

## К вопросу о стенозирующих кольцевидных утолщениях эндокарда.

Проф. И. П. Васильев.

Помимо нередко встречающихся диффузных утолщений париетального листка эндокарда, хорошо известны также ограниченные фиброзные утолщения его — мозоли эндокарда. Последние представляют собою ограниченные утолщения, часто имеющие углубления, — т. наз. „карманы“. Возникновение этих мозолей большинством авторов объясняется, как результат удара о внутреннюю поверхность сердца неправильно движущейся кровяной волны, самый же способ их образования еще не выяснен окончательно. Zahn, Herxheimer, Schmincke, Wilke, Rosenbusch, Steintz, Kaewel, Krasso, Верткин, Wolff на основании гистологического исследования видят в них реактивно-гиперпластическое изменение эндокарда. По Aschoffу они имеют воспалительное происхождение на почве организации тромбоэндокардитических наслоений, что позднее подтверждается его учеником Böger'ом (1929 г.). Hertel также высказывается за воспалительную природу этих образований. По Девицкому ограниченные мозоли эндокарда могут возникать двояким путем: 1) на почве гиперплазии эндокарда от неправильного течения крови и 2) в результате воспаления эндокарда с тромботическими наслоениями или без них. Наконец, Sotti рассматривает их как аномалию эмбрионального развития.

Эти утолщения обычно располагаются в левом желудочке, реже в левом предсердии (Zahn) в виде одиночных или множественных (до 8—Zahn, Kaewel) образований и имеют форму полулунных возвышений; значительно реже их находим на обращенной к левому желудочку поверхности митрального клапана (Kaewel). В тех случаях, когда мозоли имеют карманообразное углубление, отверстие последнего обычно обращено к аорте, более редко к верхушке сердца (Wilke, Sotti, Krasso, Kaewel, Böger, Верткин, Wolff). Первые Krasso называет „правильными диастолическими“, вторые, „неправильными систолическими“, обозначая этим время возникновения регургитирующей кровяной волны, повреждающей эндокард.

Наиболее часто ограниченные мозоли эндокарда развиваются в зависимости от недостаточности аортальных клапанов и реже двухстворчатого клапана на почве эндокардита. Более редко недостаточность клапанного аппарата есть результат артериосклероза и других причин. Так, из 25 сл. Kaewel'я в 13 эндокардита не было, при чем недостаточность клапанов была вызвана: в 8 сл. сифилитическими изменениями, в 3 сл. артериосклерозом и, наконец, в 2 сл. аневризмой и опухолью аортальных клапанов. В одном случае Wilke склероз эндокарда развился в связи с липозной опухолью клапанов аорты. Kaewel даже считает возможным, на основании обнаружения при вскрытии „на межжелудочковой перегородке или на вентрикулярной поверхности переднего митрального клапана открытых к отверстию аорты карманов или полулунных и подково-

образных возвышений и мозолей с обращенными кверху дугообразными краями, ставить анатомическую диагностику недостаточности клапанов аорты“.

Кроме указанных ограниченных утолщений эндокарда, Wolffом в 1931 г. в Virch. Arch. был опубликован случай „кольцевидного стенозирующего валика эндокарда в области начала истока аорты с карманами, обращенными к верхушке сердца“, — случай, аналогичного которому автор в литературе не нашел.

В виду редкости этой своеобразной формы стеноза, имеющего значение и для клиннки, приводим 2 дальнейших собственных случая.

*I-ый сл.* А. В., 19 л., умер в Терап. кл-ке проф. Н. К. Горяева с диагнозом: endocarditis lenta; insuff. v.v. mitralis et tricusp.; stenosis ost. venosi sin (et dex.?).; insuff. et stenosis v.v. aortae.

