

3) Проллиферативные явления со стороны эпителия альвеол были выражены крайне слабо. В частности, образования эпителиальных гигантских клеток внутри альвеол встретить не удалось.

4) Кровеносные сосуды вовлекались в процесс вторично, когда они прилежали к участкам септического некроза. Изменения в них состояли в некрозе стенок с последующим тромбозом.

5) Случаи коревых пневмоний, сочетанные с заболеванием дифтерией или носительством палочек Löffler'a, вели к смерти быстрее, чем случаи неосложненной коревой пневмонии.

6) В случаях, сочетанных с обширным туберкулезным бронхадени-том, корь надо считать вторично присоединившейся инфекцией.

Литература: 1) Bartels. Virch. Arch. Bd. 213.—2) Kromayer. Ibid. Bd. 117.—3) Koester. Ref. in Dtsch. med. Wochenschr. 1898.—4) Steinhaus. Ziegl. Beitr. 1901, Bd. 29.—5) Hecht. Ibid. 1910, Bd. 48.—6) Ribbert. Handb. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. d. Kindersalters von Schwalbe-Brünning. Bd. II.—7) Кулеша. Дис. Петерб. 1898.—8) Feirter. Virch. Arch. 1925. Bd. 255.—9) Скворцов. Очерк патол. анат. детск. инфекц. болезней. Издание Мосздра-вотдела. 1925.—10) Lauche. Handb. d. spez. pathol. Anat. v. Henke-Lubarsch. Berlin (Springer). 1928. Bd. III.—11) Лохов. Реф. Архив медицинских наук. Ленинград. 1929, т. I.—12) Wittich. Virch. Arch. Bd. 206.—13) Чистович А. Врачеб. дело 1926 № 10—11.

Из Терапевтической клиники Казанского государственного института для усовершенствования врачей им. В. И. Ленина. (Директор—проф. Р. А. Лурия).

Случай прижизненной диагностики аневризмы сердца.

Проф. Р. А. Лурия и д-ра М. С. Лифшица.

Несмотря на сравнительно богатый секционный материал, патолого-анатомически достаточно изученный, до сих пор прижизненная диагностика аневризмы самого сердца описана еще довольно редко. Плетнев, собравший 300 опубликованных случаев, нашел только восемь (из них 4 собственных), где диагноз аневризмы сердца был поставлен при жизни. В последующей затем литературе имеется еще сообщение Laird M., Morris, Cabot об аневризмах сердца, клинически, однако, не распознанных и являющихся только случайными секционными находками. Jaksch-Wartenhorst в 1928 году опубликовал 2-ой свой случай прижизненной диагностики на основании, главным образом, рентгеновской картины болезни. Д-р Иванов в 1929 году сообщил также о двух случаях диагностированных им как аневризма сердца, из которых один не был подтвержден аутопсией, а во втором случае на вскрытии вместо предполагаемой аневризмы правого желудочка оказалась аневризма межжелудочковой перегородки.

Такое малое количество прижизненно распознанных аневризм сердца объясняется, с одной стороны, тем, что в ряде случаев аневризма сердца не сопровождается никакими физикальными явлениями (Плетнев); с другой стороны, сама симптоматология этого заболевания не имеет еще диагностически достаточно надежных опорных пунктов, которые с несомненностью давали бы основание говорить о существовании аневризмы. Ряд клиницистов (Aran, Arnoldi, Huchard, Sternberg, Плет-

нев и друг.) на основании накопившегося материала старались уточнить и обосновать симптоматику и диагностику этого заболевания, но они, однако, не сходятся в оценке ряда симптомов и степени их патогномичности для аневризмы сердца. Ненадежность одних только физических методов исследования привела Плетнева к выводу, что руководящим моментом для диагностики аневризмы сердца может быть только анализ *всей* клинической картины заболевания, существенной частью которого является *анамнез*. Работами вышеупомянутых и других авторов, на которых мы не останавливаемся здесь, бесспорно внесено много ясности в понимание картины болезни при аневризмах сердца. Однако, трудности диагностики этого заболевания до сих пор остаются еще весьма значительными и требуют дальнейшего накопления клинического материала.

Поэтому мы считаем не бесполезным вкратце описать и наш случай аневризмы левого желудочка, распознавание которой было сделано нами при жизни.

Больной Ж., 55 лет, пенсионер, поступил 20/XI-28 г. в Терапевтическую клинику Государственного института для усовершенствования врачей с жалобами на одышку, сердцебиение, боль в области сердца, кашель и отеки на ногах. Считает себя больным с 11 апреля того же года, когда впервые внезапно ночью у него появился сильный сердечный приступ, сопровождающийся стеснением и болью в области сердца, чувством недостатка воздуха, смертельным страхом, кашлем с выделением кровянистой мокроты и холодным потом. Приступ продолжался 5 часов, после чего наступила общая слабость. С тех пор почти аналогичные приступы стали повторяться периодически по несколько раз в месяц, большей частью после физического переутомления и нервного расстройства. Через два месяца после первого припадка появились одышка и стойкие отеки на ногах. В 1907 году болел малярией, в 1908 году—лечился от катарра желудка. Lues отрицает, курить, алкоголя не употреблял.

