

1908, № 8; 36) Sanders. Ztbl. f. allg. Path. 1909, Bd. 20; 37) Schmidt. Прив. по Ljungdahl'ю; 38) Schütte. Ztbl. f. allg. Path. 1914, Bd. 25; 39) Соломин. Клин. мед. 1933, № 1—2; 40) Steinberg. Zieg. Beit. 1929, Bd. 82; 41) Вайль. Virch. Arch. 192, № 265; 42) Wätjen. D. med. Wschr. 1924, № 22; 43) Ямпольский и Шафранский. Болезнь Ауэрца. Рукопись; напеч. в этом же № Каз. м. жур.

Из пропедевтической терапевтической клиники ГИМЗ (завед. проф. А. Н. Рубель).

К вопросу о незарощении межжелудочковой перегородки сердца (болезнь Roger).

Ассистент Ф. Ф. Пиаид.

Простые неосложненные формы врожденных пороков сердца у взрослых — стеноз легочной артерии, незарощение Боталлова протока — хотя и представляют известную редкость, все-таки изучены более или менее достаточно, и прижизненное распознавание их не представляет особенно больших трудностей. Этого нельзя к сожалению сказать относительно другой аномалии сердца — дефекта перегородки желудочков. Наиболее рельефное и яркое описание последнего дал, как известно, французский клиницист Henri Roger, в честь которого аномалия эта и названа „maladie de Roger“. Авторитет этого ученого сказался во французской медицинской литературе относительной частотой диагностирования болезни его имени. Напротив, в Германии изолированный дефект в перегородке считался еще несколько лет тому назад очень редкой сердечной аномалией и о клиническом симптомокомплексе его у различных авторов не было достигнуто согласия (Blumenfeld).

Bertels, за исключением собственного случая, нашел в немецкой литературе только 9 чистых случаев, подтвержденных аутопсией, которые в продолжение жизни представляли очень различные симптомы. Правда, работа Цюрихской школы, главным образом Германа Мюллера (старшего) в известной мере рассеяла впоследствии этот скептицизм, так что болезнь Roger и в Германии распознается за последние годы чаще. У нас в СССР наиболее исчерпывающее и ясное описание этой болезни у взрослых дал Н. И. Рагоза из клиники проф. В. Н. Сиротина.

Сравнительная редкость распознавания изолированных дефектов перегородки у взрослых — с одной стороны, не вполне выкристаллизовавшаяся и в настоящее время клиническая картина страдания с другой — побуждают нас к описанию, наблюдавшегося нами за последнее время в клинике, случая.

27/II 1926 г. в клинику поступила б-ая А. К-ва, 19 лет, с жалобами на сердцебиения, боли в правом подреберье, кашель без выделения мокроты, отеки ног (ступней) и одышку при движении; в покое одышки нет. Б-ая считает себя около двух лет: зимой 1924 года „простудилась“ и пролежала четыре месяца в кровати с сильными болями в правом боку и правом подреберье; температура повышалась до 40° и нередко наблюдалась рвота зеленого цвета. Родители больной страдают „легкими“; старший брат больной в возрасте 28 лет умер от туберкулеза легких; больная в семье предпоследняя — четвертая; две ее сестры и младший брат здоровы. Алкоголизм и лues в семье отрицает. Отец больной — чертежник; материальное положение семьи удовлетворительное; раннее детство протекало даже в хороших условиях. Беременность и роды у матери больной протекали вполне нормально. До четырехлетнего возраста больная, по словам матери, развивалась правильно: прорезывание зубов, начало хождения и речь наступили своевременно; отмечались частые „бронхиты“ и потение по ночам; явных признаков рахита не наблюдалось. На четвертом году жизни, зимой

