

Из пропедевтической терапевтической клиники Воронежского медицинского института и 3-й клинической больницы (директор проф. А. А. Герке).

## К диагностике склероза легочной артерии (болезнь Айерза<sup>1</sup>).

Р. Ф. Гольник.

В клинике внутренних болезней давно известна так называемая „синяя болезнь“ (*Morbis coeruleus*), характеризующаяся стойким и распространенным цианозом, охватывающим лицо, верхнюю часть туловища и конечности. Причиной таких синюх или, как их иногда называют, „чернух“ (из-за интенсивности синюшной окраски) большинство авторов считало врожденные пороки сердца (главным образом сужение легочной артерии), ведущие к смещению артериальной и венозной крови. Но, начиная со второй половины XIX столетия ряд авторов (Лаше, Райх, Ауст, Адлер, Бриан) описывал случаи, сопровождавшиеся резким цианозом, одышкой и увеличением правого желудка, диагностированные ими как врожденные пороки или пороки митральных клапанов, и где на секции не было найдено никакого порока, а был обнаружен склероз легочной артерии. Авторы обратили внимание на то обстоятельство, что в большинстве этих случаев не было обнаружено общего артериосклероза или склероза сосудов большого круга. Это заболевание стало привлекать к себе внимание врачей, и в 1901 году аргентинский клиницист Айерза сообщил о заболевании, причиной которого он считал распространенный склероз легочной артерии. Основными симптомами этого заболевания, по Айерзу, являются: постоянный и резкий цианоз головы, шеи, слизистой языка, глаз и конечностей, выраженная одышка, полиглобулия, сонливое состояние и гипертрофия и дилатация правого желудка. Сам автор назвал это заболевание *Cardiacos negros*, а в клинике оно получило название „болезни Айерза“. Спустя 7 лет — в 1908 г. Поссельт пишет уже о 170 случаях, собранных им в мировой литературе, и о 10 собственных случаях, подтвержденных вскрытиями. Диагноз при жизни был поставлен в 7 случаях. Поссельт и другие авторы (Арриляга, Фризони) дополняют клиническую картину, описанную Айерза, постоянными головными болями, частыми кровохарканиями, на почве застоя в малом кругу кровообращения, и за грудиными болями, сопровождающимися чувством страха и беспокойства.

Основные симптомы, описанные Айерза, объясняются кислородным голоданием, возникающим вследствие затруднения газообмена в легких. Полиглобулия является компенсаторной вследствие аноксемии: этот симптом по мнению Кастэ и Кандеура, непостоянен, и встречается он только у лиц, заболевших склерозом легочной артерии в молодом возрасте, когда кроветвор-

<sup>1</sup>) Доложено на клинической конференции 15/IV.1937 года.

ная система еще способна реагировать полиглобулией. В течении заболевания различают два периода; первый — легочно-бронхиальный, когда еще нет декомпенсации сердечной деятельности, и второй — сердечный — когда наступает декомпенсация сердца. В первом периоде наблюдается выраженный цианоз, одышка, расширение границ правого желудочка и отсутствие данных, указывающих на недостаточность сердца. При рентгеноскопии в первом периоде наблюдается: выпячивание второй дуги слева (легочной артерии), резко усиленные сосудистые тени в гилюсах и значительное увеличение сердца вправо. Одышка, наблюдаемая в этом периоде, не соответствует по силе цианозу, она менее выражена, что, по Поссельту, является ценным симптомом для диагноза склероза легочной артерии. В этом периоде на легочной артерии могут выслушиваться: акцент на втором тоне, систолический и диастолический шумы, последний, как проявление недостаточности клапанов легочной артерии, вследствие расширения устья легочной артерии. Во втором периоде наблюдаются явления сердечной недостаточности — сердце расширено в обе стороны, отмечаются отеки, застой в легких, печени и в других органах, резко усиливается одышка. Все это дает картину тяжелого сердечно-легочного заболевания.

По вопросу об этиопатогенезе склероза легочной артерии имеется много мнений. Поссельт, Льюнгдал, Раттон и Бриан причиной развития склероза легочной артерии считают длительные застои в малом кругу кровообращения при митральных пороках. Фюрст, Вебер, Шабад, Эппингер и Вагнер, Ланг придают значение различным острым инфекциям (стрептококковой, диплококковой, ревматической, сыпному тифу, оспе), ведущим к явлениям острого артериита легочной артерии, вследствие чего наступает склерозирование отдельных пораженных участков ее.

