

2. В случаях застарелых форм астмы с органическими изменениями со стороны легких и сердца (эмфизема, кардиосклероз), неспецифическая десенсибилизация казеином дает временный результат—улучшение на более или менее продолжительный срок.

3. В тех случаях бронхиальной астмы, где имеется выраженная конституциональная неполноценность нервной системы, неспецифическая десенсибилизация дает слабый эффект.

4. После проведенного курса лечения казеином отмечается в большинстве случаев уменьшение числа эозинофилов в крови.

5. В клинике казеинотерапия должна завоевать себе видное место в лечении бронхиальной астмы. При проведении лечения необходим постоянный контроль за состоянием больных.

Из факультетской терапевтической клиники Казанского мединститута
(директор проф. З. И. Малкин).

К клинике склероза легочной артерии.

Д. Г. Тумашева.

Честь разработки этого интересного отдела патологии принадлежит, главным образом, клиницистам и патолого-анатомам Аргентины. В 1901 г. аргентинский клиницист Аугерза описал заболевание, характеризующееся стойким своеобразным лилово-вишневым цианозом кожи и слизистых, одышкой при движениях, кашлем с выделением слизистой мокроты. Дальнейшее изучение подобных случаев его учеником Arrilaga показало наличие при этом склероза легочной артерии и бронхопульмонального склероза. В этом же направлении известны работы Escudero, Branchetto-Brian, Goyena и Miranda, Warthiu, Vaquez и др.

Сообщения Castex и Capdetourat и проф. Гельмана указывают, что болезнь Аерца может не сопровождаться поражением легочной артерии. Эти авторы приходят к выводу, что болезнь Аерца может иметь множественную этиологию, а потому можно говорить только о синдроме Аерца. С другой стороны, работы проф. Н. К. Горяева, проф. И. П. Васильева и Подольского, Потте и Георгиевской и др. заставляют думать, что именно склероз легочной артерии должен быть включен в понятие болезни Аерца. Такого же мнения и французский клиницист Clerc.

За последний год мы имели возможность наблюдать в клинике два случая склероза легочной артерии.

Приводим описание этих случаев.

1 случай. Б-ная М-ва, 51 г., служащая (пенсионерка) доставлена в клинику 31 августа 1935 г. каретой скорой помощи в тяжелом состоянии, с правосторонней гемиплегией, полной афазией, резкой одышкой, выраженным цианозом губ, носа, рук и языка. В таком состоянии больная находится с 24 августа. Б-ная страдает 4 года сердечной астмой. После проведенного лечения в Свердловске года 3 чувствовала себя удовлетворительно, продолжая работать. В течение по-

следних 5 мес. б-ная вновь начала страдать приступами удушья с болями в области сердца. 20 июня была помещена в терапевтическую клинику Областной советской б-цы с жалобами на сердцебиение, одышку, сильный кашель с обильной слизистой мокротой. Через месяц и 9 дней выписана из клиники с диагнозом *Insuff. ot stenosis v. v. mitralis. Gastroenteroptosis*. После выписки из клиники на основании заключения лечащего врача переведена на пенсию. Относительно удовлетворительное состояние ее продолжалось около месяца. 24 августа с большой силой случился нервный припадок, после которого в вышеописанном состоянии была помещена 30/VIII в клинику. Перенесенные болезни: в детстве—корь, скарлатина, дифтерит, в 1921 г.—туберкулез легких, в 1929 г. диагностирован порок сердца. Венерические болезни отрицает. Была замужем, муж умер от брюшного тифа, имеет 8 чел. детей, все здоровы. Со стороны наследственности ничего патологического не отмечается. *St. praesens*: больная среднего роста, астенической конституции. Кожные покровы рук, лица, слизистые губ и языка цианотичны с темным вишнево-лиловым оттенком. Незначительный отек голеней и стоп. Пульсация крупных сосудов на шее. Пульсация в подложечной области. Легкие: коробочный звук в верхних отделах, притупление справа под лопаткой, нижние границы слева опущены, дыхание ослаблено, выслушиваются влажные и сухие хрипы. Сердце: верхушечный толчок в 5-м межреберье, *frémissement cataire*, границы абсолютной тупости: верхняя—3 ребро, правая—на 1 п. п. вправо от I.—st.—dex, левая на 1 п. п. влево от медио-клавиккулярной линии. Тахикардия. Аритмия. У верхушки дуоющий систолический и пресистолический шум, у основания грудины—грубый систолический шум. Резкий акцент на 2-м тоне легочной артерии. Печень пальпируется на 1 п. палец ниже уровня пупка по правой медио-клавиккулярной линии; поверхность печени гладкая, край закруглен, плотноват, болезнен. Селезенка не пальпируется.