выпала из саночек и ушибла левое бедро; вскоре развился туберкулез левого тазобедренного сустава; с тех пор больная периодически находится в хирургических отделениях больницы и в санаториях. Свищи на бедре открылись в шестилетнем возрасте и с того времени то закрываются, то вновь открываются, причем больная отмечает, что период „закрытых свищей“ сопровождается всегда повышением температуры и общим плохим самочувствием; с семи лет больная ходит на костылях. В 1916 году в течение двух недель болела желтухой. Из детских болезней перенесла корь, суставного ревматизма не было; училась в школе хорошо, но не окончила из-за болезни, отличается большой трудоспособностью, изучила кройку и шитье, выполняет заказы «а дому и в то же время готовится к экзамену за трудовую. Menstrua наступили в возрасте 19-ти лет. Status praesens. Роста ниже среднего (145 см). Вес — 43 кг. Кожные покровы и видимые слизистые резко бледны, лицо чуть одутловато, питание ослабленное, мышечный тонус понижен. Грудная клетка развита плохо, астенического типа; правое плечо чуть выше левого. Увеличенные мягкие лимфатические железы (подчлустные и подмышечные). Левая нога в тазобедренном суставе не сгибается; в верхней трети левого бедра два свища, чрез которые выделяется гной. Цианоза, изменений формы пальцев рук незаметно. Грудная клетка: небольшое приглушение над правой ключицей, там же удлиненный жесткий выдох; в правом межлопаточном пространстве полоса паравerteбрального заглужения высотой в 3 пальца, слева — в 2½. Под углом правой лопатки ослабленное дыхание, в левом легком сзади дыхание с жестким оттенком, хрипов нигде не слышно. Правая половина грудной клетки чуть запаздывает при дыхании по сравнению с левой. Границы абсолютной сердечной тупости: верхняя граница (по l. parastern. sinis.) 3-ье межреберье; левая — l. mammillaris sin. l. правая — не доходит до l. mediana. Границы относительной сердечной тупости: верхняя граница — по l. parasternalis sin. верхний край 3-го ребра; левая — на 1½ сан. кнаружи от l. mammillaris sin.; правая — на 1½ сант. правее l. sternalis dextra. На manubrium sterni — ясный звук; при поворотах сбоку на бок — амплитуда сердечного перемещения до 3 сант. В 5-м межреберье ясно виден сильный слегка приподымающий толчек; не резкая, но все же отчетливо ощущаемая ретростернальная пульсация; венного пульса и расширения шейных вен нет; периферические артерии мягки. Пульс в одноименных артериях одинаков; ритм правильный, высота волн одинакова, наполнение и скорость выше среднего. Лежа пульс — 82, сидя — 90, стоя — 98, после ходьбы — 106. Кровяное давление по Rivo-Rocci в правой art. brachialis 115/65 mm Hg. В третьем и четвертом межреберье слева у грудины ощущается слабое систолическое дрожание, у верхушки и во 2-м межреберье не определяется. При аускультации выслушивается грубый, протяжный систолический шум, реже всего в 3-м межреберном промежутке слева у грудины и на том же уровне на груди; здесь он покрывает оба тона, равномерно и постепенно ослабевающая во все стороны; на верхушке уже слышится глухой 1-й тон, а во 2-х межреберьях — вторые тоны, акцентов нет; шум слабо прослушивается на спине на уровне 4 грудного позвонка слева, в шейные сосуды не проводится, на верхушке, в подмышечных областях и у ключиц прослушивается слабо; при дыхании шум не изменяется. При рентгеноскопическом исследовании найдено (19/III 27 г.): „Сердечная тень занимает горизонтальное положение, поперечник ее значительно увеличен в обе стороны равномерно. Гипертрофия и расширение желудочков сердца при неизмененных предсердиях. Симптом De n e k e (одновременное систолическое сокращение обеих нижних сердечных дуг, прав. и лев.). Аорта широка и пульсирует по типу celer“. (Д-р Рабинерзон). Живот немного вздут. Печень на шесть пальцев выступает из-под края ребер, край ровный, гладкий, несколько закруглен. Селезенка на три пальца из-под края ребер, плотная, край гладкий. Болезненность при пальпации под ложечкой. Асцита нет. Небольшая отечность в области лодыжек. Моча. Повторные исследования дают: удельный вес — от 1010 до 1013, реакция — слабо кислая, один раз нейтральная; белка от 0,030/100 до 0,60/100 по Essbach'у; билирубина и уробилина нет; в осадке плоский эпителий, отдельные лейкоциты, при одном исследовании 2—3 эритроцита в поле зрения, при другом — единичные восковидные цилиндры. Суточное количество мочи от 1100 до 1500 (не отклоняется от нормы). Исследование желудочного содержимого: натощак ничего не получено; после пробного завтрака выкачено 100,0, булка переварена плохо. Общая кислотность 43; свободная HCl 26; в про-