Дитрих, Ромберг, Фишер, Буйневич объясняют развитие склероза легочной артерии различными хроническими заболеваниями легких, ведущими к потере эластичности легочной ткани, к нарушению кровообращения в малом кругу. Сюда относится эмфизема, облитерирующие процессы в плевре, рубцы и сращения, развивающиеся вследствие перенесенного туберкулеза легких, пневмокониозы.

Георгиевская и Потте сомневаются в значимости туберкулеза для развития склероза легочной артерии. По их данным, из 61 случая туберкулеза в различных стадиях — склероз легочной артерии обнаружен только один раз, и в этом случае, по мнению авторов, главную роль можно было приписать эмфиземе, профессии и алкоголю.

Ряд авторов придает большое значение сифилитической инфекции. Первым высказал это мнение в 1905 году Эксудеро — ученик Айерза. Затем Скотт Вартик в 1920 году нашел в случае болезни Айерза на срезах легочной артерии бледные трепонемы. Это же удалось отметить в 1924 году Элисалде и Арриляга. Последний обнаружил типичное люетическое поражение легочной артерии. Бриан в трех из шести случаев болезни Айерза доказал наличие сифилиса. Пленте, Снидони, Легенченко являются также сторонниками признания люетической этиологии склероза легочной артерии, считая его результатом специфического васкулита.

Гельман, Георгиевская и Потте придают значение хронической и острой интоксикации свинцом, фтористым бериллием, фосгеном, алкоголем. Розенталь придает значение профессиям, связанным с вдыханием газа и пыли. Наконец, как на причину, предрасполагающую к развитию склероза легочной артерии, указывают на врожденную слабость сосудистых стенок легочной артерии (Поссельт, Менкеберг, Льюнгдал, Брумберг) и аномалию развития легочных вен (Харт).

Харт видел случай, где легочные вены впадали не большим, общим, широким стволом в левое предсердие, а отдельными, узкими венами. Это могло, по мнению автора, вести к затруднению оттока крови из малого круга, к повышению кровяного давления в нем и к последующему склерозу легочной артерии. Описывают склероз легочной артерии при кифосколиозах и незаращении овального отверстия (Оккельс, Гаралд, Теркельсен). Некоторые авторы считают склероз легочной артерии результатом хронической эмболизации мелких ветвей легочной артерии (Гедель, Деслин). Брумберг придает значение аллергическим сосудистым реакциям (системы легочной артерии) в патогенезе развития склероза легочной артерии. „Индивидуальной готовностью“ каждого индивидуума к таким реакциям на различные воздействия он и объясняет, почему в одних случаях при митральном стенозе наблюдается склероз легочной артерии, а в других нет. „При наличии аллергического состояния сосудов — любой инфекционный, токсический, а может быть и физический фактор (пневмококиоз) может порождать склеротические изменения в них“.

Таковы этиопатогенетические моменты развития склероза легочной артерии по данным литературы. Разбор этих данных говорит о том, что различают первичный и вторичный склероз легочной артерии. Первичным это заболевание можно признать тогда, когда с достоверностью удастся исключить все заболевания, могущие привести к вторичному склерозу и обычно сопровождающиеся гипертонией в малом кругу. Так как гипертония в малом кругу наблюдается при обоих видах склероза легочной артерии и считается при первичном склерозе следствием, а при вторичном — причиной его, то решение вопроса о первичном или вторичном склерозе равноценно решению вопроса, предшествует ли гипертония склерозу легочной артерии или наоборот. Так как эта задача трудно разрешима, то следует согласиться с мнением Георгиевской и Потте, что лучше говорить не о первичном склерозе легочной артерии, а просто о склерозе, ибо, „неясность этиологии процесса не дает права считать его первичным“.

