

В дальнейшем этот эксперимент воспроизводился при вскрытой грудной клетке и искусственном дыхании собаки. Результат всегда получался тот же. В этих случаях можно было видеть, что в то время, как левое предсердие сохраняло прежний ритм, с которым сокращались и желудочки, ушко правого предсердия сокращалось с другим ритмом, с частотой, соответствующей P_2 . Эти наблюдения показали, что возникший в результате раздражения внутренней поверхности правого предсердия второй ритм должен был быть отнесен за счет его мускулатуры. Большая частота этого второго ритма не позволяет думать о первичном нарушении внутрисердечных путей с распространением на заблокированный участок импульсов с автономного центра второго порядка, как это объясняли в своих опытах Шерф и Зидек. Нельзя думать и о том, что левое предсердие в наших опытах получало импульсы от узла Ашоф-Тавара, так как расстояние $P-Q$ по сравнению с тем, какое было до раздражения, не изменилось. Приходится думать о возникновении в мышце правого предсердия в результате раздражения очага возбуждения, то-есть об экстрасистолическом происхождении этого второго ритма—активной гетеротопии. Для объяснения, в этом случае, факта охвата этим ритмом только части мускулатуры предсердий нужно допустить и наличие блокады всего этого участка—своеобразной выходной блокады.

Даже если оценить P_2 как выражение flutter'a одного правого предсердия (а большая частота их ритма допускает и эти сомнения, несмотря на необычную для этого процесса форму зубцов), не ясно происхождение номотопного по виду ритма левого предсердия.

Все эти вопросы имеют огромное значение для разрешения ряда проблем сердечного ритма и, особенно, проблемы распространения возбуждения в предсердиях.

Они продолжают разрабатываться в нашей лаборатории. Мы пока констатируем только первые факты.

Литература. 1. Незлин, Тер. арх., 1935, 2.—2. Laufer, Z. f. klin. Med., 1934, 127, 648.—3. Scherf u. Siedek, Zt. f. kl. Med., 1934, 127, s. 77.—4. Geraudel, Arch. d. mal. d. coeur, 1935, 3.

Из терапевтич. клиники (зав. проф. Л. И. Фогельсон) Научно-исследовательского института экспертизы трудоспособности (директор Р. М. Гладштейн).

О РОЛИ ОБЩЕЙ ТРАВМЫ В РАЗВИТИИ ЭНДОКАРДИТА.

Б. А. Пратусевич.

Во врачебной экспертизе особое место занимает вопрос о значении травмы в происхождении заболеваний сердца. Этим вопросом интересовались еще с конца XVIII века Сенак, Корвизаров и др. В XIX веке Розенбах считал на основании экспериментальных данных доказанным наличие связи между местным повре-

ждением эндокарда и развитием эндокардита. Дальнейшими исследованиями Высоковича и Кюльбса была подтверждена возможность поражения клапанов непосредственно после травмы или в результате травматического эндокардита, причем обычно наблюдаемые кровоизлияния на основании клапанов вели к сморщиванию последних, что обусловило появление клапанного поражения сердца. В настоящее время экспериментально на животных доказана возможность глубокой травматизации эндокарда клапанов в форме кровоизлияний при нанесении животному удара тупым предметом (Барие, Дефур) в области сердца. У молодых людей грудная клетка очень эластична. На трупе удавалось сдавить ее так, что грудина соприкасалась с позвоночником, при этом не было перелома ни грудины, ни ребер (Месерер) и вместе с тем обнаружались ограниченные надрывы эндокардия и кровоизлияния под последним. Сдавление менее упругой грудной клетки ведет к перелому ребер, повреждению перикарда и разрыву сердца, вследствие растяжения при смещении. Макроскопические изменения сердца, наблюдаемые у умерших вследствие тяжелого ушиба грудной клетки, бывают часто более значительными в эндокардии, чем в двух наружных слоях. Рейбольд, который на вскрытии умерших непосредственно или спустя несколько дней после несчастных случаев обращал особенное внимание на анатомические изменения менее тяжело поврежденных органов, неоднократно находил кровоизлияния под эндокардием. Сердце, как и другие органы, лежащие внутри мало податливой грудной клетки, подчиняются тому же закону, что и содержимое черепа, а именно: повреждения могут произойти путем гидравлического действия, когда травмируются лишь грудная клетка или еще более отдаленные части.