мывных водах: свободная HCl — 7. Общая кислотность — 12. MR — 175. Эльсер — 80. Под микроскопом — незначительное количество дрожжевых клеток и отдельные крахмальные зерна в различной стадии декстринизации. Дуоденальный зонд прошел из желудка в дуоденум через три часа; дуоденальный сок прозрачный, без мути. Проба с sol. magnesiі sulfurici 40% (40,0) — положительная; получена желчь темной окраски. Рентгеноскопия желудка (от 12/IX 27 года): „Желудок разрывается нормально. Дно имеет уплощенную форму в виде вытянутого длинного языка (механическое сдавление с обеих сторон). Faeces: Грегерсен — отрицателен. Кровь: Исследование 12/III. — Эритроцитов — 4800000; лейкоцитов — 5000; гемоглобина по Sahli — 55%; Fi 0,57. Мазок крови: юных — 20%; палочков. нейтр. — 60%; сегментир. — 240%; лимфоцитов мал. — 40%; лимфоцитов больш. — 240%; моноцитов — 30%; эозинофилов — 10%; базофилов — 0. Исследование 28/III.: эритроцитов — 4400000; лейкоцитов — 5000; гемоглобина по Sahli — 55%. Fi 0,62. Мазок крови: палочков. нейтр. — 40%; сегментир. — 39%; лимфоцитов мал. — 360%; лимфоцитов больш. — 100%; Rideг'овских форм — 60%; эозинофилов — 10%; базофилов — 0; моноцитов — 4%. Реакция крови по Van den Bergh'у как прямая, так и непрямая — отрицательная. RW — отрицательная.

Большая пробыва в клинике с 27/II по 24/IV 26 года. Температура все время: 36,2—36,9 по утрам и 36,9—37,2 по вечерам. Отеки исчезли (больная все время лежала); несколько раз отмечалось носовое кровотечение, особенно после освещения свещей кварцевой лампой. Частые жалобы на сердцебиения. Со стороны нервной системы: „признаки функционального расстройства в форме неврастении“ (д-р Раздольский).

При исследовании сердца в день выписки аускультативные и перкуторные данные те же, что и в день поступления в клинику.

Приступая к разбору данного случая, мы прежде всего должны отметить явления общего физического недоразвития у нашей больной: малый рост 145 см. и вес — 43 кг., узкую грудную клетку, тонкость костей, слабо развитые mammae, позднее наступление menstrua — на 19 году; больная, несмотря на свои 19 лет, производит впечатление девочки; она происходит из наследственно отягощенной туберкулезом семьи и сама страдает туберкулезом с раннего детства (коксит левого тазобедренного сустава). Со стороны внутренних органов: печени, селезенки и, повидимому, почки (белок, зернистые и восковидные цилиндры, мало форменных элементов) имеются, очевидно, явления амилоидного перерождения.

Своеобразный систолический шум на необычном месте сердечной области навел нас на мысль о врожденном пороке сердца, именно болезни Roger; это предположение получило косвенное подкрепление и в данных рентгенологического исследования. Чтобы разобраться точнее в характере поражения, мы постарались исключить те сердечные заболевания, которые могут дать повод к смещению с болезнью Roger.

Как известно, сам Н. Roger считал самым кардинальным симптомом описанной им болезни — своеобразный систолический шум, резко всего выслушиваемый в 3 и 4 левом межреберье вблизи грудины; поэтому и нам в первую очередь пришлось исключить все другие сердечные страдания, сопровождающиеся систолическим шумом.