На каком же протяжении поражается склеротическим процессом легочная артерия? Эскудеро считает, что поражаются крупные и средние и никогда мелкие ветви. Соломин и Сосяц наблюдали изменения в главном стволе и в крупных и средних ветвях. Георгиевская и Потте в трех случаях из четырех наблюдали поражение главного ствола и в одном — распространенное поражение до ветвей третьего порядка включительно. Эппингер и Вагнер, Бредт, Линден, Розенталь отмечают поражение исключительно малых ветвей, без участия крупных. Буйневич находил поражение крупных и более мелких ветвей. Таким образом легочная артерия может склерозироваться на всем протяжении до ветвей третьего порядка включительно, но чаще поражается главный ствол и крупные и средние ветви ее. Что касается патогистологических изменений в легочной артерии, то по данным Георгиевской и Потте наблюдались изменения типа атеросклероза с преимущественным поражением внутренней, с незначительным утолщением средней, при почти неизменной наружной — оболочках. Некоторые авторы (Арриляга), объяснявшие возникновение склероза легочной артерии сифилитической инфекцией, находили, кроме атеро-склеротических изменений, типичный люетический мезартериит.

Даем описание наших случаев.

1. Б., 28 лет, поступил в клинику 24/IX 36 г. с жалобами на сильную одышку, кашель с мокротой и общие отеки. С августа стало трудно дышать. С начала сентября появились отеки и резко усилилась одышка. В 17-летнем возрасте тиф (не знает какой). В 1928 и 29 гг. — тропическая малярия. В 1929 г. — воспаление легких. Венерические болезни и туберкулез отрицает. Холост, курит с 10-летнего возраста, за последнее время до 25 папирос в день. За последние три года — ежедневно выпивает до  $\frac{1}{2}$  литра алкоголя. Объективно: резкий цианоз всего лица, особенно губ, слизистой рта, кистей и стоп. Отек крестцовой области, нижних конечностей и большой асцит. Сердце: правая граница на 1 см за правый край грудины, левая на 2 см за левую срединно-ключичную линию, верхняя — во втором межреберье. Систолический и пресистолический шумы на верхушке, акцент на втором тоне легочной артерии. Пульс — 90 — 100 в 1 мин., ритмичный. Кровяное давление — 112/57. Значительно ограничена подвижность легочных краев. Средние и мелко-пузырчатые хрипы в обоих легких. Сонливое состояние.

Повторные анализы мочи: белок от 0,16 до 0,33%, единичные гиалиновые и зернистые цилиндры, лейкоциты от единичных до 15 в поле зрения.

Кровь: эр. — 51300,0, лейк. — 9200, гем. — 70%, цв. пок. — 0,68, э. — 1%, пал. — 5%, сегм. — 63%, лимф. — 23%, мон. — 8%. Реакция Вассермана положительная (+ +).

Рентгеноскопия: выраженное расширение границ сердца во всех направлениях, в том числе и за счет второй дуги слева. Резко выраженный застойный рисунок в обоих легких (центральный и периферический), затемнение нижне-латерального отдела правого легкого (трансулат?). Клинический диагноз: комбинированное поражение митрального клапана, декомпенсация сердца, сердечный цирроз печени, застойные почки, двусторонняя гипостатическая пневмония, асцит, анасарка, энтероколит. В дальнейшем, под влиянием лечения асцит уменьшился, печень выявилась болезненной, значительно увеличенной (на ладонь), но цианоз резко нарастал. С 28/IX — жидкий стул 3 — 4 раза в день. 7/X речь бессвязна, не ориентирован во времени. 11/X — цианоз и отеки увеличились, смерть при явлениях отека легких.

Патолого-анатомический диагноз (Трофимов). Органический порок сердца. Стеноз и недостаточность клапанов левого атриовентрикулярного отверстия. Склероз митрального клапана (ревм.?). Резкая эксцентрическая гипертрофия правого желудочка и небольшое расширение полости левого желудочка. Выраженный атеросклероз крупных и средних ветвей обеих легочных артерий. Небольшой атеросклероз аорты. Угольная пигментация и единичные пневмонические очаги в обоих легких. Отек и краевая эмфизема легких. Сердечный цирроз печени. Венозная гиперемия внутренних органов. Водянки и отеки.

2. С., 50 лет, крестьянин, поступил к концу дня 17/XII 36 г. с явлениями цианоза и жалобами на сильную одышку, кашель с трудно отделяемой мокротой, колющие боли за грудиной, отеки ног и жидкий стул. Цианоз и одышку больной отмечает последние два года. Особенно плохо стал чувствовать себя последние две недели. Из перенесенных болезней помнит только брюшной тиф. Работал 30 лет забойщиком в шахте. Два года не работает. Объективно: положение больного вынужденное из-за одышки. Он полулежит или принимает коленно-локтевое положение. Резкий цианоз лица, груди и верхних конечностей. Набухшие вены в аксиллярных областях и на шее. Сердце: разлитой верхушечный толчок в 5-м межреберье, левая граница на 1 см за левую срединно-ключичную, правая — на 2 см за правую грудинную, верхняя — в 3-м межреберье. Усилен первый тон на верхушке, акцент на 2-м тоне и систолический шум на легочной артерии. Пульс 96, ритмичный.

