ставшей для него фатальной болезни, основаны на документальных материалах (записки и письма самого Ослера, его ученика и лечащего врача доктора Александра Гибсона и даже записи медицинских сестер), воспоминаниях современников. О жизни и творчестве У. Ослера наиболее подробно рассказано в книге известного канадского нейрохирурга Харви Кушинга, ученика и сотрудника Ослера, ставшего его близким другом до самых последних дней жизни [1]. Сведения о течении последнего заболевания Ослера по-

лучены из заметок доктора А. Гибсона, представленных в виде фотокопий на страницах журнала [2] и его сообщения на заседании клуба Ослера в 1932 г. [3].

Анамнестические данные

В детском возрасте Ослер перенес тяжелый круп, в связи с чем семье пришлось отменить запланированную поездку в Дандас, Онтарио. К счастью, эта болезнь маленького Уильяма спасла семью от железнодорожной катастрофы Дежардена 19 марта 1857 г., в результате которой погибли более 100 пассажиров. Будучи студентом Монреальского университета, Ослер в возрасте 18 лет во время игры в регби получил травму голени, осложнившуюся, как считал Х. Кушинг, развитием остеомиелита, вызванного *Staphylococcus aureus* [1]. Однако в последующем Ослер не испытывал никаких проблем со стороны опорно-двигательного аппарата. В 1875 г. во время работы руководителем оспенного отделения Монреальской больницы общего профиля Ослер перенес оспу легкого течения, о чем имеется запись в его заметках, цитируемая Х. Кушингом: «Мой приступ оказался удивительно легким, всего было шестнадцать пустул, и из них только две располагались на моем лице; так что «моя красота не исчезла»» [1].

В некоторых биографических материалах об Ослере есть указание на неоднократное появление у него в возрасте 18–50 лет кожных поражений, которые расценивались как одно из проявлений кожного туберкулеза [4]. Подобные кожные изменения возникали обычно у медицинских работников, мануально контактировавших с различными источниками туберкулезной инфекции (прозекторы, лабораторные работники), и впервые описаны Лаэннеком под названием «бородавки прозектора» [5]. Известно, что Ослер произвел около 1 тыс. вскрытий в Монреале, Квебеке, Филадельфии и продолжал заниматься прозекторской деятельностью после переезда в Балтимору в больнице Джона Хопкинса [6]. Сам ученый, описывая появление у себя многочисленных кожных бородавок и их эволюцию, писал: «Я упорно воздерживался от местного лечения, чтобы наблюдать за его развитием» [7]. По свидетельству его главного биографа Х. Кушинга, собственные болезни служили Ослеру клинической моделью для изучения характера симптомов, особенностей течения заболевания, эффективности лечения, о чем он незамедлительно делал соответствующие заметки [1].

В зрелом возрасте у Ослера периодически возникали приступы почечной колики, об одном из которых сохранилось документальное подтверждение. Некий доктор Палмер Х. Футчер обнаружил в архивах своего отца Томаса Б. Футчера, скончавшегося в 1938 г., историю болезни У. Ослера, который перенес 31 декабря 1904 г. в Балтиморе приступ почечной колики. Диагноз заболевания звучал следующим образом: «Почечная колика, подагрический диатез». По-видимому, случился первый приступ почечной колики, о чем свидетельствует запись в истории болезни: «За редким исключением всегда был здоровым мужчиной. Никаких предыдущих атак, подобных нынешней, не было». А вот и описание самого приступа: «...во время чтения в библиотеке статьи “Непроходимость желчных протоков, вызванная круглыми червями”, ...у пациента возникли боли в левой поясничной области. Он сразу же направился домой, по дороге поймав такси. Боль постепенно становилась все сильнее и стала наиболее интенсивной, когда он добрался до дома. Около 6:30 вечера она была настолько сильной, что он был близок к обморочному состоянию. Он лег в постель, положил теплую грелку на левый бок и

почувствовал облегчение. Боль практически исчезла через два часа, но сохранялось чувство тяжести в левой поясничной области. Нарушения мочеиспускания не отмечались, цвет мочи не изменялся. Ан. мочи: уд. вес 1026, белок и глюкоза отсутствуют. Микроскопия осадка: цилиндры отсутствуют, эритроциты в незначительном количестве, многочисленные кристаллы оксалатов, кристаллы мочевиной кислоты отсутствуют. Заключение: наиболее вероятно, что почечная колика вызвана наличием камней» [8]. Таким образом, у Ослера диагностировали мочекаменную болезнь с развитием почечной колики, без клинико-лабораторных признаков пиелонефрита. Отсутствие кристаллов мочевиной кислоты в моче не подтверждает диагноз «подагрического диатеза», тем более что о других клинических проявлениях подагры не упоминается.