Вскрытие 22. II. 1934 г. Сердце  $12 \times 12,5$  см. Правое и левое венозные отверстия слегка сужены на почве незначительного утолщения и сморщивания закрывающих их клапанов. Клапаны лег. арт. без изменений. На клапанах аорты частью организовавшиеся, частью еще рыхлые тромботические наслоения, величиною до лесного ореха. Иными аорты над левым ее клапаном на пространстве с 20 коп. монету покрыта нежными сероватокрасными наслоениями с поверхностно изъязвленным центром. На 1—1,5 см. ниже прикрепления клапанов аорты на паритетальной лямке эндокарда имеется валикообразное возвышение, окружающее в виде кольца начало истока аорты и значительно суживающее его (сужение едва пропускало браншу кишечных ножниц). Направление валика параллельное линии свободных краев аортальных клапанов. Располагаясь большею своею частью на стенке желудочка, валик высотой 0,3—0,2 см., при циркулярном своем расположении переходит на вентрикулярную поверхность переднего митрального клапана и имеет мозолистый вид и хрящевую плотность. Валик слегка нависает в сторону верхушки сердца и, будучи подразделен в 3 местах поперечными утолщениями эндокарда, начинавшимися от валика и тянувшимися на небольшом протяжении вниз, создает впечатление, что он составлен из отдельных полулунных карманов с отверстиями, открывающимися в сторону верхушки сердца. Эндокард между аортальными клапанами и валиком покрыт в области межжелудочковой перегородки отдельными мелкими бородавчатыми наслоениями, продолжавшимися с клапанов аорты.

*II-й сл.* К. Р., 8 л., умер в Детск. кл-ке Мед. ин-та с диагнозом: meningitis tbc?

Вскрытие 31. X. 1924. Сердце  $7,5 \times 8,0$  см. Клапаны двух- и трех-створки, а также лег. арт., без изменений. Клапаны аорты утолщены и значительно сморщены. На их вентрикулярной поверхности в нижней половине мелкие бородавчатые тромботические наслоения, частью организовавшиеся и распространяющиеся отсюда вниз до валикообразного возвышения, аналогичного таковому в I-м случае. Валик этот молочно-белого цвета, хрящевой плотности, шириною 0,2—0,3 см. и высотой до 0,15 см., циркулярно охватывает эндокард начала истока аорты, располагался параллельно линии прикрепления аортальных клапанов и отстоял от последней на 0,6 см. В данном случае еще отчетливее, чем в I-м, валик был разделен на 3 клапана при помощи коротких поперечных фиброзных тяжиков, направленных кверху, с карманами, обращенными к верхушке сердца.

*Микроскопическое исследование.* Характер гистологических изменений в обоих наших случаях в общем был аналогичен; однако, наиболее отчетливо картина выступала во II-м случае, с описания которого мы и начнем. На поперечных срезах стенки сердца кольцевидное утолщение представлялось в виде языкообразного выступа, который по строению можно было разделить на 2 слоя: 1) внутренний, составляющий главную массу ткани выступа и 2) более тонкий слой, облегающий первый снаружи. Внутренний слой состоял из бедной клетками, плотной, волокнистой, соединительной ткани, местами гиалинизированной. Клеток воспалительного инфильтрата, кровяного пигмента или железа, равно как новообразованных сосудов, в этом слое не наблюдалось. Наружный слой состоял из более окрашивавшейся, то нежнковолокнистой и петливой, то гомогенной ткани, которая местами замещалась рыхлой соединительной тканью с отросчатыми клетками, а также небольшими скоплениями клеточного инфильтрата. Наружный слой местами

даже отделялся от внутреннего узкою щелью (трещиной), был толще на стороне выступа, обращенной к предсердию и постепенно истончался на противоположной стороне. Особенно резко отличалось строение обоих слоев при окраске на эластину: неизменный, с хорошо выступающей эластической сетью, эндокард желудочка ниже языкообразного выступа (если изучать препарат в направлении от верхушки сердца) вдруг начинал утолщаться подле самого выступа. Одновременно в эндокарде начинала разрастаться эластическая ткань, которая затем переходила в выступ, при чем один толстый эластический пучок тянулся в основании выступа, составляя прямое продолжение эластики на месте бывшего раньше неизменного эндокарда, другой, столь же массивный пучок эластики, располагался в наружных частях внутреннего слоя выступа, отграничивая таким образом, этот слой от наружного. Между этими двумя пограничными пучками эластики находилось много тонких эластических волокон, пронизывавших различной густотой сетью всю толщу внутреннего слоя выступа; часть этих волокон местами однако исчезала по мере гиалинизации этого слоя. В наружном слое эластики не было совершенно.