Легкие: небольшое опущение границ и ограничение подвижности легочных краев, коробочный звук, справа с нижней трети лопатки укорочение звука. Ослабленное дыхание, сухие хрипы. Под нижним углом левой лопатки — субкрепитирующие хрипы. Температура — 37 — 37,6°. Живот вздут. Печень на 5 см из-под края ребер по сосковой линии, уплотнена, резко болезненна при пальпации. Большие отеки нижних конечностей. Больной все время дремлет, даже находясь в коленно-локтевом положении.

Кровь: эр. — 53 000,0, лейк. 6760, гем. — 95%, цв. пок — 0,88, РОЭ — 3 м/м, эоз. 1%, пал. — 2%, сегм. — 66%, лимф. — 24%, мон. — 7%, р. Вассермана — от-



рицательная. Рентгеноскопия не производилась из-за тяжелого состояния больного.

Клинический диагноз: миокардиосклероз, декомпенсация сердца, склероз легочной артерии, эмфизема легких, хронический бронхит, двусторонняя гипостатическая пневмония, застойная печень.

19/XII состояние больного ухудшилось, бессвязная речь, пытается встать с постели, резко усиливается цианоз, в мокроте примесь крови. В ночь на 20/XII смерть.

Патолого-анатомический диагноз (Трофимов): резкий антракоз легких и хроническая межуточная пневмония (пневмокониоз), обострившийся хронический катарально-гнойный бронхит, склероз мелких и средних ветвей правой и левой легочной артерии, расширение полостей сердца, гипертрофия правого желудочка, венозная гиперемия печени и почек.

Гистологическое исследование, при окраске срезов стенки и крупной внутрилегочной ветви легочной артерии, судан-гемотоксином обнаружило: неравномерное утолщение внутренней оболочки с образованием бляшек, пропитывание ее жиром в виде мелких капель и частичное обизвествление средней оболочки. Гистологическое исследование кусочка легочной ткани обнаружило значительное отложение угля в межуточной ткани, по ходу сосудов, и неравномерное утолщение внутренней оболочки мелких ветвей легочной артерии.

З. А., 32 лет, маляр, поступил в клинику 29/1 37 г. с жалобами на общую слабость, сердцебиение, кашель с мокротой, небольшой отек нижних конечностей и одышку, усиливающуюся при малейшем движении и физическом напряжении. Еще в детстве больной отмечал, что отстает от других в играх, в беге. В 1933 году заметил, что одышка и сердцебиение у него усилились. В детстве — малярия, в 1920 году — брюшной тиф. Женат, имел четверых детей, трое последних умерли до года от неизвестных причин. Венерические болезни и тбк отрицает, не курит, алкоголь не употребляет. За несколько дней до поступления в клинику перенес, по видимому, грипп, после чего резко усилилась одышка и появились отеки на голенях. Объективно: значительный цианоз шей, лица, губ, кончика носа и пальцев верхних конечностей. Лицо несколько одутловато. Сердце: левая граница на палец кнаружи от срединно-ключичной линии, правая граница на палец за правый край грудины. Нечистый первый тон на верхушке, систолический шум на трехстворке. Тоны глухи. Легкие: дыхание поверхностное с загрудненным выдохом. Справа под лопаткой, слева под ключицей и по правой подмышечной линии — очаги притупления с крепитирующими и сухими хрипами. В остальных участках — ослабленное дыхание и сухие хрипы. Живот несколько вздут и напряжен, печень увеличена на 4 пальца, гладкая, болезненна при пальпации, селезенка на 1 палец ниже реберной дуги, покровы обеих голеней пастозны. В дальнейшем появился систолический шум на верхушке, пульс все время между 100 и 120 уд. в 1 мин., среднего наполнения и напряжения; температура 37—38°, изредка она спускалась ниже 37°. К. д. — 110/100/70—60. По ночам плохо спит — беспокоит одышка.

