

как известно, нередко ведет к такого рода аритмии. Не считаю исключенным и участие — в развитии артериита — хронического легочного процесса; лейкоцитарная формула может говорить о хрон. инфекции.

Пусть „так наз. болезнь Айерца“ — не частый симптомокомплекс, пусть случай, послуживший исходным материалом для сообщений И. П. Васильева и Н. С. Подольского и моего, представляет большую редкость, как по отдельным частностям, так и особенно в целом — из помещенных в данном № журнала сообщений можно сделать вывод, имеющий существенное практическое значение: патология легочной артерии и с практической клинической точки зрения заслуживает большего внимания, чем ей уделяется.

Литература: 1) Broadbent. Болезни сердца. 1904. 2) Clerc M. A. Précis de Path. méd. T. IV. 1931. 3) Гротэль Д. М. Тер. арх. 1933. Т. XI. В. 1—2. 4) Donzelot Ed. Problèmes actuels de Path. méd. 1931. 5) Eisenmenger. Zschr. f. klin. Med. Bd. 32. Suppl. — Н. 1897. 6) Зеленин В. Ф. и Лясс М. А. Пороки сердца. 1932. 7) Жуковский В. П. Врожд. пороки сердца у детей. Клин. мон. изд. „Практ. мед.“ 1913. 8) Müller H. Deut. Arch. f. klin. Med. Bd. 133. S. 316. 1920. 9) Николаев П. Н. Рус. врач. 1916. № 11. 10) Schrötter. Nothnagel (Handbuch) XV. 2. 11) Vierordt. Там же. 12) Vaquez. Mal. du coeur. 1921.

Из патолого-анатомических кабинетов Казанского гос. мединститута и ТИЭМ (дир. проф. В. К. Трутнев). (Завед. проф. И. П. Васильев).

К патологии легочной артерии.

Проф. И. П. Васильев и асс. Н. С. Подольский.

Приобретенные поражения легочной артерии и ее ветвей нечасто встречаются на секционном столе, что отчасти следует объяснить особыми анатомофизиологическими отношениями в малом кругу кровообращения, а также, конечно, и тем, что изменения в этой системе не всегда резко бросаются в глаза на аутопсиях и в ряде случаев проходят незамеченными. В последние годы, однако, вопрос об изменениях легочной артерии стал в центре внимания как клиницистов, так и патолого-анатомов. Поэтому всякое наблюдение, касающееся сосудов малого круга и не укладывающееся в рамки обычных изменений, заслуживает внимания. Таковым, несомненно, является нижеприведенный случай.

Больной Д. А., 25 л., рус., поступил 20/XII 33 г. в терап. кл-ку проф. Н. К. Горяева с жалобами на одышку, сердцебиение, общую слабость и отеки на ногах. В возрасте 6 л. больной упал грудью, после чего он 2 дня мочился кровью. С тех пор постепенно развилась одышка, а с 9 л. появилась синюха. С ноября 1933 г. одышка усилилась, появились боли в правом подреберье; стал замечать увеличение живота; в декабре появились отеки на ногах. Из перенесенных болезней называет малярию и ангину, венерические болезни отрицает. Наследственность здоровая.

Объект. данные: грудная клетка деформирована спереди (сердечный горб); сильный цианоз верхних и нижних конечностей, губ, кончика носа, ушей. На ногах небольшой отек. Живот справа слегка выпячен. Границы легких—N; при выслушивании жесткое дыхание. Верх. граница сердца—III ребро; пр.—I. stern. dex.; лев.—I. axil. ant; разлитой верхушечный толчок в 5 межреб.; имеется frémissement cataire. При выслушивании обнаруживается систолический и диа-

столичный шум на верхушке, которые наиреже выслушиваются на середине грудины. Выраженного акцента на 2-м тоне лег. артр. не отмечается. В межлопаточном пространстве слева выслушиваются 2 шума. Положительный пульс печени и вен. Пульс на ар. radialis = 100, ритмичен, удовлетворительного наполнения. Печень выступает на 4 п.п. (по сосковой л.), плотна, болезненна. К. Д. 120/110 (27/XII); Нб. = 165; Ег. = 8.000.000. Моча: следы белка, глыбки гиал. цил. Рентг. 26/XII: легкие — усиленный рисунок. Сердце — громадных размеров с расширением всех полостей: средняя дуга значительно расширена; пульсация сердечных дуг почти не заметно.

В первые дни пребывания в клинике отеки исчезли, одышка уменьшилась. Накануне дня смерти снова появились незначительные отеки, внезапные сильные боли в области сердца, а также побледнение кожных покровов; пульс учащается, делается нитевидным. Exit. let. 30. XII. 1933. Клин. диагноз: morbus Rogeri, insufficientia v.v. mitralis et tricuspidalis.