На основании описанной картины создавалось впечатление, что внутренний слой валика был образован за счет гиперпластического разрастания эндокарда без всякого участия воспалительного процесса; наружный же слой, не содержащий эластики, представлял собою фибриновые наслоения, постепенно замещавшиеся путем организации рыхлой соединительной ткани.

Что касается гистологических изменений в I-м случае, то здесь также обнаружено разрастание эластической ткани без всяких указаний на предшествовавший воспалительный процесс в валикообразном утолщении. Однако, очевидно в связи с давностью процесса, эластика выступала только местами, вероятнее всего уничтожаясь при гиалинизации соединительной ткани. И в этом случае основная ткань выступа была покрыта снаружи пластом организующегося фибрина, при том более толстым и более неправильной формы по сравнению с выше описанным случаем.

В миокарде в области валикообразных утолщений того и другого случая особых изменений не отмечено.

Только что приведенные случаи представляют почти полную копию наблюдавшихся Wolff'ом изменений, описания которых мы поэтому не приводим. Дальнейший аналогичный случай, по нашему мнению, сообщен Верткиным (сл. V-й среди 8 его случаев „ограниченных мозолей эндокарда“, опубликованных в том же томе Virch. Arch., где и сл. Wolff'a). Здесь дело касалось 55-л. жен., умершей от рака матки. На вскрытии обнаружен значительный склероз и недостаточность клапанов аорты и двухстворка. На 0,5 см. отступая от основания аортальных клапанов, циркулярный, до 0,5 см. высотой, фиброзный вал, сильно суживавший начало ostium аорты. Валик расположен своею правою частью на эндокарде желудка, левою—на переднем клапане двухстворки и имел 2 кармана: правый, открытый к аорте и левый—к верхушке сердца.

Наконец, из более старой литературы в эту группу должен быть зачислен сл. Девицкого (1912 г.). Случай этот следующий: недостаточность клапанов аорты в результате отложения на них массивных красноватых наслоений, распространявшихся отсюда на интиму начала аорты и частью книзу на париетальный листок эндокарда. Последний на 3 см. ниже основания аортальных клапанов в лев. желудочке равно как в верхней половине переднего клапана двухстворки, рубцово утолщен, с неровною поверхностью, покрыто свежими бородавчатыми наслоениями. Среди этого утолщения обособлялось циркулярно расположенное, плотное фиброзное возвышение, сильно суживавшее преддверье входа в аорту.

Таким образом на основании приведенных 5 случаев создается общая, при том удивительно схожая картина морфологических изменений, а имен-

но: при недостаточности аортальных клапанов, в 4 сл. (Девецкого, Wolff'a и 2 наших) на почве бородавчато-тромботического эндокардита и в 1 сл. (Верткина) в результате склероза, возникает очень значительное стенозирующее сужение левого желудочка пред входом в аорту. Этот стеноз обуславливается особым валикообразным утолщением париетального листка эндокарда, образующим замкнутое кольцо, которое располагается по линии, параллельной прикреплению аортальных клапанов. Во всех случаях (не указано только в сл. Девецкого) отмечаются на этом валике карманообразные углубления, обращенные отверстиями к верхушке сердца; только в сл. Верткина, кроме кармана, открывавшегося к верхушке сердца, один карман был обращен к аорте. Отсюда вполне вероятное допущение, что во всех этих случаях имеется дело с отдельными ограниченными полулунными мозолями, благодаря только особым патологическим условиям кровообращения, располагающимся друг подле друга и образующими сплошное кольцо.

Подобные стенозирующие мозоли, очевидно, могут возникать и в правом сердце. Случай Лейтман, сообщенный, к сожалению, очень кратко, где у 47-л. женщины „при входе в *conus arteriosus dex.* утолщенный эндокард представлял собою фиброзное кольцо“, делает вполне правдоподобным такое предположение.