Анализы: при повторном исследовании мокроты ВК отсутствуют, диплококки Френкеля в единичном количестве. Кровь: эр. 4880000, лейкоц. 6 000, гем. 71%, цв. показ. 0,7%, палоч. — 3%, сегм. — 71%, лимф. 21%, мон. — 5%. Резкая полицхромазия. РОЭ — 4. Повторные анализы крови без существенных изменений. р. Вассермана отрицательная. Моча — удельный вес 1028—1025—1015, белок — от 0,033 %<sub>00</sub> до 0,16 %<sub>00</sub>, единичные гиалиновые и зернистые цилиндры, лейкоциты от 10 до 20 в п. з.

Рентгеноскопия (31/I, 2/II и 14/II): расширение дуги левого желудочка, дуги легочной артерии и сердца вправо, застойные явления в обоих легких. Картина нарастающей правосторонней очаговой пневмонии.

Клинический диагноз: недостаточность миокарда, эмфизема легких, бронхопневмония, застойная печень, застойные почки, в эпикризе указано, что учитывается возможность болезни Айерса.

5/II появилась кровь в мокроте, в следующие дни количество влажных хрипов и отечность ног увеличились. С 15/II, с каждым днем состояние больного ухудшается, пульс аритмичный, слабого наполнения. Появилась отечность бедер и асцит. С 21/II резко усилился цианоз и одышка, увеличился асцит. Почти на всем протяжении легких сухие и влажные хрипы. 25/II — смерть.

Патолого-анатомический диагноз (Таранов): сливная катаральная бронхопнев-

мония (преимущественно левосторонняя), склероз легочной артерии с тромбозом ее отдельных ветвей, гипертрофия правого сердца, общий венозный застой, асцит.

4. Л., 60 лет, поступила в клинику 1/XI 36 г. с жалобами на резкую одышку, общую слабость, отеки ног и живота. Считает себя больной с 1935 г., когда после перенесенного „грипа“ стала замечать к концу дня отеки ног; постепенно отеки распространились на лицо, руки, живот. Резко усилилась наблюдавшаяся и ранее одышка, и больная слегла в постель. Детских болезней не помнит. Несколько лет страдает „ревматизмом“ и „малярией“. Болезни переносила на ногах. Вдова, имела 10 детей, из которых 9 умерло в раннем детстве. Тбк и вен. болезни у себя и в семье отрицает. Объективно: резкий цианоз лица, ушей, кончика носа, ногтей. Сердце: верхняя граница — верхний край 3-го ребра, правая на палец за правую стернальную линию, левая на полтора пальца за левую срединно-ключичную. Тоны глухи. Пульс 58 в 1 мин. слабого наполнения и напряжения.

Легкие: слева по лопаточной линии тупость с нижней трети лопатки, справа — притупление с нижнего угла лопатки, ниже — тупость. Справа и слева в нижних отделах сзади — много сухих хрипов. Живот: кожа отечна, выраженный асцит, печень на 4 пальца ниже реберной дуги, плотная, селезенка на 1 палец ниже дуги, выраженные отеки голеней: 6-ая все время спит.

Кровь: эр. — 4730000, лейк. — 5000, гем. — 80%, цв. пок. — 0,74%, небольшая полихромазия, эоз. 1%, палоч. 3%, сегм. — 62%, лимф. 26%, моноц. — 8%, РОЭ — 3 м/м, Р. Вассермана отрицательная. Моча: удельный вес — 1020, следы белка, 3—4 эритроцита в поле зрения и 15—25 лейкоцитов в п. з. Рентгеноскопия (4/XI 36 г.): застойный рисунок в легких и нижнедолевая левосторонняя пневмония.

Клинический диагноз: кардиоартериосклероз, декомпенсация сердца, эмфизема легких, левосторонняя пневмония, склероз легочной артерии, анасарка, цирроз печени, застойные почки, бронхоэктазы в левом легком.

До 7/XI состояние без существенных изменений. 7/XI сзади слева на месте притупления — бронхиальное дыхание и звучные средние и крупно пузырчатые хрипы. 9/XI — 11/XI — бессвязная речь, пульс 96, слабого наполнения и напряжения, слева сзади бронхиальное дыхание и субкрепитирующие хрипы, больная все время дремлет; стул 6 раз, жидкий. 12/XI состояние ухудшается, отечность всего тела, пульс слабеет, сознание затемнено, 13/XI — при нарастающем цианозе лица, губ, языка, конечностей и нарастающей сердечной слабости — смерть.