В одной из публикаций [9] приводится ссылка на появление у Ослера в 1902 г. симптомов стенокардии [10], а в другой сообщается о зловещих сновидениях Ослера, которому в 1917 г. якобы привиделось во сне вскрытие собственного тела после смерти от тяжелого приступа стенокардии [11]. Можно допустить, что подобные сновидения возникают у человека, страдающего и озобоченного заболеванием, представляющим угрозу для его жизни. Впрочем, подробные описания приступов стенокардии у Ослера в доступной биографической литературе не найдены, а Х. Кушинг в своем труде не упоминает о кардиальных проблемах Ослера. К тому же дальнейшее развитие клинических событий у него происходило не по кардиологическому сценарию.

Бронхолегочные заболевания

В патографической литературе об Ослере указывается на неоднократно возникавшие у него эпизоды бронхолегочных инфекций, некоторые из которых напоминали по своему течению пневмонию [4]. Первый эпизод, упоминаемый доктором Гибсоном без подробного описания, произошел в 1905 г. в Балтиморе [9]. В последующем имеется указание на перенесенную в декабре 1916 г. бронхолегочную инфекцию, по поводу которой больной в течение месяца находился на «домашнем режиме». В связи с этим можно предполагать наличие пневмонии, которая фигурирует как основное заболевание в перечне переносимых им бронхолегочных инфекций [4], хотя данная респираторная инфекция (пневмония?) 1916 г. не упоминается в записках доктора Гибсона. Один из эпизодов бронхолегочного заболевания (1918, Оксфорд) проявлялся, по свидетельству Гибсона, выделением «зеленоватой» мокроты, что позволяет предполагать инфекционный характер патологического процесса. Наиболее вероятно, что сэр Уильям Ослер, будучи курильщиком, страдал хроническим бронхитом с периодическими обострениями, частоту которых трудно определить. Не исключено, что его врач, А. Гибсон, указывал в своих заметках только на тяжелые обострения заболевания, возможно даже с развитием пневмонии, нарушающих состояние больного и требующих врачебной помощи [2]. Остальные же «приступы бронхита» протекали, по-видимому, относительно легко, без нарушения общего состояния и признаков дыхательной недостаточности. Об этом можно судить по упоминаниям самого Ослера, который в письме к своему другу иронизирует, что «наслаждался одним из повторяющихся приступов бронхита» и что «носил пневмококк в течение многих лет» [12].

Очередное обострение в июле 1919 г. проявлялось повышением температуры тела, кашлем с выделением ржавой мокроты, в связи с чем больной оказался вынужден несколь-

ко дней соблюдать постельный режим. Болезнь расценена самим Ослером как «анафилактический бронхиальный шок ко дню рождения» [2], что трудно поддается расшифровке и требует комментариев. Можно предполагать, что он имел в виду острый воспалительный процесс бронхиального дерева, возможно, с признаками бронхообструкции («анафилактический бронхиальный шок»), а будучи склонным к иронии и афоризмам, ассоциировал это заболевание со своим 70-летним юбилеем (12 июля 1919 г.). Однако клиническая симптоматика (тяжесть состояния, лихорадка, кашель с выделением «ржавой» мокроты) позволяла с высокой вероятностью предполагать наличие пневмонии. При анализе этого эпизода Х. Кушинг отмечает, что в своих личных заметках Ослер расценивал его как «скоропроходящий приступ бронхиальной пневмонии», после которой длительное время (в течение 4 нед) сохранялась астения (*постпневмоническая астения* – курсив наш). Кроме того, пациент потерял в массе тела около 21 фунта, однако восстановил силы во время продолжительного отпуска около 6 нед на острове Джерси в Исландии [1].