Иванов описывает случай, окончившийся летально. Красноармеец упал с воза и был сдавлен переехавшим колесом воза, в результате получились обнаруженные при аутопсии множественные травматические разрывы сердца, отрывы трабекулярных мышц и сухожильных хорд при целой грудной клетке. Эти явления могут возникнуть и от сотрясений, проявляясь мелкими кровоизлияниями или очаговыми, более крупными, соответственно месту приложения силы при ушибе, или от внезапного физического напряжения вследствие чрезмерного повышения кровяного давления. Кругель приводит случай сдавления тюком грудной клетки грузчика с потерей сознания. Штивель говорит, что расстройство кровообращения, вызванное повреждением сердца, сравнительно мало изучено, так как большинство пострадавших—60—70%—по данным Гофмана и Эммерта—быстро погибают, не успев получить медпомощь. Маттес говорит, что если разрыв сердца настолько быстро ведет к развитию тяжелой картины, что связь ее с травмой очевидна сразу, то гораздо труднее составить себе мнение о разрывах клапанов. Тем более потому, что при травме может произойти кровоизлияние с последующим постепенным сморщиванием и сужением, что выявляется лишь спустя некоторое время

после травмы, вследствие чего при сужении лев. венозного отверстия даже на вскрытии трудно решить вопрос о связи с травмой. Просто решается вопрос, когда имеется сужение устья аорты, так как оно бывает редко самостоятельным, за исключением врожденных случаев. Дрейфус в своей диссертации, касаясь частоты разрыва различных клапанов сердца, приводит следующие данные: разрыв аорт. клапана — 45 случаев, разрыв двуств. клапана — 22 случая, разрыв трехств. клапана — 3 случая, разрыв лег. арт. клапана — 1 случай.

Как видно из этих данных, на первом месте стоят разрывы аорт. клапанов, причем на них часто имеются недавние фибриновые отложения или старые известковые затвердения, способствующие разрыву. Он описывает случай разрыва аорт. клапанов, возникшего у мужчины после падения на пятки. Со следующего дня у него уже были обнаружены аускультативные изменения, характерные для недостаточности аорты; рентгеноскопия показала расширение всей восходящей аорты, свидетельствующее о старом специфическом поражении сосуда, подтвержденном впоследствии. Гирш даже высказывает сомнение, могут ли вообще отрываться здоровые клапаны или только до того болезненно измененные. Чем легче травма или телесное напряжение, чем более вероятно, что дело шло о разрыве уже до того больного клапана. Штерн указывает, что ушибы грудной клетки часто ведут к гнездным кровоизлияниям, которые в прогностическом отношении не должны считаться очень неблагоприятными, и поэтому тяжелая, наступающая (медленно или остро) после травмы длительная недостаточность сердца всегда возбуждает подозрение в том, не было ли у пострадавшего заболевания сердца до травмы. Вакес отмечает, что двуств. клапан страдает при травме не столько разрывом клапанов, сколько сухожильных нитей и папиллярных мышц.

Классическую симптоматику разрыва клапанов описывает Штерн. Больной сразу после травмы ощущает сильную колющую боль в области сердца, отдающую в шею и плечи, иногда ощущает как-будто в сердце что-то обрывается, появляется одышка, сердцебиение, сопровождающееся обмороками и даже остановкой сердца. То же подтверждает Пирогов при сердечных повреждениях. Систолический шум у верхушки, указывающий на митральную недостаточность, может быть низким или музыкальным и сопровождаться вторым чрезвычайно низким шумом, слышимым в средней части сердца, который может быть связан с плавающим в протекающей крови обрывком папиллярной мышцы или клапана. Этот шум может исчезнуть через несколько дней помимо того, что вызвавшее его постороннее тело прилипло к стенке. Смерть чаще всего наблюдается при разрыве двуств. клапанов. Наряду с повреждением эндокардия Вакес считает правдоподобным возникновение острых эндокардитов травматического происхождения.

Наблюдения над острым травматич. эндокардитом встречаются весьма редко. В литературе попадаются описания единичных случаев, подтвержденных аутопсией через несколько недель.

Классический случай описан Литтеном. Рабочий с недавно обследованным здоровым сердцем получил ушиб в левую сторону грудной клетки, через несколько недель у него появился шум, характерный для недостаточности двустворки, и гипертрофия мышц желудочков, хотя в ближайшие после травмы дни тоны были еще чисты даже при наличии шока вслед за травмой. Зимницкий (клин. лекции), описывая случаи травматического порока сердца, говорит, что «нужно знать и учитывать развитие пороков сердца в зависимости от травмы». Штерн отмечает, что при воспалении внутренних органов, вызванных травмой, бывает часто весьма трудно определить, является ли это воспаление «простым» (т. е. не вызванным микроорганизмами), или же связанным с инфекцией. На серозных оболочках образуются иногда ограниченные воспалительные процессы, вызываемые ушибом, протекающие при хорошем общем состоянии, не проявляющие склонности к дальнейшему распространению и более или менее быстро излечивающиеся. Штерн, Бумбергер и Фридрих указывают, что наиболее частую группу травматических заболеваний сердца составляют те из них, в которых действие травмы сочетается с действием инфекции.

