

неожиданно меняется оценка того или другого симптома, если рассматривать его под новым углом зрения.

В заключение, на основании литературных и, отчасти, наших данных, необходимо отметить никем не подчеркнутый факт, преобладания среди б-вых с синдромом А йерца — мужчин, факт заставляющий подумать о возможном значении для патогенеза этого синдрома и гормональных влияний половых желез.

*Литература:* 1. Nathan. Pr. Médicale, 1927 №, 49. 2. Arrilaga. Soc. Med. des Hopitaux, 1924, p. 29. 3. Brunner O. The Lancet 1931, 25/IV. 4. С. P a i h e, R. Platt. Brit. M. J. 1933 № 3668. 5. Truneček. Bruxell. Med. 1927. 15/V. 6. Castek, Capdehourat. Pr. Med. Ar. 1932, № 17. 7. Укр. мед. архив. 1930 год, том 5-й, в. 2 Элиашевич. 8. Мед. М. Узбек. 1928 г. Татаренчик. 9. Соломин Кл. мед. 1933—1—2. 10. Гольст Кл. мед. 1933. 5—6. 11. Балабан и Покидов. Вр. дело 1929, № 16.

## Случай сложного врожденного порока сердца, осложненный артериитом легочной артерии и ее разрывом.

(Диагностический анализ).

Проф. Н. К. Горяев.

Случай, послуживший исходным материалом для сообщения проф. И. П. Васильева и асс. Н. С. Подольского, представляет настолько большой интерес, что я позволяю себе несколько подробнее остановиться на его клиническом анализе.

Неожиданная развязка явилась причиной того, что диагностический анализ случая мне пришлось делать лишь перед вскрытием на основании данных, недостаточно полных, частью нуждавшихся в проверке. Кроме того, в случае есть детали, где для понимания чрезвычайно важны личные впечатления. Мне удалось видеть б-го единственный раз в конце рабочего дня, бегло — за поздним временем и усталостью.

Полученные лично мною факты сводились к следующему (остальное — см. в сообщении И. П. Васильева и Н. С. Подольского).

1. Цианоз, необычно резко выраженный, — губ, носа, ушей, щек, конечностей; временами цианоз усиливался настолько, что губы становились почти черными. В то же время легкая субиктеричность окраски кожи и склер.

2. Систолич. и диастолич. шумы над верхушкой сердца.

3. Своеобразный по своей силе и тембру („жесткий“) очень продолжительный шум над всей областью сердца, максимально выраженный в середине ее, но сохраняющий свой характер и в стороны, в частности влево (к соску и над ним). Выше — в частности во 2-м межреб. у левого края грудины — шум значительно слабее; в шейные сосуды шум не распространяется.

4. Выраженного акцента 2-го тона на art. pulm. нет; все же тон отчетливо выслушивается.

29/XII в 2½ ч. дня, когда б-ной обедал, он почувствовал сильную боль в области сердца; общая острая слабость. Пульс 110 в 1', правильный, удовлетворительного наполнения. Б-ой беспокоен. Небольшое количество крови в мокроте.

Дальнейшие сведения — со слов дежурного ординатора (О. Г. Шибаршиной) и б-ных палаты — получены мною уже после вскрытия. Боли в груди не особенно сильные, слабее, чем в начале. Около 7 ч. веч. отхаркнул густок крови, 2 раза рвота. Часов в 9 веч. Ш-ой бросилась в глаза резкая бледность б-го, к утру — перед смертью — сменившаяся опять цианозом. Пульс очень слабого наполнения, учащен. Б-ной не спал, всю ночь разговаривал с бывшей

около него матерью, чувствуя приближение смерти. В 4 ч. утра опять усиление боли в области сердца, нарастающая слабость. Смерть в 5 ч. утра. В разговоре по телефону около 10 ч. вечера с асс. И. И. Цветковым Ш-на между прочим говорила, что у нее получается впечатление внутреннего кровотечения.