Кровяное давление 125/80. Кровь: Hb.—95⁰/₀; эр. 5500.000, лейкоц.—6000, сегм. 45⁰/₀; эоз.—1⁰/₀, пал.—0,5⁰/₀, лимф.—48⁰/₀, мон.—5,5⁰/₀. Р. Вассермана отрицательна. Со стороны мочи изменений не отмечается. Рентгеноскопия: в легких резкий застой, жидкость над правым куполом диафрагмы; сердце—митральной конфигурации со значительным расширением в обе стороны. Резкое выбухание пульмональной дуги.

Течение болезни: 1/IX состояние тяжелое, цианоз лица, пальцев рук, губ и языка, усиливающийся при напряжениях, сопровождающийся усилением одышки. Речь восстанавливается. 2/IX б-ная начала двигать правой рукой и ногой и в последующие 2—3 дня функция их полностью восстанавливалась.

15/IX самочувствие и общее состояние улучшается, цианоз значительно уменьшился. Одышка также. Отеки нижних конечностей исчезли. С 21/IX новый приступ цианоза и одышки, слабость, упорные головные боли, плохой сон, временами полная бессонница, сильный кашель с обильной слизистой мокротой; при кашле временами в мокроте кровь и сгустки крови, боли в области сердца. С 9/IX состояние еще больше ухудшается, вялая реакция на окружающее, со стороны сердца—ритм галопа, появились отеки на ногах. 17/IX цианоз еще резче, общее состояние очень тяжелое, Cheyne-Stockes'овское дыхание. В 16 час. 17/IX больная умерла.

Клинический диагноз, *Endoarteriitis art. pulm.(?). Insuff. et. sten. v. mitralis. insuff. v. tricuspidalis relativa. Myocarditis. Venostasis. Cirrhosis hepatis. Anasarca. Lues III (?)*.

Патолого-анатомический диагноз: относительная недостаточность артериальных отверстий сердца. Расширение аорты (в области дуги) и легочной артерии. Легочная артерия значительно расширена, ширина ее над клапанами 9,5 см. Внутренняя оболочка ее слегка студениста. Умеренный артериосклероз аорты и легочной артерии. Стеноз левого венозного отверстия. Хронический фиброзный эндокардит двустворчатого клапана с обострением процесса. Гипертрофия и дилатация левого предсердия, правого предсердия и правого желудка. Молочное пятно эпикарда. Цианотичная индурация печени и селезенки. Общий венозный застой. Камни желчного пузыря, закупорка желчного протока и водянка желчного пузыря. Двусторонний гидроторакс и гидроперикардиум. Бурная индурация легких.

2 случай. Б-ой Ц-н., 34 л., рабочий-грузчик, немец, переведен в клинику из железнодорожной б-цы 11/II с жалобами на сильную одышку, особенно при дви-

жении, сердцебиение, общую слабость, синюшность лица, верхних и нижних конечностей, головокружение и кашель с мокротой. Считает себя больным 4 месяца. Заболевание началось с небольшой одышки, головокружения, нерезкого цианоза лица. Появился кашель. Б-ной продолжал работать. В виду нарастающего цианоза был снят с работы охраной труда. Перенесенные болезни: пневмония, грипп. Женат, имеет 3-х здоровых детей. Б-ной 17 лет работает грузчиком. Работал легко, перевыполняя норму, ударник.