Прежде всего мы должны отметить отсутствие в анамнезе больной указаний на эндокардит или болезни, которые могли вызвать его. Затем подчеркиваем то обстоятельство, что все пороки клапанов, сопровождающиеся систолическим шумом, имеют определенную локализацию шума и ни один из них не сопровождается шумом на всех отверстиях; во всяком случае мы находим при них два, чаще три отверстия, где прослушиваются нормальные тона; у нашей больной мы слышим шум на всех отверстиях, а это считается характерным для болезни Roger. Кроме того, место

наибольшей интенсивности прослушиваемого шума, именно — 3-е левое межреберье у грудины, в нашем случае, — также характерно для болезни Roger. Кроме того, в отличие от наблюдаемого при недостаточности двух- и трехстворки и при врожденном стенозе легочной артерии шум в нашем случае от места наибольшей интенсивности — в третьем левом межреберье — равномерно и постепенно убывал в силе, расходился во все стороны и не изменялся при переменах положения тела и при дыхании. Акцента на 2 тоне легочной артерии в нашем случае не было, что, по мнению Blumenfeld'a, Eisenmenger'a тоже характерно для неосложненных случаев дефекта перегородки. Предполагать здесь недостаточность трехстворки, при которой тоже выслушивается шум на груди, конечно, не приходится, так как, во-первых, органическая недостаточность, как известно, крайне редка, и притом, для нее характерны сильное увеличение сердечной тупости вправо, венный синдром, цианотичного цвета лицо и резкие субъективные явления, чего в нашем случае не было. Об относительной недостаточности трехстворки, наблюдаемой лишь в случаях тяжелой декомпенсации сердца, конечно, думать не приходится. Равным образом анемических шумов, не имеющих ни постоянства, ни того тембра и распространения сердечно-легочных, обычно коротких, мягких и меняющихся от дыхания и положения тела, тем более, перикардиальных с их царапающим оттенком, плохой проводимостью и т. п. тоже предполагать в нашем случае не было оснований. Итак, путем исключения мы пришли к необходимости допустить здесь врожденную аномалию сердца. Спрашивается, какой же врожденный „порок“ можно здесь предположить?

Клиническая картина незарощенного Боталлова протока и *foramen ovale apertum* иная, чем в нашем случае: для *ductus Botalli persistens* характерна Gerhardt'овская полоса притупления, резкий диастолический или систолический шум во 2-м левом межреберном промежутке, продолжающийся в сосуды и в спину на высоте 3 и 4 грудных позвонков. *Foramen ovale apertum* то совершенно не дает никаких патологических аускультативных явлений (Potain, Romberg), то крайне непостоянные: шум то систолический, то диастолический, иногда систолический венный пульс и симптомы митральной недостаточности (Reich).

Итак, путем исключения приходим к необходимости остановиться на диагнозе болезни Roger.

Повторяем, что сам Н. Roger считал главным характерным признаком дефекта межжелудочковой перегородки тот своеобразный шум, который выслушивается при аускультации сердца; он называет его: „громким, максимум его находится в верхней трети сердечной области; он срединный, как сама перегородка, одиночный и протяжный, начинается вместе с систолой и покрывает оба тона; он постояен и не проводится в сосуды“. Весьма ценный материал, собранный в иностранной литературе д-ром Н. И. Рагозой и обнимающий 21 чужих и 1 собственный случай, все подтвержденные аутопсией, дает (приблизительно) ту же характеристику шума при болезни Roger: он систолический, громкий, сильный, занимает всю систолу; максимум его интенсивности лежит во внутреннем отделе третьего левого межреберья; обыкновенно он распространяется на всю грудную клетку, в других случаях слышен по всей сердечной области и проводится вправо и вниз от точки максимума; проведение вправо дает основание к названию этого шума „поперечным“. В сосуды шеи он не проводится, изредка выслушивается на спине у 3 и 4 грудного позвонка, шум этот отличается крайним постоянством, не зависит ни от дыхательных фаз, ни от положения больного (д-р Н. И. Рагоза). Шум — всегда систолический;

диастолического шума, как доказывает это Reiss в своей диссертации, не бывает, ибо при диастоле створки трикуспидального и митрального клапанов прилегают к стенке перегородки. Как мы видим, характер шума у нашей больной аналогичен описанному.