В некоторых биографических материалах об Ослере указывается на возможность наличия у него бронхоэктазов [12], которые нередко возникают у больных хроническим бронхитом и хронической обструктивной болезнью легких, особенно при далеко зашедшей стадии заболевания. Так, в одном из периодических изданий Монреальского университета Мак Гилла, альма-матер У. Ослера, публикуется высказывание доктора Фрейзера о возможном происхождении бронхоэктазов: «Вполне возможно, что у него долгое время была скрытая бронхоэктазия. Бронхоэктаз – это состояние, при котором дыхательные пути в легких постоянно повреждены и воспалены, иногда в результате перенесенной в детстве пневмонии, которая, возможно, была у Ослера. Тогда у него, возможно, развилась суперинфекция, к которой, как известно, склонны люди с бронхоэктазией. Затем инфекция, вероятно, распространилась в плевральное пространство, что проявилось симптомами его последней болезни» [13]. В то же время биографы Ослера не упоминают о постоянном выделении большого количества гнойной мокроты, что является ключевым симптомом бронхоэктазов, описанным еще Лаэннеком. Кроме того, судя по отсутствию дыхательной недостаточности и признаков бронхиальной обструкции, течение бронхолегочной патологии являлось не столь тяжелым и не достигало той стадии, при которой обычно развиваются бронхоэктазы у данной категории пациентов. Наиболее вероятно, что у Ослера имели место инфекционные обострения хронического бронхита, о чем свидетельствовало выделение «зеленой» мокроты. А утверждение самого ученого, что он «годами носил в себе пневмококк», оказалось, вероятно, не далеко от истины, поскольку *S. pneumoniae* является одним из основных этиологических агентов инфекционных обострений хронического бронхита [14].

Последняя болезнь

В конце сентября 1919 г. у Ослера, возвратившегося в Оксфорд из Эдинбурга, повысилась температура тела и начался сильный кашель, в связи с чем он находился на постельном режиме под присмотром сиделки. Внимательно наблюдая за течением своего заболевания и тщательно регистрируя симптомы, он сообщал друзьям в Балтимор о том, что у него имеется «небольшое ослабление дыхания в нижних отделах, но никаких хрипов или бронхиального дыхания». Подобная аускультативная симптоматика не позволяла говорить о развитии пневмонии. Ведущим симпто-

мом с самого начала заболевания стал приступообразный, интенсивный кашель, о чем свидетельствовали заметки самого Ослера и его медсестры. Единственным средством, приносящим облегчение, являлись инъекции препаратов опия и морфина. Обращала на себя внимание длительность течения болезни, симптомы которой сохранялись до ноября. В одной из заметок Ослер называл причиной заболевания «пневмококк 3 типа и *Moraxella catharralis*», а в другой квалифицировал свою болезнь как постгриппозную бронхопневмонию. При этом считал, что «у этих тяжелых случаев гриппа в пожилом возрасте всегда есть только один конец». Затяжное течение заболевания Ослер пытался объяснить нетипичной этиологией, которая, как ему казалось, подтверждалась выделением из его мокроты в начале ноября *Haemophilus influenzae*. С позиций современной клинической микробиологии трактовка Ослером своего заболевания как гриппа, осложненного пневмонией, требует комментариев. Во времена Ослера считалось, что возбудителем гриппа является гемофильная палочка (*H. influenzae*), выделенная впервые у больного гриппом в 1889 г. русским ученым Афанасьевым, а в 1892 г. – немецким микробиологом Ричардом Пфейфером. Это ошибочное представление существовало до 1933 г., когда установили вирусную природу гриппа. Именно поэтому У. Ослер и его врач А. Гибсон, обозначавший возбудителя в своих записках как «Пфейфер» (по имени одного из первооткрывателей микроорганизма), оказались уверены после получения результатов микробиологического исследования в этиологии бронхолегочного заболевания. Кроме того, имя Ослера регулярно упоминается как одна из миллионов жертв пандемии испанского гриппа 1918–1919 гг. Однако начало его последней болезни относится к концу сентября 1919 г., когда масштабы пандемии значительно сократились. Тем не менее сам пациент и его лечащий врач продолжали считать, что речь шла о гриппе, на который несколько раз ссылались в своих заметках как на основную причину легочной инфекции, не связывая напрямую с пандемией [2]. Что касается этиологической роли *H. influenzae*, то в последующем установлено, что она является наряду с пневмококком ключевым возбудителем в развитии пневмонии и инфекционных обострений хронического бронхита. В связи с этим более корректным следовало считать, что Ослер как пациент, страдавший хроническим бронхитом, возможно, в рамках хронической обструктивной болезни легких, «носил многие годы», по его собственному выражению, не пневмококк, а гемофильную палочку. Именно *H. influenzae*, персистирующая в организме Ослера в доантибактериальную эру, являлась источником обострений хронического легочного процесса.