Клинич. диагноз: дефект межжелуд. перегородки (о чистой форме дефекта м. п. — о болезни Roger в строгом смысле, как видно из дальнейшего, мы не думали), недостаточность двухствор. и трехствор. клапанов (не предрешая вопроса об органической или функциональной или относительной недостаточности).

В начале вскрытия присутствовавшим студентам (группе п. п. IV к. п группе III к.) мною были высказаны след. дополнительные соображения:

1. Предполагая дефект м. п., мы учитываем возможность комбинированного порока, так как болезнь Roger, как чистая форма неосложненного дефекта м. п., встречается редко, обычно же дефект комбинируется с другими аномалиями развития.

2. Необычный цианоз, наблюдавшийся у б-го, заставляет вспомнить о так назыв. болезни Auerza („cardiaques noires“ — „cardiacos negros“) — однако, говорить сейчас об этом заболевании значило бы осложнять и без того сложный случай.

Основным симптомом, заставившим меня остановиться на диагнозе дефекта межжелуд. перегородки, был шум, а в этом последнем:

1. Его локализация — наибольшая интенсивность в середине предсердной области; значительная область распространения.

2. Характер шума — своеобразно жесткий, длительный, более или менее покрывающий оба тона.

Правда, клиническая картина во многом не укладывалась в рамки этого порока (чистого), по крайней мере большинства описаний, а по некоторым деталям скорее могла говорить о других врожденных пороках.

1. Гипертрофия и расширение отдельных полостей по большинству авторов клинически выступает — при дефекте м. п. — нерезко, может отсутствовать.

2. Сердечный горб для дефекта м. п. не характерен (я не встретил указаний).

3. Цианоз не является обязательным или хотя бы существенным симптомом дефекта (Vierordt, H. Müller, Vaquez, Clerc, Нобекур, Жуковский); напротив, отсутствие цианоза некоторыми относится к числу характерных для него фактов (Зеленин и Лясс, Соколов). Однако, описаны случаи с ранним цианозом (Eisenmenger); Biedert и Hochsinger (по Vierordt) считают цианоз характерным для дефекта м. п.

Практически приходилось подумать еще о двух пороках: открытом Боталловом протоке и сужении легочной артерии.

Картине открытого Бот. протока в нашем случае не соответствовало: 1. локализация и распространение шума и дрожания, 2. отсутствие акцента на лег. артерии, 3. как будто не было выраженной полосы Gerhardt'a, 4. отмеченное рентгенологом значительное расширение средней дуги могло относиться и к расширению лев. предсердия (ins. v. mitr.) (усиленной пульсации — наблюдающейся при открытом Бот. пр. — не было отмечено).

С диагнозом сужения л. а. больше вязались: 1) цианоз — отмеченный в анамнезе, если не с первых дней и недель жизни, то все же с 1916 года; 2) ранние функциональные расстройства — одышка с 6-ти лет; 3) пульс

ярменных вен и печени. Приходилось учитывать также, что сужение лег. артерии — наиболее частый из врожденных пороков.

Однако от диагноза стеноза л. а. заставили отказаться не только локализация и распространение шума, но и другие факты и соображения:

1. Отчетливый (хотя и не усиленный) 2-й тон а. *pulm.* (мы имеем ввиду более частый случай — локализацию сужения в самом устье на уровне клапанов).

2. Б-ой отмечал одышку, но все же вел достаточно активный образ жизни (занимался спортом); отнюдь не представлял той картины непоправимой немощности, которую подчеркивают, как черту, характерную для носителей сужения л. а., французские клиницисты (*Vaquez, Clerc*).

3. Не было утолщения ногтевых фаланг, столь частого при суж. л. а.

4. Б-ой дожил до 25 лет — возраст, правда, совместимый с наличием сужения л. а.; но все же такая продолжительность жизни гораздо больше вяжется с дефектом межжел. пер. Нужно учитывать, что смерть последовала благодаря необычному осложнению, а не как естественная заключительная фаза страдания.