Травма является причиной только некоторых болезней, непосредственных последствий ее, чаще же она играет лишь роль толчка, ускоряя течение процесса. Вызываются ли травмой болезни сердца и какие именно—зависит не только от характера травмы, но и от других факторов, как-то: индивидуальное предрасположение и внешние влияния (правильный уход, предупреждение осложнений).

В травматологии принято считать, что травма влияет тремя различными способами на происхождение и дальнейшее распространение инфекции: либо она производит повреждение мягкой ткани, доступной микроорганизмам, которые, размножаясь, продуктами своего обмена отравляют организм и вызывают общее заражение с вторичным заболеванием эндокардия; либо травма облегчает микробам, проникшим до повреждения, возможность осесть в организме вследствие небольшого кровоизлияния или расстройства кровообращения; либо травма вызывает повреждение уже зараженного органа.

С точки зрения экспертной связь между болезнью и травмой может быть установлена только в том случае, если можно доказать: 1) что до несчастного случая у пострадавшего эта болезнь отсутствовала, 2) точно известно развитие болезни после несчастного случая, 3) точно установлено, как произошел несчастный случай (имеется акт). Эти все моменты не всегда удается уточнить, поэтому в описаниях отдельных случаев пороков сердца травматического происхождения этиология нередко вызывает сомнение.

Редкость подобной этиологии побуждает нас привести описание наблюдаемого нами случая.

Б-ная, 20 лет, гардеробщица. Поступила в клинику 21/XI 1935 г. с жалобами на сердцебиение и одышку при ходьбе, частые боли в области сердца. Из личного анамнеза можно отметить, что она росла крепким ребенком и в беге не отставала от сверстников. 4-х лет перенесла сыпной и возвратный тифы, 7-ми лет—скарлатину в легкой форме, 9-ти лет—корь. Менс. норм. типа. Со стороны наследственности — алкоголизм отца. Б-ная утверждает, что до настоящего заболевания считала себя вполне здоровой, была многократно на специальных медосмотрах, принимала активное участие во всех видах спорта. Спускалась на парашюте.

В сентябре 1933 г. она стала работать на метро. При этом была подвергнута тщательному медосмотру и признана здоровой (выписка из санкарты). Выполняла подземную работу подсобной рабочей в неблагоприятных условиях (в сырости), часто промачивала ноги, после чего теряла голос (в октябре 1933 г. в течение месяца, при этом температура была в норме). Вскоре после того, как голос восстановился, у нее заболело горло. Обратилась однократно к врачу, т-ра была нормальная.

20 февраля, во время выполнения своей работы на метро, была прижата к стене гружевой вагонеткой. Получила ушиб грудной клетки и в бессознательном состоянии была доставлена в ин-т им. Склифасовского. Очнулась через 3 часа. После 2-дневного стационарного наблюдения и рентгенограммы позвоночника она была выписана для амбулаторного лечения с диагнозом — ушиб грудной клетки (справка). Долго держалась субф. т-ра с наивысшим подъемом до $37,7^{\circ}$, общая слабость и ссадины на правом плече. Б-ная была на б/л всего 2 мес., причем за это время у нее никаких болезненных явлений не было, и жалобы со стороны сердца отсутствовали. Приступила к своей обычной работе с нормальной температурой, но спустя 2 часа у нее был какой-то припадок с потерей сознания, вследствие чего ее снова поместили в ин-т им. Склифасовского, где скоро очнулась и через 3 часа была выписана. Вернулась опять на свою работу, но ее не допустили. Врачи поликлиники Метростроя перевели ее на работу гардеробщицы (работа на поверхности земли). Эта работа была связана с большой физической нагрузкой, и больная стала впервые отмечать сердцебиение, иногда ощущение остановки сердца, периодически колики в области сердца. При ухудшении состояния обращалась часто к врачу медпункта, т-ра бывала $37,2$ — $37,4^{\circ}$. В августе 1934 г. была диспансеризована, причем в полученной выписке из санкарты указано: комбинир. порок сердца с наклонностью к субкомпенсации; анемия, истощение. Продолжала работать. В феврале 1935 г. состояние ее ухудшилось, т-ра стала подниматься выше 38° , и при очередном посещении поликлиники она была сразу в полубессознательном состоянии доставлена в Остроумовскую б-цу, где пролежала до апреля 1935 г. и выписана с диагнозом порок сердца. Лечилась амбулаторно около 2 мес., и так как состояние ее не улучшалось, то в мае 1935 г. она была признана инвалидом II группы на 6 мес. Продолжала лечиться амбулаторно. Субф. т-ра в пределах $37,4$ — $37,7^{\circ}$ держится до настоящего времени, беспокоят сердцебиения даже при ходьбе по ровному месту, одышка и боли в обла-