St. praesens. Больной среднего роста, правильного телосложения, кожа лица, обеих кистей, губ и языка резко цианотична. Интенсивная цианотичная окраска колеблется в различные дни и даже иногда в отдельные моменты наблюдения. Цианоз усиливается при разговоре, движении, особенно при кашле. Питание удовлетворительное; со стороны мышц, костей и суставов отклонения от нормы нет. Грудная клетка бочкообразная, при перкуссии коробочковый звук на всем протяжении обеих легких. В легких выслушиваются сухие свистящие хрипы. Подвижность краев легких ограничена. На шее пульсация сосудов. Сердце: толчок в 5-м межреберье. Границы абсолютной тупости: верхн.—ниж. край 3-го ребра, правая *l. dextr.*, левая— в пределах нормы. Тоны приглушены, умеренный акцент на легочной артерии. Кровяное давление $\frac{98}{68}$. Исследование крови: Нв.—122%, эр.—9,250,000, лейкоц.—7000; формула крови: сегм.—55,3%, пал. 1,5%, эоз.—2,5%, лим.—36,5%, мон.—6,5%. Со стороны мочи—ничего патологического. Печень выступает из подреберья по правой маммиллярной линии на 4 поп. пальца, болезненна, плотновата. Заметна эпигастральная пульсация.

Рентгеноскопия: в легких явления застоя, увеличение тени гиллусов, резкое выбухание пульмональной дуги. Дилатация и гипертрофия правого сердца, так что тень сердца напоминает форму башмака.

Реакция Вассермана \pm , реакция Кана \pm . Клинический диагноз: склероз легочной артерии.

Что заставило нас в обоих приведенных случаях предполагать поражение легочной артерии и остановиться на вышеприведенных диагнозах? Это следующие симптомы: резкий цианоз лица, губ и языка, постепенно прогрессирующая одышка, кашель с обильной слизистой мокротой, кровохарканье (первый случай), полиглобулия.

Основным симптомом, приковавшим наше внимание, является резкий цианоз, наблюдаемый в обоих наших случаях. Он был настолько выражен, что наши случаи действительно оправдывали название „*Cardiaque poire*“ французских авторов. Цианоз был локализован, главным образом, на лице, которое представляло вишнево-лиловую окраску, а также на губах, языке, верхних конечностях, которые были равномерно окрашены. Цианоз держался все время, по временам усиливаясь, сопровождаясь при этом и усилением одышки. Одышка сначала проявлялась только при усилиях, даже легких, выступая, как преходящий момент, обыкновенно с усилением цианоза; с появлением отеков и застойных явлений одышка достигала резкой степени и держалась постоянно (б-ная М-ва). К этим признакам присоединилось у б-ной М-вой кровохарканье, протекавшее с более или менее близкими интервалами. Кровь отделялась в виде сгустков или окрашенной мокроты. У этой же б-ной отметим наличие болевых приступов в области сердца во время приступов гиперцианотического состояния, или как называет это состояние Поссельт, „перемежающей хромоты легочной артерии“.

Гипертрофическое расширение правого желудочка, отсутствие увеличения левого желудочка во втором случае вместе с венозным застоем—являются основными симптомами склероза легочной артерии.

Необходимо отметить скудость аускультативных данных при богатстве клинических симптомов у б-го Ц-н, у которого кроме акцентуации 2-го

тона легочной артерии ничего патологического отметить не удастся. В случае с 6-ной М-вой недостаточность правого сердца демонстрировала себя ритмом галопа.

Легочные симптомы. Здесь можно говорить об эмфиземе, диффузном бронхите с рассеянными сухими и субкрепитирующими хрипами, локализованными больше в нижних долях у 6-го Ц-н. У М-вой мы имели явления хронического бронхита и двустороннего гидроторакса.

Рентгеноскопические данные: изменение тени легких, выбухание дуги *art. pulm.* мы наблюдали в обоих наших случаях. Кроме того, у 6-го Ц-н налицо было—отмеченный *Sierg's*ом симптом танцующих гилюсов, который бывает при наличии недостаточности пульмональных клапанов и который соответствует пляске сосудов при недостаточности аортальных клапанов. Особенно характерным у 6-го Ц-н признаком является изолированная гипертрофия расширенного правого желудочка, который на фоне неповрежденного левого желудочка дает картину сердца в форме башмака.

Патолого-анатомически у 6-ной М-вой отмечены характерные изменения легочной артерии, а именно: значительное расширение ее, наличие бляшек желто-белого цвета на внутренней оболочке и легкая студневидность.