Возникает теперь вопрос, каким путем образуется стенозирующий валик? Wolff, Верткин не обнаружили при гистологическом исследовании этого утолщения никаких воспалительных изменений и поэтому они высказываются за реактивно-гиперпластическое происхождение его. Девецкий же в своем случае наблюдал воспалительные явления, вследствие чего он считает процесс за пристеночный тромбоэндокардит с последующей организацией наслоившихся масс. В обоих наших случаях не было указаний в пользу изменений воспалительного порядка. Основная масса ткани валикообразного утолщения представляла собою компенсаторно-гиперпластическое разрастание эндокарда, на поверхности которого происходила организация тромботических наслоений. Последний процесс, несомненно, должно рассматривать как вторичное явление в результате распространения тромботических наслоений с клапанов аорты на эндокард левого желудочка, что макроскопически обнаружено во всех разобранных нами случаях, за исключением сл. Верткина. Такое объяснение наиболее соответствует мнению большинства исследователей, которые видят в ограниченных мозолистых поражениях париетального эндокарда гиперплазию последнего. Наконец, против могущего возникнуть предположения, что во всех этих случаях имелось дело с врожденной аномалией, можно возразить, 1) что подобные изменения ни разу не были обнаружены у новорожденных (Böger) и 2) что они встречаются только при приобретенной недостаточности аортальных клапанов.

На вопрос же почему в отдельных редких случаях ограниченные мозоли эндокарда приобретают кольцевидный характер и строго определенную локализацию, пока еще нельзя с положительностью ответить. Наиболее вероятно, что самый характер недостаточности (resp. стеноза) аортальных клапанов и связанное с нею неправильное движение крови раздражает пристеночный эндокард по всей окружности и в конечном результате ведет к одновременному образованию мозолистых утолщений.

Таким образом из анализа всех 5 случаев стенозирующего кольца эндокарда левого желудочка вытекает, что при своей определенной локализации и своему морфологическому характеру описанный процесс представляет собою не случайную патологоанатомическую находку, а определенную закономерность, особую нозологическую форму эндокардитов, интересную не только с патологоанатомической стороны, но важную и для клиницистов и имеющую, очевидно, свои определенные клинические признаки.

Из дорожной лаборатории (н-к д-р Шафир А. И.) врач.-сан. отдела Мурманской жел. дороги (н-к д-р Берлин И. С., консультант проф. Аристовский В. М.).

### Замкнутая паратифозная „В“ вспышка на станции N. жел. дор.

Д-р Сомов А. А. и д-р Иоффе Ф. С.

В сентябре 1933 г. в Учкомбинате ст. N. жел. дор. наблюдалась вспышка паратифозных В заболеваний, которая представляется нам поучительной и интересной с эпидемиологической точки зрения, почему мы и решаемся сделать о ней краткое сообщение.

Учкомбинат, объединяя дозавуч, фабзавуч и техникум, располагает общежитием, в котором проживает большая часть учащихся.

К началу учебного года, к 1 сентября общее число учащихся учкомбината составляло цифру 570 человек в возрасте от 13 до 32 лет. Съезд учащихся после каникулярного времени начался в двадцатых числах августа, при чем большая часть учеников прибыла в первые числа сентября. В это же время происходил прием вновь поступающих учеников. Общее количество учащихся, проживающих в общежитии во время вспышки, равнялось 424 человекам, которые были размещены в 3-х отдельных зданиях, из которых 2 расположены на расстоянии 100—150 метров друг от друга, третье же здание находится вдали от первых двух. Санитарное состояние и оборудование интернатов можно считать в общем удовлетворительным. Помимо учеников, живших в общежитии, 46 человек— в большинстве своем местные жители—проживали вне интерната на частных квартирах.

При общежитии имеется своя столовая, где столуются все учащиеся как живущие в интернате, так и на частных квартирах. Помимо учащихся столовой пользуются около 100 чел. педагогического, технического персонала и прочих служащих Учкомбината. Столовая начала функционировать с 1/IX.

6/IX появилось первое заболевание, с которого и началась вспышка, описываемая ниже. В этот день заболела ученица, вернувшаяся из каникулярного отпуска в общежитие в двадцатых числах августа. Заболевание сопровождалось признаками лихорадочного состояния и за неясностью клинической картины было диагностировано сначала, как грипп, и лишь в дальнейшем по мере развития вспышки было установлено, что здесь дело идет о паратифозной В инфекции. В ближайшие дни и в дальнейшем до 2/X, когда был зарегистрирован последний случай забо-