Два слова о двух других расстройствах функции клапанов, отмеченных в клин. диагнозе.

Недостаточность двухстворки, диагностированная на основании самостоятельного систолического шума на верхушке, видимо, имела — именно относительная, лев. атрио-вентрик. отверстие пропускало 3 пальца, т. е. было расширено.

Имела ли место недостаточность трехстворки, диагностированная на основании выраженного пульса шейных вен и пульса печени (шум недостаточности трехстворки, конечно, должен был покрываться основным шумом).

На вскрытии левое атриовентрикулярное отверстие пропускало только 2 пальца, т. е. было даже уже нормы (без изменений клапанов; видимо, и полость правого желудочка была уменьшена).

Мне кажется, это отнюдь не обязывает нас отказаться от клинического предположения, что недостаточность трехстворки при жизни имела место. Она могла, однако, исчезнуть в последние часы жизни. Правый желудочек представлял до разрыва лег. арт. не только гипертрофию, как следствие работы при условиях длительно и резко повышенного сопротивления, — но и расширение, как проявление наступившей недостаточности его мышцы. Не останавливаясь на общеизвестных симптомах недостаточности правого желудочка, имевших место в нашем случае, укажу лишь, что только резким ослаблением правого желудочка можно объяснить в нашем случае отсутствие акцента 2-го тона а. *pulm.*, для усиления которого было столько условий.

Последовавшее за разрывом легочной артерии кровотечение повело к резкому падению кровяного давления в легочной артерии. При этом правый желудочек резко сократился. В таком состоянии сокращения мы и нашли его на вскрытии. Резко упавшее давление в лег. артерии не могло выравниваться — этому мешали не только разрыв стенки артерии, но и переполнение кровью полости перикарда, крайне затруднившее приток крови к правой половине сердца (тампонада). Мне кажется, указанным сокращением правого желудочка можно, — конечно, лишь отчасти — объяснить найденное по смерти резкое превалирование его над левым желудочком по толщине стенок.

Как объяснить диастолический шум, который выслушивался на вершине и в межлопаточном пространстве? Определенно высказаться трудно. При дефекте межжел. пер. иногда наблюдали диастолический шум (Eisenmenger, H. Müller, Broadbent). Диастолический шум может наблюдаться и при открытом Бот. протоке. При том расширении правого желудочка, которое — по нашему мнению — имело место при жизни (до разрыва лег. артерии), вполне возможна была относительная недостаточность полулунных клапанов лег. артерии.

Перехожу к последнему вопросу о происхождении необычного цианоза.

Мысль — не имеем ли мы перед собой болезненное состояние, которое связывается с именем аргентинского клинициста Айерпа — нашла свое выражение не только в упоминании об этом состоянии пред студентами, но и в настойчивой просьбе к патолого-анатомам — обратить особое внимание на сосуды легких (и при гистол. исследовании).

Теперь можно считать выясненным следующее:

1. Симптомокомплекс соответствует болезни Айерпа: а) необычно резкий цианоз; б) сравнительно незначительная одышка; в) гипертрофия и расширение (при жизни) правого желудочка; г) склероз легочной артерии на всем протяжении от ствола до мельчайших разветвлений; д) полицитемия.

2. В нашем случае развитие с. к.-са естественно поставить в связь с сложным врожденным пороком. Последний сопровождался резким повышением давления в лег. артерии и тем создавал одно из условий для развития артериита в этой системе. Т. обр., наш случай является примером вторичного артериита лег. артерии. Однако, такая комбинация является, видимо, довольно большой редкостью. В сл. Eisenmenger'a (чистый дефект межжел. пер.) между прочим отмечены: а) расширение (небольшое) art. pulm. и утолщение (эндартериит) — до главных ветвей; б) легкие — эмфизема; богаты кровью; инфаркты. Gerhardt указывает на атерому а. pulm. вследствие повышения кров. давления при открытом Бот. протоке, у больных старше 40 лет. Аналогичные наблюдения и у других авторов (по Vierordt'y). Eichhorst (Т. I, 750 стр.), говоря об аневризме лег. артерии, сообщает о случае Wolfram'a, в котором артериосклеротические изменения могли быть прослежены до самых мелких разветвлений, и о случаях Buchwald'a и Foulis, в которых, кроме аневризмы л. а., имелся открытый Бот. проток. Случай Buchwald'a — девушка 17 лет; в случае Foulis — тоже молодой возраст.