Status praesens. Больной выше среднего роста, правильного телосложения, питание подорвано. Кожа лица землисто-желтоватого цвета. Icterus склер, умеренный цианоз губ и пальцев рук. Отечность на ногах до колен. Органы дыхания: притупление перкуторного звука в области верхних долей, тимпанит и ослабленное дыхание в нижних долях. Удлиненный жесткий выдох на обоих верхушках. Влажные хрипы, мелко- и средне-пузырчатые, больше в нижних долях. В мокроте ВК в большом количестве. Органы кровообращения: сердечный толчок слабо прощупывается в 5-ом межреберьи. Границы сердца: левая несколько кнаружи от l. mamill., правая на l. sternal. s., верхняя на 4-ом ребре. Аускультативно—на верхушке резкий очень длинный систолический шум, слабо проводимый к основанию; нерезкий акцент второго тона на аорте. Периферические артерии уплотнены и прощупываются вне пульсовой волны. Пульс 80 в 1'—ритмичный. Кровяное давление по RR 115/75. RW отрицательна. Эритроцитов—3.475 т., белых кровяных телец—7.150. Лейкоцитарная формула St. 5,5%, S. 67,5%, E. 2,5%, B. 0,5%, Mс. 1,5%, Z. 22,5%. Печень прощупывается, при пальпации слегка болезненна. Моча—удельный вес—1.010, белка, сахара, уробилина—нет, в осадке единичный плоский эпителий и трипельфосфаты. Рентген 24/XI—*сердце*—конфигурация аортальная, значительное расширение сердца влево, контуры ступеневаты. Аорта диффузно расширена. Купол расположен высоко, тень интенсивная.

Больной находился в клинике под наблюдением в течение 2½ месяцев. За это время сердечные приступы не прекращались, а начиная со второй половины декабря, они стали учащаться. Одышка постепенно нарастала, отеки прогрессивно увеличивались. Со стороны легких отмечено 16/XII явление инфаркта в левом легком, подтвержденного рентгеном. Поперечник сердца увеличился преимущественно влево, левая его граница была 16/XII на полтора пальца кнаружи от соска при мало измененной правой границе. Тоны сердца становились все глуше. Систолический шум *исключительной длины, выслушиваемый на верхушке и не проводящийся к основанию сердца*, в течение декабря становился все более резким, но с января месяца он начал ослабевать и, наконец, совершенно прекратился. Лечение не оказывало сколько-нибудь влияния на состояние больного, и он умер

5/II 29 года при явлениях нарастающего упадка сердечной деятельности, перенесши за несколько дней до смерти рожистое воспаление правой ноги, очевидно, вследствие инфекции мелких разрывов чрезмерно растянутой кожи.

Клинический диагноз:—tuberc. pulmon. bilat., myocarditis, myomalacia cordis et aneurysma ventriculi sin., arteriosclerosis, erisypelas.

Патолого-анатомический диагноз (вскрытие произведено д-ром Голяевым): Dilatio cordis et myofibrosis. Aneurysma chronica ventriculi sin. Endocarditis chr. fibrosa. Thrombi parietales multiplices ventriculi sin. et dextri. Atherosclerosis permagna aortae cum thrombo parietalis et vasorum cerebri, cordis et universalis. Thrombus obturatorius rami sin. arter. pulmonalis. Infarct. haemorrhag. pulm. sin. Tbc productiva cirrhoticans, partim petrificata, lobi sup. pulm. d. et productiva-exsudativa cum cavern. pulm. sin. Emphysema pulmonum.

Исходным опорным пунктом в клиническом анализе нашего случая послужил характерный анамнез с внезапно наступившим 11 апреля ангинозным припадком, что дало основание подумать о появлении в этот момент тромбоза какой-нибудь ветки венечной артерии с последующим возникновением инфаркта сердечной мышцы, с последовательным ее размягчением, фиброзным перерождением и аневризмой.—Объективные данные со стороны сердечно-сосудистой системы и самое течение болезни подтвердили наше первоначальное предположение и послужили основой для прижизненной диагностики аневризмы левого желудочка, ее ангиогенной фиброзной формы Штернберга. Среди физикальных явлений мы придали существенное значение, помимо характерной конфигурации сердца и глухости тонов, также исключительно резкому длинному, завывающему систолическому шуму, выслушивавшемуся преимущественно на верхушке. Нарастающая сила и локализация этого шума по времени соответствовала увеличению границы сердца влево, что и дало нам вместе с анамнестическими данными основание связывать его именно с аневризмой сердца, оказавшейся на вскрытии с грецкий орех. Начавшееся затем ослабление шума и, наконец, его совершенное исчезновение можно было связать с появлением тромба, заполнившего значительную часть аневризмы, а также с ослаблением сокращения сердечной мышцы вследствие ее истощения. Аналогичное явление было высказано еще Ремлингером, которому принадлежит описание первого случая прижизненной диагностики аневризмы сердца. Рентген в нашем случае ничего для выяснения случая не дал. Однако работы Christian и Frick'a, Jaksch-Wartenhorst'a, Lenk'a показывают, что в некоторых случаях и рентгеноскопия может принадлежать почетная и решающая роль диагностики аневризмы желудочков.

Наблюдения ряда авторов, а также наш случай, подтверждают правильность мнения, высказанного Плетневым, что диагностика аневризмы сердца в ряде случаев возможна еще при жизни, и можно полагать, что при более заостренном внимании клиницистов к этому вопросу число прижизненно распознанных случаев аневризмы будет увеличиваться.

И еще раз: больше внимания анамнезу больного; именно он должен заставить подумать о возможности размягчения сердечной мышцы с последующим появлением аневризматического расширения сердца.