Как же объясняется происхождение шума в чистых (неосложненных) случаях болезни Roger? Течение крови через дефект из одного желудочка в другой — обязательное условие для происхождения шума, для чего необходимо неодинаковое систолическое давление в полостях обоих желудочков: левый, более мощный желудочек гонит кровь направо, благодаря этому повышается давление в полости правого желудочка и он гипертрофируется, но и гипертрофированный он всегда, в чистых случаях, слабее левого желудочка. — и шум остается налицо. По Hochsinger'у необходимы два условия для образования шума: неравенство давлений в обоих желудочках и отверстие, проходимое для крови во время систолы. Поэтому при отсутствии перегородки или при очень больших отверстиях в ней, когда нет разницы в давлениях, нет и шума; напротив, когда отверстия слишком малы, так что при систоле они закрываются, благодаря сокращению мышечных перекладок перегородки — шум не образуется, так как кровь не проходит из одного желудочка в другой. По Генриху Мюллеру, шум воспринимается так ясно потому, что левый желудочек выдавливает кровь в правый в то время, как правый находится в состоянии контрактуры, ибо в полых органах, находящихся в состоянии напряжения, получаются гораздо более громкие звуковые явления, чем в расслабленных.

Другим, кроме своеобразного шума, характерным признаком болезни Roger считается систолическое frémissement cataire, равное длине шума и пальпируемое у места максимума шума. Из 21 случая, собранных д-ром Рагозой, у 16 наблюдалось такое frémissement cataire. Того же мнения придерживается и Цюрихская школа; так, Müller sen. причисляет систолическое мурлыканье к постоянным явлениям врожденных пороков в перегородке; он сам нашел их более чем в половине своих случаев. У верхушки сердца это мурлыканье или совсем не слышно, или слышно неясно, так что смешение с митральным стенозом, если считаться с локализацией, невозможно. Невозможно смешение и с дрожанием, слабо прощупываемым, иногда при открытом Боталловом протоке; здесь оно ощущается в 1-м или 2-м межреберье слева. Как известно, происхождение frémissement cataire объясняют вихревыми движениями, возникающими при столкновении двух струй кровяного тока. Сила его должна, очевидно, стоять в связи с гипертрофией сердечной мышцы. У нашей больной frémissement cataire ощущается в 3-м межреберье слева от грудины и выражено слабо. Такой характер его в нашем случае стоит, повидимому, в связи со сравнительно небольшой гипертрофией сердечной мышцы.

Что касается сердечной тупости, то условия кровообращения при дефекте septi ventriculorum требуют расширения и гипертрофии правого желудочка (Bertels, Vierordt, Паухфус), так как увеличен объем правого желудочка и давление в нем. Herman Müller полагает, что эти компенсаторные явления развиваются очень медленно и притом совершенно параллельно величине дефекта. Eisenmenger кроме того считает, что и левый желудочек умеренно гипертрофируется и заметно дилатируется, так как его объем через увеличенный приток крови из легочного круга кровообращения увеличивается. ПеркуSSIONно нельзя каждый раз обнаружить увеличение отдельных частей сердца, особенно при более маленьких дефектах; но во всяком случае допускают, что при небольших отверстиях, как правило, происходит увеличение правого желудочка, а при больших — увеличение и левого желудочка (Blumenfeld). В нашем случае имеется увеличение поперечника сердца вправо

(правая граница абсолютной тупости между *l. stern. sin* и *mediana*) и небольшое влево.