Если сравнительная редкость подобных сочетаний (порок + артериит art. pulm.) по литературным данным правильно отражает истинное положение вещей, то, по видимому, одного порока и вызываемого им повышения давления еще недостаточно для развития с.-к.-са.

Затрудняясь указать другие моменты, которые могли бы принимать участие в развитии с.-к.-са, не имея данных, которые говорили бы в пользу сифилиса или другой инфекции или интоксикации, мы вынуждены подумать о конституциональном факторе. Вяжется с вашими общими представлениями, что система кровообращения, носящая на себе печать патологического развития в виде порока, представила в нашем случае, как и в ряде других, патологическую малоустойчивость системы легочной артерии.

Остановимся на минуту на заключительном моменте, на той катастрофе, которая прервала жизнь больного.

Нужно признаться, что Haemopericardium оказался для нас достаточно неожиданной патологоанатомической находкой.

Исходя из известных мне в момент вскрытия данных — появление боли в области сердца и быстрая развязка, — я наметнул студентам, что мы можем встретиться с острым расстройством питания миокарда на почве расстройства кровообращения в нем, т. е. с инфарктом миокарда.

Второй раз наша клиника встречается с гемоперикардом на почве разрыва крупного сосуда. Оба раза я склонялся к предположению инфаркта миокарда. 1-й наш случай наблюдался в январе 1927 г. и описан А. В. Голяевым (Каз. м. ж., 1933 г., № 4): гемоперикард на почве разрыва аневризмы начальной части аорты. Клинический диагноз: тромбоз вен. арт. (?) и т. д.

Schrötter (Notnagel XV, 2, 1894) говорит, что диагноз гемоперикарда может быть легко поставлен на основании картины быстро развивающегося коляпса, если к ней присоединяются: увеличение сердечной тупости, исчезание сердечного толчка, ослабление серд. тонов.

Я склонен объяснить это мнение отчасти тем, что в то время клиническая картина инфаркта миокарда не была еще изучена, закрытие вен. артерий и инфаркт миокарда считались почти недоступными распознаванию. Ведь поворотным пунктом, первой попыткой обрисовать клиническую картину этого заболевания, было сообщение на 1-м съезде рос. терапев. В. П. Образцова и Н. Д. Стражеско (1910) — по признанию Donzelot. Наблюдения Кернига (Рус. врач, 1904) остались неизвестными не только Donzelot, но также, повидимому, Образцову и Стражеско.

Теперь мы знаем, что явления, указываемые Schrötter'ом, как симптомы гемоперикарда, входят в клиническую картину инфаркта миокарда.

Мне кажется, два симптома заслуживают внимания, могут говорить в пользу гемоперикарда:

1. *Бледность* — пусть она входит в картину шока, все же бледность, направляя мысль в сторону острой кровопотери, м. б. иногда приведет к распознаванию гемоперикарда. В первом нашем случае гемоперикарда отмечен только резкий цианоз.

2. *Pulsus paradoxus* — занимающий довольно видное место в клинике экссудативных перикаритов; отмечен в нашем 1-м случае.

Заслуживает внимания, что из случаев Образцова и Стражеско бледность подчеркнута, и *p. paradoxus* отмечен только во 2-м, в котором на вскрытии найден гемоперикард. Случай этот напоминает о том, что гемоперикард может быть следствием миомаляции и разрыва сердца, вызванных закрытием венечной артерии.

В заключение вернемся к диагностическому анализу, теперь уже с учетом данных вскрытия.