8 ноября 1919 г. произошло новое клиническое событие в виде повышения температуры тела, кашля, болей в грудной клетке (рис. 2). Ослер описал это событие в письме своему бывшему секретарю в Балтиморе, которое цитирует Х. Кушинг: «...Затем прошлой ночью, в одиннадцать часов, острый плеврит. Укол, а затем фейерверк, боль при кашле и глубоком вдохе, но через 12 часов начался приступ, который разорвал все плевральные прикрепления внедрезки, а вместе с ним и боль, с тех пор ни малейшего укола! но сухое трение, которое я чувствую сейчас, когда дышу, и слышу, как хрипы» [1].

В одной из записей доктора Гибсона имеется краткое резюме течения болезни в ноябре 1919 г.: «Инфлуэнца. Сэр У. Ослер. Начало болезни с простуды. Отмечался кашель, иногда в виде приступов. С левой стороны были слышны трахеальные и бронхиальные хрипы. Притупление звука

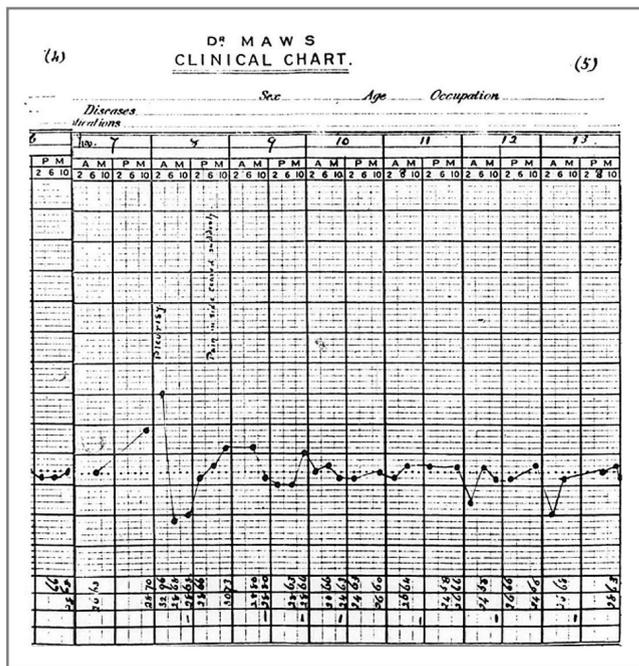


Рис. 2. Температурный лист больного У. Ослера (2-я неделя ноября 1919 г.). Пик повышения температуры зарегистрирован при развитии плеврита 8 ноября [2].

Fig. 2. Temperature sheet of the patient W. Osler (second week of November 1919). The peak of the temperature increase was recorded with the occurrence of pleurisy on November 8 [2].

и ослабление дыхания в нижних отделах левого легкого. В динамике та же картина (ослабление в нижних отделах справа) без дополнительных звуков. Ржавой мокроты не было. Пароксизмы кашля, один раз астматический кашель (ночной?), в последующем – приступообразный. После вставания больному стало лучше. 7 ноября 11.30 – тяжелая ночь из-за болей. 8 ноября – притупление звука в нижних отделах левого легкого и шум трения плевры ниже лопатки слева. 9 ноября 6.30 – приступ кашля, внезапное прекращение боли. Количество мокроты увеличилось. Притупление почти не определяется. Шум трения плевры сохраняется. 29 ноября влажные хрипы в нижних отделах с обеих сторон. Притупление звука в нижних отделах справа отсутствует». Как видно, доктор Гибсон и сам Ослер впервые указывают на появление клинических признаков плеврита (боль при глубоком вдохе, шум трения плевры), что также отмечено на температурном листе медсестрой: «плеврит» ранним утром 8 ноября, а в 6 ч вечера в тот же день: «боль в боку внезапно прекратилась». Следует подчеркнуть, что наблюдение за больным осуществлялось в домашних условиях при отсутствии рентгенологического исследования и ограничивалось лишь гематологическими и микробиологическими анализами.

В начале декабря состояние Ослера значительно ухудшилось: вновь повысилась температура тела, появилась одышка (25–36 в минуту), тахикардии (70–110 уд/мин), наблюдалась потливость, рвота; 4 декабря отмечено повышение числа лейкоцитов до $27 \times 10^9/\text{л}$ при нормальных показателях гемоглобина. На основании данных физикального обследования диагностирован правосторонний плевральный выпот, в связи с чем 5 декабря произведен торакоцентез с удалением 12 унций (360 мл) прозрачной светлой жидкости, содержащей полиморфноядерные лейкоциты и

палочки Пфейфера (*H. influenzae*) [2]. На следующий день пациент провел спокойную ночь. Отмечалось неравномерное наполнение пульса и шум трения плевры в проекции правой нижней доли. Сохранение дыхательных шумов справа при аускультации свидетельствовало о незначительном количестве жидкости в плевральной полости. Над левым легким по задней поверхности выслушивались не звонкие хрипы, напоминающие крепитацию, но признаков наличия жидкости в левой плевральной области не выявлялось; 14 декабря произведен повторный торакоцентез и удалено 13 унций (390 мл) жидкости [2].