Что касается пульса, то при болезни Roger он описывается, как „правильный“, т. е. ритм его правилен, напряжение и наполнение его достаточное; такой пульс наблюдался и в нашем случае. Сердечные тоны при болезни Roger частью не воспринимаются, частью покрыты шумом, вторые тоны не акцентуированы (*Blumenfeld*) — что мы имеем и в нашем случае. Отсутствие цианоза и более сильных функциональных и субъективных расстройств, тоже характерно для болезни Roger (*Blumenfeld*). Цианоз в неосложненных случаях отрицается самим *H. Roger* и Цюрихской школой (*Herman Müller*, *Fortman*). Последний даже утверждает, что „негативный симптом“, отсутствие синюхи при дефектах в перегородке желудочков есть непрямое явление. В нашем случае — резкая бледность покровов, но синюхи нет. Жалобы на сердцебиения, одышку при движениях, незначительные отеки в области лодыжек, исчезли после нескольких дней постельного содержания. Несмотря на тяжелый костный туберкулез и на амилоид внутренних органов, больная сохранила достаточную работоспособность и отличается бодрым настроением. Следовательно, субъективных расстройств со стороны сердца, как обычно при болезни Roger, не замечается. Болезнь Roger (чистые случаи) протекает без полиглобулии; то же наблюдается и в нашем случае, где морфологический состав крови не дает особых отклонений от нормы и отмечается лишь лимфоцитоз на почве хронической инфекции — туберкулеза.

Рентгенологическая картина при болезни Roger обычно дает увеличение сердца вправо, идущее параллельно с величиной дефекта; нередко описывается и увеличение тени сердца влево, особенно при больших дефектах; отмечается стояние аорты направо, она как бы сидит верхом на основании дефекта („*Rechtslage der Aorta mit Reiten* (*R. Mohr*, (*Franc*)“). *Mohr* при таком положении аорты в своих двух случаях ставил диагноз — незарощения межжелудочковой перегородки, из которых один подтвердился на вскрытии. *Langstein-Putzig* нашли при просвечивании одного случая дефекта перегородки, подтвержденного аутопсией, рядом с ясно выраженным увеличением сердца налево и расширение аортальной дуги направо, подобно аневризме. Ряд авторов придает большое значение так назыв. „феномену *Deneke*“.

Deneke при просвечивании рентгеном одного 18-летнего юноши с прирощенным пороком сердца, у которого при жизни был поставлен предположительный диагноз — транспозиции больших сосудов и дефекта перегородки желудочков, подтвержденный впоследствии аутопсией, установил наряду с увеличением сердца влево, ненормальную пульсацию правого края сердца, которая происходила одновременно и в такт с левым желудочком. Все сердце сокращалось одновременно слева направо и оба его края приближались друг к другу. На основании этой пульсации *Deneke* предположил, что правый край сердца образован гипертрофированным правым желудочком, а не как в норме — правым предсердием, которое отодвинуто здесь правым желудочком кзади или кверху; предположение это на секционном столе оправдалось. *Vaquez* и *Bogdet* при дефекте перегородки находили такую же рентгенологическую картину. *F. Grödel* описывает семью, в которой мать и три дочери страдали дефектом перегородки и где, при нормальной величине и форме сердца, описанные движения правого сердца и происходящие от этого краевые тени были „крайне типичны“. *Herman Müller* скептически относится к признаку *Deneke*, не видел его ни в одном из своих случаев и называет его „обманчивым“.

(„trügerisch“). Blumenfeld полагает, что феномен Денеке наблюдается лишь в случаях или полного отсутствия перегородки или когда она находится в рудиментарном состоянии и оба желудочка образуют как бы одну полость; при небольших дефектах в перегородке (что на практике наиболее часто встречается), где оба желудочка разделены и работают каждый за себя — феномен Денеке, по его мнению, не встречается. Во всяком случае данные Денеке и значение его симптома требуют еще дальнейшей проверки.

В нашем случае — феномен Денеке был ясно выражен.

Что касается патолого-анатомической картины болезни, то дефекты находятся главным образом в мускульной перегородке, именно в задней части передней перегородки, в том месте, которое отделяет переднюю и заднюю створку аорты от нижней части среднего трикуспидального паруса; поэтому такой дефект называют подаортальным дефектом перегородки. Гораздо реже отверстие находится в перепончатой части или в области верхушки сердца. Дефекты в перегородке редко бывают изолированными, чаще встречаются комбинация их с аномалиями больших сосудов.