Диагносцированный клинически дефект межжел. перегородки действительно имел место. Однако, роль его в развитии синдрома в целом нужно признать второстепенной. Доминирующее влияние должно было принадлежать открытому Бот. протоку. О протоке в собственном смысле слова в нашем случае говорить не приходится. Мы имеем широкое соустье непосредственно прилегающих друг к другу аорты и легочной артерии, т. е. второй из двух главных типов порока (по Vierordt'y).

С открытым Бот. протоком главным обр. нужно связать в нашем случае изменения в системе лег. артерии, и гипертрофию и расширение правого желудочка, и цианоз.

В нашем случае пат.-анатомами найдено еще неполное закрытие овального отверстия. Порок этот, видимо, не дает обычно определенных симптомов, которые позволяли бы распознать его при жизни, — особенно в таких сложных отношениях и при наличии таких громко заявляющих о себе дефектов, как в нашем случае.

Мы клинически исключили стеноз легочной артерии. Вскрытие подтвердило отсутствие этого порока.

С гораздо меньшей уверенностью я исключил открытый Бот. проток, не как чистый порок, а в комбинации с дефектом м. п. Достаточно подробно исследовать б-го лично я не имел возможности. Такие — имевшие для нас значение при обсуждении диагноза — факты, как: отсутствие зоны притупления Gerhardt'a, отсутствие проведения шума в шейные сосуды, отмечавшиеся некоторыми сотрудниками, не были проверены консультативно. Нуждалась в проверке и уточнении рентгеноскопическая картина. Отсутствие акцента 2-го тона на а. pulm. — бесспорное — я объяснил выше.

Более характерные для стеноза а. pulm., чем для дефекта м. п. и открытого Бот. пр., явления в картине нашего случая — цианоз, функ. расстройство и симптомы резкой недостаточности прав. желудочка (пульс вен и печени) — нашли свое объяснение в артериите а. pulm. Случайно и нет, но Viëtor dt упоминает о сердечном горбе только в клинической картине открытого Бот. пр., не говорит о нем ни при стенозе а. pulm., ни при дефекте м. п.

Считаю уместным привести вкратце случай, в котором симптомы артерита а. pulm. выступали очень отчетливо клинически<sup>1)</sup>.

Б-ая В-ва, 45 л., поступила в клинику 19/II 34 г., с жалобами на одышку, кашель с трудно отхаркиваемой необильной мокротой, сердцебиение, общий отек. Отеки, бывшие и раньше, стали нарастать за последние 2 мес и особенно быстро за последние 8 дней, когда б-ая заметила увеличение живота; одышка значительно усилилась. Сып. тиф в 1921 г. Маточные кровотечения, фибромиома, операция в 1927 г. Две операции по поводу зуба, последняя в 1932 г. Замужняя; детей не имела; выкидышей не было. Злоупотребляла алкоголем. Курила. *St. praes.* Истошена. Кожа землистого цвета. Щитов. жел. увеличена. Отек нижних конечностей и живота. Значительный асцит. Шейные вены резко набухшие; положительный пульс (аритмия); кроме того удается наблюдать мелкие частые колебания вен. *Легкие.* Укорочение перкуторного звука над правой верхушкой. Вначале притупление над нижними отделами справа. Позднее — нижняя граница по I. scap. справа 10-е межреб., слева 11-е ребро, подвижность отсутствует. Жесткое дых. Блажные хрипы, вначале преобладают слева, позднее только слева внизу. *Сердце.* Пульс низкий, аритмичный, учащен. Верх. толчек в 5 и 6 межреб., вначале почти до I. ax. ant. sin., позднее по I. medioclav. Frémissement. Границы абс. туп: нижний край 3-го р. (позднее верх. край 4-го р.), между I. med. и I. stern. dex. (позднее I. med.), слева почти по I. ax. ant. sin. Притупление во 2-м межреб. у лев. края грудины. Серд. деят. резко ослаблена. Аритмия (а. perpetua). Грубый сист. шум на верх. Жесткий сист. шум на нижнем конце грудины. И на верх. и на н. к. грудины временами хлопающий 1-го тон. Сист. шум на а. pulm. и на аорте, несколько более выраженный на а. pulm. Усил. 2-й тон в 3-м межреб. у лев. края грудины. Необычный по своей выраженности сист. шум на всей поверхности спины, особ. над нижними отделами межлоп. простр. и под лопатками. *Печень* плотна, болезненна, на 4 п. п.