В связи с ухудшением состояния больного и возникшем предположении о наличии эмпиемы с целью осуществления доступа к карману предполагаемой междолевой эмпиемы врачи Гордон Уотсон и Артур Доддс-Паркер произвели 22 декабря резекцию (около 3 дюймов) правого IX ребра, открывшую большую полость, содержащую густую, неприятно пахнущую, окрашенную кровью жидкость. Установлено два дренажа [2]. Операция проводилась в домашних условиях, что вызвало неоднозначную оценку врачей. Однако, по мнению цитированного выше доктора Фрейзера, «...у Ослера и Гибсона не было иного выбора, кроме как прибегнуть к хирургическому вмешательству, чтобы попытаться откачать плевральный гной» [13]. Отделяемое из дренажа являлось необильным и прекратилось через 3 дня, но спустя 4 дня возникло сильное кровотечение из послеоперационной раны, послужившее непосредственной причиной смерти больного 29 декабря.

Патологоанатомическое вскрытие знаменитого пациента проводилось по просьбе самого умирающего Ослера его лечащим врачом, доктором Александром Гибсоном. Протокол вскрытия с комментариями самого Гибсона, как и приведенные материалы о течении заболевания Ослера, представлены в виде фотодокументов (заметки и письма доктора А. Гибсона) в одной из статей, касающейся его последней болезни [2]. В правой нижней доле обнаружены многочисленные небольшие абсцессы, от 5 до 2 см в диаметре, на разных стадиях развития. Многие бронхи оказались расширены, с утолщенными стенками. Из некоторых бронхов выделяется гной кремового цвета. В верхней доле правого и обеих долях левого легкого выраженной патологии не выявлено, за исключением небольшого отека. В правом главном бронхе отмечались признаки воспаления. На диафрагмальной поверхности нижней доли левого легкого обнаружен небольшой фибринозный плеврит. Легочные сосуды являлись нормальными. Не обнаружено бронхиальной карциномы, наличие которой предполагалось с учетом длительного курения Ослера [15]. Другая патология включала коронарный атеросклероз, особенно левой передней нисходящей артерии, которая кальцифицирована и стенозирована, что могло стать причиной упоминавшейся выше стенокардии. Обнаружены незначительные атеросклеротические поражения артерий почек, а в корковом веществе слева – рассеянные отложения уратов, что подтверждало клинический диагноз мочекаменной болезни, но не позволяло идентифицировать природу нефролитиаза (ураты? оксалаты? и др.). Середина правой большеберцовой кости представляла собой небольшой выступ с вышележащим шрамом, оставшимся, без сомнения, в результате старой травмы и перенесенного остеомиелита [2].

Таким образом, Уильям Ослер страдал хроническим бронхитом с наличием бронхоэктазов, проявлявшегося частыми обострениями, некоторые из которых, вероятно, осложнялись развитием пневмонии. Последнее заболевание расценивалось как пневмония, вызванная *H. influenzae*

и осложнившаяся развитием абсцессов легкого и эмпиемы плевры. Проводились дважды торакоцентезы с получением небольшого количества жидкости. Ввиду отсутствия клинического эффекта (признаки интоксикации, дыхательная недостаточность, аускультативная симптоматика, лейкоцитоз) с целью обеспечения доступа в междолевой карман эмпиемы произведена резекция ребра с установлением дренажей. Операция осложнилась развитием кровотечения из послеоперационной раны, ставшей непосредственной причиной смерти. При патологоанатомическом исследовании выявлены признаки гнойного бронхита с утолщением стенок и расширением многих бронхов (бронхоэктазы?), несколько абсцессов на разных стадиях развития в нижней доле правого легкого и наличием фибринозного плеврита на диафрагмальной поверхности левого легкого. Кроме того, выявлен морфологический субстрат ишемической болезни сердца в виде атеросклероза венечных артерий с их кальцификацией и сужением просвета. Свой головной мозг Ослер завещал Институту Вистара в Филадельфии, откуда через 40 лет мозг временно отправлен для исследования в Монреаль [16]. Результаты исследования свидетельствовали об отсутствии дегенеративных и атрофических изменений в мозгу, несмотря на атеросклероз церебральных артерий [17].