Нередка комбинация дефекта с сужением легочной артерии и *Recht-slage* аорты, причем сужение легочной артерии всегда явление патологическое. Fallot выделил особый патолого-анатомический тип — тетрада Fallot'a — стеноз легочной артерии + дефект перегородки желудочков + *Recht-slage* аорты + гипертрофия правого желудочка. Болезнь Roger, чистый случай, есть дефект *septi ventriculorum*, локализованный в различных местах передней перегородки без сужения легочной артерии. Величина дефекта колеблется от нескольких миллиметров до многих сантиметров. Форма его большею частью круглая или четырехугольно-овальная.

Переходя к патогенезу болезни Roger, мы должны сказать, что здесь, как и при других врожденных пороках сердца, существуют две теории: зародышевого эндокардита и остановки роста — остановки сердца на определенных ступенях зародышевого развития. Доказано, что микроорганизмы матери проходят через плаценту; они чаще всего первично поражают легочную артерию, эндокардит которой ведет к ее стенозу.

В образовании дефекта в перегородке желудочка роль зародышевого эндокардита приходится исключить.

Останавливаясь на теории остановки развития и неправильном росте — аорты (Vierord, Moussons, Meinertz, Blumenfeld, Рагоза) придают ей исключительное значение в патогенезе целого ряда пороков.

Совпадение врожденных пороков сердца с другими пороками развития в организме подтверждает верность теории остановки развития в вопросе патогенеза известных врожденных пороков сердца, к каковым относится и дефект перегородки желудочков.

Что касается этиологии дефекта перегородки, то она та же, что и этиология врожденных пороков сердца вообще. Причины, вызывающие дегенерацию потомства: сифилис, алкоголизм, туберкулез у родителей вызывают и врожденные пороки сердца. Особенно подчеркивает влияние наследственного сифилиса В. П. Жуковский: „Из 17-ти пороков сердца, с точностью проверенных, сифилис у детей при рождении обнаружен у 7, что составляет более 40% (41,2%)“. Выдающуюся роль сифилиса отмечают и другие авторы (Hochsinger, Eger, Раухфус); некоторые авторы большое значение придают кровному родству между родителями (Stehler, Нuchard). Инфекция, повидимому, не играет большой роли в этиологии врожденных пороков сердца: заболевания матери лишь

изредка могут передаваться плоду в виде воспаления внутренней оболочки сердца; описаны случаи, где наблюдались во время беременности суставной ревматизм, пневмония, оспа, но таких наблюдений в литературе немного. Другие авторы придают большое значение прямой наследственности; наблюдали довольно часто пороки сердца и у родителей и у детей, причем бывают врожденные пороки у родителей и врожденные у детей, а иногда — приобретенный порок у родителей и врожденный у детей (Рагоза).

Предсказание при неосложненных дефектах в перегородке желудочков довольно благоприятное; в литературе мало наблюдений, отмечающих слабых, отстающих детей, и, хотя Gallavardin считает, что порок этот должен вести к запоздалому развитию всего организма, т. е. кровь, устремляющаяся через дефект в правый желудочек, теряется для большого круга кровообращения, меньшее ее количество поступает в аорту, отсюда аплазия аорты и длительное нарушение питания тканей, но на самом деле аплазия наблюдается очень редко в случаях дефекта septi ventriculorum и, напротив, большинство этих больных — достаточно трудоспособных и бодрых — приближается к (физически) нормальным людям. Если же и встречаются те или иные расстройства в развитии организма, то они зависят не от дефекта, а от той общей дистрофии, одним из проявлений которой является и самый сердечный порок (Рагоза). Многие больные занимаются без заметных расстройств физическим трудом: у Вауерса 21-летняя девушка была танцовщицей, у Негман Мюллера рабочий был до 35-летнего возраста вполне работоспособен и не испытывал никаких страданий. Два пациента Н. И. Рагозы за всю свою жизнь не испытывали никаких болезненных явлений и могли переносить сильные физические напряжения. Инфекционные болезни в большинстве случаев хорошо переносятся. В. П. Жуковский описывает 24-летнюю женщину, пользовавшуюся хорошим здоровьем, замужнюю, имевшую ребенка, перенесшую без осложнений ряд инфекций: оспу, скарлатину, рожу; все время она занималась домашним хозяйством, хотя болезнь Roger'a у нее была диагностирована в пятилетнем возрасте. Средний возраст достигается большинством пациентов без всяких недомоганий, как это доказывают наблюдения Barth'a (45 лет), Mühsam (46 лет), даже нередко более поздние возрасты, Pabtau (53 л.) и Herbst (67 л.). Опасность при болезни Roger'a заключается с одной стороны в предрасположении к эндокардитическим, часто очень злокачественно протекающим поражениям; с другой — в возможности получить легочную болезнь. Негман Мюллер младший приводит 12 случаев пневмонии и 5 случаев легочного туберкулеза, как причину смерти. Только незначительная часть больных, при явлениях общего расстройства кровообращения, погибает от недостаточности сердца (Blumenfeld).