сти сердца, изредка отмечает отеки голеней при длительной ходьбе. Вызвана ВТЭК'ом на очередное переосвидетельствование и направлена в ин-т.

Б-ная астенического сложения, среднего питания. Имеется небольшой экзофтальм, прощупывается перешеек щитовидной железы. Небольшой цианоз губ и щек. В области правой лопатки небольшой подвижной рубец. Конечноности без патол. изменений. Р—72. Сосуды эластичны. Усиленный приподымающий серд. толчок.

Относ. туп. сердца (3,5+9,5 см) при узкой грудной клетке. Верхняя гр. сердца — 2 межреберье, правая — снаружи от прав. края грудины; левая почти у средне-ключ. линии. При аскультации скребущий систол. шум, усил. I тон и короткий диаст. шум на верхушке; акцент II тона на лег. артерии. Кров. давление — 115/50.

Со стороны органов чувств, дыхания, пищеварения и мочеполовой системы выраженных патологических изменений не обнаружено.

Заключение психиатра — шизоидная личность. Рентгеноскопия гр. клетки. Сердце — митр. конфигурации, увеличено в обе стороны. Сердечная талия сглажена. Ретрокардиальное пространство сужено во II косом положении за счет лев. желудочка и лев. предсердия. Аорта—N. Легочные поля без изменений. Гилюсы уплотнены. Подвижность диафрагмы удовл. Электрокардиографические исслед.: К—0,15 сек., ARS—0,10, P зубец в I и II отведении увеличен, а в III отведении отрицат. и расщеплен St интервал во II отведении, неск. выше изо-линии. Синус. аритм. (колеб. в пред. 62—85 в мин.). Лабораторные данные: эр—3800000, нв—62%, лейкоциты—10000, лейкоц. формула без сдвига. РОЭ—15 мм — 19 мм в 1 час. Гистиоциты в крови не найдены. Комплемент, билирубин, мочева кислота в сыворотке крови в пределах N. Ан. мочи: уд. в. 1025, сахар, белок abs.

Осадок—лейк.—1—3 в п. з. Сут. диурез 870,0, причем ДД > НД. Колеб. уд. в 1005—1030. Основной обмен+12.

Итак, у нашей больной имеется выраженный порок сердца (поражение митр. отверстия с преобладанием стеноза атриовентрикулярного клапана), выявившийся, судя по анамнезу, спустя 5 мес. после травмы.

Как мы должны рассматривать этиологию этого процесса, и какую роль сыграла травма?

Наша б-ная, судя по акту, была прижата к стене вагонеткой, после чего потеряла сознание, и по аналогии с вышеописанными случаями (Кугель, Литтен) возможность кровоизлияния в области клапанного аппарата у нее трудно исключить. С другой стороны, описанная выше Штерном симптоматология травматического повреждения двустворчатого клапана в виде отрыва клапана или сухожильных нитей не укладывается в картину болезни у нашей б-ной, ибо у нее сердечные жалобы появились только спустя 4 мес. после травмы; непосредственно же после травмы она в течение 2 мес. имела б/л. вследствие субфебрилитета. Если спустя 4 мес. после какого-то лихорадочного заболевания с неясной диагностикой у нашей б-ной развился порок сердца, то следует считать несомненным, что у нее был эндокардит, который, по нашему мнению, у нее продолжается до настоящего времени, так

как при динамическом наблюдении у нее отмечено появление слабо выраж. систол. шума на аорте, при этом стойко держатся субф. т-ра и боли в области сердца.

В какой же связи стоит ее эндокардит, начавшийся сразу после травмы, с перенесенной ею травмой. Для разъяснения этого вопроса коснемся этиологии эндокардита. Экспериментально Розенбах, Высокович, Франк, Орт добились появления инфекционного эндокардита путем впрыскивания в кровь патогенных культур после предварительного асептического разрыва клапанов, чем облегчалось оседание на них микробов. Следовательно, травма является здесь предрасполагающим моментом. Она могла повредить здоровые клапанные аппараты, а микробы, проникшие в кровь, осели и развились на поврежденном эндокардии.