На всем протяжении своей последней болезни знаменитый врач отчетливо сознавал, что его смерть неминуе-

ма, хотя сохранял свою легендарную жизнерадостность, часто уверяя окружающих, что может еще «почувствовать запах розы над плесенью». Незадолго до кончины в беседе со своим другом, доктором А. Маллоком, дававшим советы по поводу его заболевания, Ослер в последний раз грустно пошутил: «Арчи, чудак ты старый! Я наблюдаю этот случай уже 2 месяца – жаль только, не увижу результатов вскрытия» [18]. Великий врач и ученый встретил смерть, оставаясь верным одному из своих жизненных идеалов: «Быть готовым, когда наступит день скорби и горя, встретить его с мужеством, подобающим мужчине».

Раскрытие интересов. Автор декларирует отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Disclosure of interest. The author declares that he has no competing interests.

Вклад авторов. Автор декларирует соответствие своего авторства международным критериям ICMJE.

Author's contribution. The author declares the compliance of his authorship according to the international ICMJE criteria.

Источник финансирования. Автор декларирует отсутствие внешнего финансирования для проведения исследования и публикации статьи.

Funding source. The author declares that there is no external funding for the exploration and analysis work.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

- Cushing H. The life of Sir William Osler. Oxford: Clarendon Press, 1925.
- Barondess JA. A case of empyema: notes on the last illness of Sir William Osler. *Trans Am Clin Climatol Assoc.* 1975;86:59-72.
- Gibson AG. Osler – A Retrospect. Read before the Oxford Osler Club, 24 February, 1932. Unpublished.
- Bryan ChS. Fever, famine, and war: William Osler as an infectious diseases specialist. *Clinical Infectious Diseases.* 1996;23:1139-49. DOI:10.1093/clinids/23.5.1139
- Tigoulet F, Fournier V, Caumes E. Clinical forms of the cutaneous tuberculosis. *Bull Soc Pathol Exot.* 2003;96(5):362-7.
- Lucey BP, Grover M, Hutchins GM. Did Sir William Osler Perform an Autopsy at The Johns Hopkins Hospital? *Arch Pathol Lab Med.* 2008;132(2):261-4. DOI:10.5858/2008-132-261-DSWOPA
- Osler W. The anatomical tubercle. *Montreal Med J.* 1888-1889;17:418-9.
- Futcher TB. Dr. Osler renal stones. *Arch Intern Med (Chic).* 1949;84(1):40. DOI:10.1001/archinte.1949.00230010050009
- Buchanan WW. Sir William Osler (1849–1919): the early years, with special referens to his boyhood days in DUNDAS, CANADA. *Proc R Coll Physicians Edinb.* 2001;31:155-68.
- Golden RL. Sir William Osler's angina pectoris and other disorders. *Am J Cardiol.* 1987;60:175-8. DOI:10.1016/0002-9149(87)91008-3
- Roland CG. Sir William Osler's dreams and nightmares. *Bull Hist Med.* 1980;54:418-46.
- Wrong O. Osler and my father. *J R Soc Med.* 2003;96(9):462-4. DOI:10.1258/jrsm.96.9.462
- Remembering Osler's death 100 years ago. Health e-News. McGill faculty of medicine and health sciences electronic newsletter. Browse > Home, Saturday, November 6th, 2021.
- Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. 2020. Available at: <https://goldcopd.org>. Accessed: 16.01.2023.
- Robb-Smith AHT. Did Sir William Osler have carcinoma of the lung? Sir William Osler and the Tonypandy phenomenon (in two parts). *Chest.* 1974;66:712-6. 1975; 67:82-7.
- Feindel W. Osler's brain again. *Osler Libr Newsl.* 1990;(64):1-3.
- Mathieson G. Neuropathological Report M 187. Sir William Osler. Age 70. Brain received from Wistar Institute. Montreal Neurological Institute, Laboratory of Neuropathology, 1959.
- Чурилов Л.П., Строев Ю.И., Ахманов М.С. Очерки истории медицины. СПб. 2015; с. 257-65 [Churilov LP, Stroev YuI, Ahmanov MS. Ocherki istorii meditsiny. Saint Petersburg. 2015; p. 257-65 (in Russian)].

Статья поступила в редакцию / The article received: 23.01.2023



OMNIDOCTOR.RU