1) Б-ная демонстрирована в заседании тер. секции НМА 28/IV 1934 г.

из-под реб., выраженный пульс печени. Моча: уд. в. 1,025. Белка следы. Уроб. ++++. В осадке цилиндриды, лейкоциты и плоский эпит. Кровь: Нб 79%, Ег 4,850,000. Л 6,000. С. 26%, П. 28%, Л. 28,5%, Мо 12%, Э. 4%, Б. 1% ф. раздр. 0,5%. RW отриц. Рентгеноскопия. Эмфизема лег. полей; значительно расширенные hilus'y; резко выраженная пульсация легочных сосудов. Сердце приближается к митральной конфигурации; средняя дуга выбухает; расширение с-ца влево и вправо; выраженная синхроничность пульсации правого и левого контуров сердца. Электрокардиограмма: arrhythmia perpetua; предсердия представляют смешанную картину мерцания и трепетания.

Не задерживаясь на анализе случая, считая нужным отметить в нем следующее. Ведущим симптомом для нас послужил своеобразный шум, выслушивавшийся сзади. Нам казалось бесспорным, что этот шум „рождается“ в системе легочной артерии. Вместе с тем анализ аускультативных данных, в частности сопоставление данных, получаемых при выслушивании спереди в области сердца и сзади на спине, не позволял нам остановиться ни на стенозе лег. артерии, ни на открытом Бот. протоке, ни на дефекте межжел. пер. Тогда мы остановились на *артериите легочной артерии*. Правда, справляясь в описаниях клинической картины артериита л. а., мы нашли лишь указания на то, что иногда имеет место систолический шум на л. арт., слабый, непостоянный (M. A. Clerc и Noel Deschamps). Однако, нас укрепил в нашем понимании случай, описанный П. Н. Николаевым, как случай аневризмы лег. арт. Здесь отмечен как резкий и наиболее постоянный — по сравнению с шумами, выслушивавшимися спереди в области сердца, — систолический шум на задней поверхности грудной клетки. П. Н. Николаев предполагал в своем случае не только расширение л. а., но и ее ветвей. (Случай проверен вскрытием),

Когда у нас уже сложилось указанное понимание, рентгеноскопия представляла нам убедительные доказательства его правильности: 1) чрезвычайно резко выраженная пульсация легочных сосудов не только в hilus'ax, но и на значительном протяжении к периферии (пляска hilus'ов — на ряду с их расширением — один из важнейших симптомов артериита л. а.); 2) синхроничная пульсация правого и левого контуров сердца, тени могла быть объяснена в нашем случае только очень сильным увеличением прав. желудочка. Пульсирующий так правый контур сердца мог принадлежать только прав. желудочку, так как предсердия в нашем случае находились в состоянии трепетания и мерцания. О трепетании предсердий мы думали — до снятия ЭКГ — на основании мелких колебаний шейных вен.

В данном случае не было резко выраженного цианоза; можно было говорить лишь о бледно-цианотичной окраске губ. Мы объясняем это состоянием красной крови, отсутствием полицитемии.