Болезнь Roger'a в нашем случае, гла налицо известный инфантилизм, бледность и слабость — есть одно из проявлений общей наследственной дистрофии организма, повидимому, в связи с туберкулезной инфекцией. Случай осложнен костным туберкулезом и амилоидом внутренних органов. Предсказание у нашей больной должно ставиться с осторожностью и зависит от многих приводящих причин: образа жизни, инфекционных моментов, нервных потрясений и т. д. Сила ее организма (F), а особенно некоторых отдельных органов (f) весьма незначительна; поэтому и жизнен-

ная нагрузка, как общая (P), так и на отдельные органы (p), должна быть мала: $\frac{F}{P} > 1$. При этих условиях предсказание может быть относительно благоприятным.

Литература: 1. Ernst Blumenfeld. Speziell Path. und Ther. innerer Krankheiten. F. Kraus und Theodor Brugsh IV Band 1 Hälfte 1925. 2. Eisenmenger. V. Zeitschr. für klin. Med. 1897. Bd. 32, suppl. № 1. 3. Eisenmenger V. Wiener klin. 1898 Hjahrg. J. 26. 4. Gallavardin. Обозрение Французской медицины 1912 г. № 40. 5. Жуковский В. П. Врожденные пороки сердца у детей при рождении. Приложение к „Врачебной газете“ № 11, 1913 г. 6. Hochsinger. Die Auscultation des Kindlichen Herzens. Wien 1890. 7. Hochsinger. Ueber Diagnostik angeborener Herzfehler bei Kindern. Wiener klinik 1891. 8. Huchard. Journal des praticiens, 1904. 1 octobr. p. 328. 9. Mackenzie. Болезни сердца Спб. 1911 г. 10. Moussons. Traisé de maladies de l'enfance Grancher, Comby et Martan, Paris, 1897, 573. 11. Potain. Клинические лекции СПб, 1894, ст. 59. 12. Раухфус, К. А. Handbuch der Kinderkrankheiten, herausg. с Gerhardt 1878. 4 Bd. 1 Abth. Tübingen. 13. Roger, H. Revue médicale française et étrangère 1879. 2 p. 681.

Из Терапевтического кабинета Казанской поликлиники Водздрава.

Объективный метод изучения сосудистых изменений при ревматизме и других заболеваниях¹⁾.

Врач В. И. Талантов.

Описанные проф. Талалаевым патологистологические изменения в организме ревматика (васкулиты, периваскулярные кровоизлияния и периваскулярные и васкулярные склерозы, набухание эндотелия мелких сосудов и т. п.) безусловно должны направлять мысль врачей на понимание ревматизма как сосудистого заболевания. Мысль о нарушении периферического кровообращения при ревматизме высказана проф. Плетневым на IV ревматическом конгрессе (4—9 мая с. г.). Затем, изложена эта мысль в появившемся недавно обстоятельном труде проф. Егорова — „Ревматизм сердца и сосудов“. Об этом пишется теперь и в периодической научной медицинской литературе. Эта же мысль, давшая мне описываемый мною способ определения патофизиологии периферических сосудов, побудила меня 17/IV с. г. на научной ревматической конференции в Казани сделать в прениях краткое сообщение „Ревматизм—васкулит“. Мною был

¹⁾ Доложено на конференции врачей в терапевтической клинике ГИДУВ в Казани 21/X 1934 г. и конференции врачей физиатрической клиники Каз. ГИДУВ 29/X 1934 г.