Итак, в обоих приведенных случаях мы имеем дело с типичным симптомокомплексом болезни *Ajerza*. Этот своеобразный синдром складывается из сочетания двух болезней, а именно—склероза легочной артерии и бронхопульмонального склероза. Последнее, по мнению *Sierg's*а, является постоянным спутником в клинике склероза легочной артерии. С точки зрения этиопатогенеза склероза легочной артерии наш случай с 6-ной М-вой можно отнести к вторичному склерозу. У 6-ной констатировано поражение митрального клапана (стеноз и недостаточность), которое обуславливает местную гипертензию в результате ретроградного застоя. А эта последняя способствует, по мнению ряда авторов (*Поссельт, Льюингдаль* и др.), возникновению склеротического процесса в стенках легочной артерии при наличии предрасполагающих моментов, напр., врожденной неустойчивости сосудистой системы, узкой аорты, узких легочных вен, а также различных инфекционных процессов. В этом отношении мы вполне солидаризируемся с указанием *Георгиевской* и *Потте* о том, что частота поражения стенок легочной артерии при митральных пороках зависит в большинстве случаев от ревматической инфекции. Тем более, что патолого-анатомически установлен в нашем случае бородавчатый эндокардит с обострением процесса. Предположение о сифилисе в нашем первом случае не подтвердилось вскрытием.

Во втором нашем случае у 6-го Ц-н, 35 л., прекрасно справлявшегося со своей долголетней профессией грузчика, наступление симптомокомплекса болезни *Aerza* среди полного здоровья не может быть иначе расценено, как проявление первичного изолированного склероза легочной артерии. Так, со стороны сердца других изменений, указывающих на поражение митрального клапана, и других причин, отягощающих кровообращение в малом кругу,—нет.

Имея в виду некоторое улучшение в течении болезни от применения специфического лечения (йодистый калий, биохиноль) и результат *Vas-*

сермана, который дал \pm , мы склонны рассматривать поражение легочной артерии у б-ного Ц-н как первичный склероз легочной артерии, в этиологическом отношении обусловленный люетической инфекцией.

Из 4-й терапевтической клиники Казанского гос. медицинского института
(директор проф. В. И. Катеров).

К клинике альвеолярного эхинококка печени.

З. А. Абдразакова.

По имеющимся в наиболее распространенных учебных руководствах (Чистович, Меринг, Кончаловский, Маттес, Эвальд) описаниям, альвеолярный эхинококк печени имеет злокачественное течение и чрезвычайно напоминает рак или гипертрофический цирроз печени: прогрессирующий упадок сил больного, стойкая и прогрессирующая желтуха, большая твердая и неровная печень и т. д. Как видно из наших двух случаев, это далеко не всегда так. В ряде других руководств (Штрюмпель, Ланг и Плетнев, Ослер, Зеленин и Гольштейн, Мясников) клинике этого заболевания уделяется чрезвычайно мало места, повидимому, потому, что это заболевание считается очень редким.

Между тем клинический опыт показывает, что в условиях Казани и Татарской Республики это заболевание встречается не так редко, и клиническая картина его может быть довольно разнообразна.

По данным проф. И. П. Васильева (Сб. трудов Каз. ин-та усов. врачей, т. III) на 10000 вскрытий, произведенных в Казани до 1933 г., было найдено 43 случая альвеолярного эхинококка печени (0,43%) и 61 случай однокамерного эхинококка печени (0,61%). У мужчин альвеолярный эхинококк обнаружен чаще, чем у женщин (25:15). Почти половина случаев падает на молодой возраст (19—30 л.).

Проф. Васильев для сравнения приводит статистику Давыдовского, по которой в Москве за 1923—1927 гг. на 38.959 вскрытий альвеолярный эхинококк встретился всего лишь 2 раза, т. е. в 0,005%, а однокамерн. эхин. в 39 сл. (0,1%).

В нашей клинике за последний год было 2 случая данного заболевания. Поскольку оба случая существенно отличаются по своему течению от общеизвестной клинической картины альвеолярного эхинококка печени, мы считаем небезынтересным кратко сообщить о них, тем более, что оба случая поступили к нам уже после того, как они были оперированы по поводу ошибочно предполагавшегося у них другого заболевания.

Случай 1-й. Б-ная Ибрагимова, 38 л., дом. хоз., поступила в клинику 26/III 1935 г. с жалобами на боли в правом подреберье и в подложечной области, а также на общую слабость. Однако б-ная до последнего времени была в состоянии выполнять домашнюю работу. Боли в правом подреберье незначительны, постоянны, ноющего характера с чувством тяжести; усиливаются при тяжелой работе, при длительном стоянии на ногах, длительном сидении и лежании на правом боку,