Патолого-анатомический диагноз (К. А. Трофимов). Продуктивно-цирротический туберкулез верхушек и антракоз легких. Бронхоэктазы в левом легком. Гнойный бронхит, левосторонняя гипостатическая пневмония и отек легких. Резкий атеросклероз ветвей правой и левой легочной артерии. Атеросклероз грудной и атероматоз брюшной аорты. Резкая эксцентрическая гипертрофия правого желудочка. Концентрическая гипертрофия левого желудочка. Миофиброз мышцы правого желудочка. Артериосклеротические почки. Венозное полнокровие внутренних органов, водянка полостей и отеки.

Наши случаи мы рассматриваем, как случаи второго или сердечного периода болезни Айерса. В случаях с прижизненной диагностикой болезнь была определена на основании резкого и распространенного цианоза, необычного для декомпенсированных пороков сердца и выраженной эмфиземы и на основании выраженного сонливого состояния. Резкой полиглобулии ни в одном из наших случаев не наблюдалось, что говорит о том, что этот симптом не является обязательным не только для лиц, страдающих склерозом легочной артерии в пожилом возрасте, как это полагают Кастэ и Капдеура, но и для лиц молодого и среднего возраста (в нашем случае 1 б-ной 28 лет, в случае 3 б-ной 32 лет).

Каковы же этио-патогенетические факторы возникновения склероза легочной артерии у наших пациентов? В случае первом

(Б.) к склерозу легочной артерии могло привести повышенное давление в малом кругу, обусловленное митральным стенозом. Кроме того, больной страдал алкоголизмом и люесом. В случае втором (С.) — расстройство кровообращения в малом кругу на почве резко выраженного антракоза и пневмокониоза могло привести к развитию склероза. В случае третьем (А.) на основании анамнеза можно допустить, что пациент страдал врожденной слабостью сосудистой системы, проявившейся уже с детства, его профессия маляра (контакт со свинцом) могла привести к развитию склероза легочной артерии, может быть здесь имел значение и перенесенный брюшной тиф. В случае четвертом (Л.) также имело значение нарушение кровообращения в малом кругу вследствие антракоза и процессов, приведших к развитию бронхоэктазов. Если согласиться с делением склерозов легочной артерии на первичные и вторичные, то наши случаи надо рассматривать, как вторичные.

Мы привели описание четырех больных, прошедших за 4 месяца через нашу клинику, потому, что склероз легочной артерии при жизни диагностируется сравнительно редко, хотя это заболевание не является теперь такой редкостью, как раньше. Тот факт, что Мошович видел склероз легочной артерии в 6,5% своих вскрытий, а Фишер из 700 вскрытий — в 100 случаях, — заставляет поставить вопрос: почему же — если склероз легочной артерии сопровождается таким рельефным симптомокомплексом, как это описал Айерза — его так редко диагностируют? Повидимому, потому, что симптомокомплекс склероза легочной артерии не всегда встречается при этом заболевании. Случай склероза легочной артерии без синюхи описывали Ромберг, Менкеберг и др. С другой стороны, симптомокомплекс Айерза не всегда можно объяснить только склерозом легочной артерии. Случай Гельмана и Сапожникова с остро возникшей синюхой, одышкой, полиглобулией, на почве спонтанного пневмоторакса, приведшего, по их мнению, к соустью между крупной легочной веной и крупной ветвью легочной артерии, в котором не было убедительных доказательств имеющегося склероза легочной артерии, — дает основание предполагать возможность этого положения. В таком случае нельзя, повидимому, ставить знак равенства между склерозом легочной артерии и болезнью Айерза, поэтому правильнее будет говорить о синдроме Айерза, механизм возникновения которого неясен и подлежит дальнейшему изучению.

*Литература:* 1. Буйневич, Клинические лекции, 1933. — 2. Соломин, Клин. мед., № 1 — 2, 1933. — 3. Георгиевская и Потте, Клин. мед., № 9, 1935 — 4. Гельман и Сапожников, Тер. арх., в. V, 1935. — 5. Сосянц, Клин. мед., № 10, 1936. — 6. Тумашева, Каз. мед. ж., № 8, 1936 — 7. Брумберг, Тер. арх., в. 3, 1934. — 8. Брумберг, Арх. пат. анат. и пат. физ., т. II, в. 2, 1936. — 9. Posselt, Die klin. Diagnose d. Pulmonaearterioscl., 1908.

Поступила в ред. 19/II 1938.