И в этом случае есть основания рассматривать артериит л. а., как вторичный. В числе заболеваний, которые могут вести к развитию интересующих нас изменений в системе л. а., одно из первых мест занимает стеноз двухстворки. В нашем случае нет выраженных аускультативных симптомов этого порока. Но и при отсутствии таких симптомов стеноз нередко имеет место и диагностируется с большей или меньшей уверенностью. Предполагаем мы его (+ недостаточность) и в данном случае. Наличие arr. perp. является часто одним из фактов, склоняющих нас к распознаванию стеноза. В нашем случае, однако, значение аритмии в этом отношении ослабляется наличием зоба и тиреотоксикоза, который,

как известно, нередко ведет к такого рода аритмии. Не считаю исключенным и участие — в развитии артериита — хронического легочного процесса; лейкоцитарная формула может говорить о хрон. инфекции.

Пусть „так наз. болезнь Айерца“ — не частый симптомокомплекс, пусть случай, послуживший исходным материалом для сообщений И. П. Васильева и Н. С. Подольского и моего, представляет большую редкость, как по отдельным частностям, так и особенно в целом — из помещенных в данном № журнала сообщений можно сделать вывод, имеющий существенное практическое значение: патология легочной артерии и с практической клинической точки зрения заслуживает большего внимания, чем ей уделяется.

*Литература:* 1) Broadbent. Болезни сердца. 1904. 2) Clerc M. A. Précis de Path. méd. T. IV. 1931. 3) Гротэль Д. М. Тер. арх. 1933. Т. XI. В. 1—2. 4) Donzelot Ed. Problèmes actuels de Path. méd. 1931. 5) Eisenmenger. Zschr. f. klin. Med. Bd. 32. Suppl. — Н. 1897. 6) Зеленин В. Ф. и Лясс М. А. Пороки сердца. 1932. 7) Жуковский В. П. Врожд. пороки сердца у детей. Клин. мон. изд. „Практ. мед.“ 1913. 8) Müller H. Deut. Arch. f. klin. Med. Bd. 133. S. 316. 1920. 9) Николаев П. Н. Рус. врач. 1916. № 11. 10) Schrötter. Nothnagel (Handbuch) XV. 2. 11) Vierordt. Там же. 12) Vaquez. Mal. du coeur. 1921.

Из патолого-анатомических кабинетов Казанского гос. мединститута и ТИЭМ (дир. проф. В. К. Трутнев). (Завед. проф. И. П. Васильев).

## К патологии легочной артерии.

Проф. И. П. Васильев и асс. Н. С. Подольский.

Приобретенные поражения легочной артерии и ее ветвей нечасто встречаются на секционном столе, что отчасти следует объяснить особыми анатомофизиологическими отношениями в малом кругу кровообращения, а также, конечно, и тем, что изменения в этой системе не всегда резко бросаются в глаза на аутопсиях и в ряде случаев проходят незамеченными. В последние годы, однако, вопрос об изменениях легочной артерии стал в центре внимания как клиницистов, так и патолого-анатомов. Поэтому всякое наблюдение, касающееся сосудов малого круга и не укладывающееся в рамки обычных изменений, заслуживает внимания. Таковым, несомненно, является нижеприведенный случай.

Больной Д. А., 25 л., рус., поступил 20/XII 33 г. в терап. кл-ку проф. Н. К. Горяева с жалобами на одышку, сердцебиение, общую слабость и отеки на ногах. В возрасте 6 л. больной упал грудью, после чего он 2 дня мочился кровью. С тех пор постепенно развилась одышка, а с 9 л. появилась синюха. С ноября 1933 г. одышка усилилась, появились боли в правом подреберье; стал замечать увеличение живота; в декабре появились отеки на ногах. Из перенесенных болезней называет малярию и ангину, венерические болезни отрицает. Наследственность здоровая.

Объект. данные: грудная клетка деформирована спереди (сердечный горб); сильный цианоз верхних и нижних конечностей, губ, кончика носа, ушей. На ногах небольшой отек. Живот справа слегка выпячен. Границы легких—N; при выслушивании жесткое дыхание. Верх. граница сердца—III ребро; пр.—I. stern. dex.; лев.—I. axil. ant; разлитой верхушечный толчек в 5 межреб.; имеется frémissement cataire. При выслушивании обнаруживается систолический и диа-