Исходя из этих данных, следует считать, что повреждение клапанов и сосочковых мышц вовсе не обязательно в форме больших разрывов. Боголюбов говорит, что достаточно почти микроскопических кровоизлияний под эндокард, чтобы развилось на месте их сморщивания инфекционное воспаление со сморщиванием самого клапана, причем проникновение возбудителей воспаления по лимфатическим путям или гематогенно к очажкам кровоизлияния связано, конечно, с мельчайшими разрывами эндокарда. Что же касается хронического эндокардита, то травма только дает толчок для возникновения этого пластического эндокардита. Явления развиваются почти незаметно и приводят спустя несколько месяцев или лет (2—3 года) к образованию порока. Такие случаи, описанные Штерном и Гейденгейном, по течению не отличались от обычных поражений клапанов ревматического характера. Все же за период течения эндокардита отмечались такие симптомы, как лихорадка сразу после травмы, как и у нашей больной, проявление которой давало основание для диагностики травматического воспаления эндокарда. Для эксперта в таких случаях важно установить, что заболевание возникло вскоре после травмы, что если рабочий продолжал свою работу, то с потерей своей обычной работоспособности, преодолевая, тогда как до травмы он выполнял свою работу в полном объеме и регулярно.

Для выяснения этого вопроса вернемся к анамнезу нашей б-ной. Она приступила к работе на метро будучи здоровой. Во время работы она начала прихварывать: теряет голос в течение месяца (повидимому ларингит), затем ее беспокоят боли в горле (повидимому ангина), но все же это не мешает ей работать без перерывов, и только вслед за травмой начинается ее длительное заболевание, снижение работоспособности, большие перерывы в работе и, наконец, ранняя инвалидизация.

Конечно, нельзя исключить того, что после легкой ангины, перенесенной на ногах еще за 3 мес. до травмы, у больной мог развиться эндокардит, протекавший бессимптомно, но все же нельзя исключить также и возможности образования у б-ной мелких

кровоизлияний на эндокарде во время травмы, создавших почву для активизации начавшегося еще до травмы процесса.

Исходя из вышесказанного и учитывая существующую установку страхового законодательства СССР, мы пришли к выводу, что заболевание у нашей б-ной является результатом травмы на производстве и должно быть квалифицировано как инвалидность по увечью. Принимая во внимание то, что по анамнезу эндокардит у б-ной держится около 2 лет и в настоящее время, по наблюдению в кл-ке, максимальные подъемы т-ры изредка $37,7-37,8^{\circ}$, чаще ниже при митральном поражении недавнего происхождения, о чем свидетельствует отсутствие правограммы при электрокардиографическом исследовании, следует полагать, что у нее имеется хронический доброкачественный эндокардит. По мнению проф. Фогельсона, держать в постели б-ного с малыми субъективными ощущениями и ненарушенным кровообращением нецелесообразно, так как длительное бездействие резко сказывается на миокарде и на психике б-ного. Учитывая эту точку зрения, общее состояние б-ной, ее молодой возраст, мы сочли целесообразным предоставить ей возможность выполнять, хотя бы нерегулярно, какую-либо легкую работу — разрешить переобучение на счетоводных курсах (ее желание), вследствие чего постановили признать ее инвалидом III группы по заболеванию, связанному с травмой.

Б-ная при этом продолжает оставаться под врачебным наблюдением института.

Из Института экспертизы трудоспособности ВЦСПС (директор Р. М. Гладштейн, зав. отделен. Н. В. Коновалов) (Москва).

НЕВРО-ПСИХИЧЕСКАЯ СФЕРА У ОПЕРИРОВАННЫХ ЯЗВЕННЫХ БОЛЬНЫХ.

О. А. Хондкариан и Н. К. Боголепов.

Язвенной болезни посвящена огромная, почти необозримая литература. Из многочисленных теорий и гипотез патогенеза этого заболевания следует отметить три основных: механическую, сосудистую и неврогенную. Неврогенная теория, созданная Бергманом, выросла в целое учение и в настоящее время привлекает все больше и больше внимания.

Экспериментальные данные легли в основу этой теории. Роки-танский при раздражении *n. vagi*, Шифф при одностороннем поперечном разрезе через ножку мозга и зрительный бугор, Эбштейн при разрушении четверохолмия, Броун-Секар при разрушении полосатого тела, ножек мозга и спинного мозга — все они находили изменения в виде геморагий, эрозий, пептических язв