Патол.-анат. диагноз: Cyanosis gradus permagni cutidis. Hyperaemia passiva organorum. Hypertrophia magna cordis dex. praecipue ventriculi dex Fissura foraminis ovalis. Defectus septi ventriculorum. Dilatatio atrii dex. Ductus Botalli apertus. Aneurysma diffusum et aneurysma dissecans art. pulmonalis cum ruptura spontanea ejus. Haemopericardium. Hyperplasia lymphogli. mesent et retroperit. Induratio cyanotica lienis. Hydrothorax bilat. Atelectasis pulmonis sin. scites. Gastritis chronica hypertrophica. Hepar moschatum cum regeneratione. Hyperaemia pass. renum. Hydrocele sin.

Выдержки из протокола вскрытия: Рост выше среднего; телосложение правильное, крепкое. Кожа почти на всех частях тела синевато-красного цвета, при чем в верхней части туловища синюшность выражена сильнее; слизистые оболочки также синюшны. Лев. половина грудной клетки над областью сердца значительно выпячена по сравнению с правой (сердечный горб).

Сердечная сумка сильно напряжена и содержит немного более L. темной частью свернувшейся крови. Внутренняя поверхность листков перикарда гладкая. В том месте, где висцеральный листок переходит на лег. арт., имеется пропитывание кровью перикарда, которое отсюда распространяется до корня обих легких. На наружной поверхности лег. арт., на 2 см. выше ее начала, на передне-внутренней стороне имеется щелевидный (в 1 см.) надрыв — место излияния крови в сердечную сумку. Сердце массивно (11×13 см.), спереди кажется образованным главным образом пр. желудочком; форма сердца неправильно-шаровидная, благодаря значительному притуплению верхушки и образованию последней за счет пр. желудочка. Толщина стенки лев. желудочка — 1,5 см, прав. — 2,3 см.; мышца сердца темно-красного цвета; трабекулы и сосковидные мышцы умеренно гипертрофированы в лев. сердце и очень резко в правом. На границе верхней и средней трети межжелудочковой перегородки со стороны лев. желудочка имеется воронкообразное углубление, пропускающее зонд в пр. желудочек. Это отверстие направляется наискось из лев. желудочка книзу в правый. Полости пр. сердца умеренно растянуты; в области овальной ямки обнаружено отверстие, проходимое для зонда. Клапанный аппарат сердца без особых изменений, кроме слабого равномерного утолщения двухстворки.

Внутренняя поверхность аорты местами покрыта отдельными мелкими атеросклеротическими бляшками. Лег. арт. значительно растянута; ширина ее над клапанами = 10 см., а на 1½ см. выше клапанов = 12,5 см. Боталлов проток открыт и пропускает кончик мизинца. Вокруг отверстия протока, как со стороны лег. арт., так и аорты, расположены плотные, желтовато-белые бляшки, величиной 0,2—0,5 см. На одном см. выше клапанов на лев. боковой стенке лег. арт. находится разрыв внутренних слоев, длиной в 6 см., имеющий неправильно-дугообразную форму. Стенка лег. арт., начиная от разрыва, расслоена почти до ее основания приблизительно на полуокружность в ширину. На 1,5 см. выше клапанов, в этом расслоении помещается выше описанный щелевидный надрыв наружных слоев лег. арт. Два основных ствола лег. вен, у места впадения в лев. предсердие значительно (приблизительно на ½) уже обычных.

В плевральных полостях по 1,5 L. прозрачной серозной жидкости; спаек между листками нет. Оба легких полнокровны, без особых изменений. Ветви лег. арт. в легких грубых изменений не представляли. Костный мозг диафиза бедра обычного жирового типа. В остальных органах явления резко выраженной застойной гиперемии.

Микроскопическое исследование. В паренхиме легких, кроме сильной гиперемии сосудов, особенно капиллярной сети в межальвеолярных перегородках, особых патологических явлений не отмечено. Несмотря на резкий застой, очевидно, длительный, изменений, свойственных бурой индурации, не было. Большинство интерстициальных прослоек не утолщено, состояло из обычной бедной клетками волокнистой ткани. Только в отдельных, притом немногих, интерстициальных прослойках встречалась нерезко выраженная инфильтрация лимфоцитами. В бронхах ничего патологического.

Своеобразные изменения представляло в легких большинство артерий среднего и мелкого калибра, принадлежавших к системе лег. артерии. Изменения выражались в резком гиперпластическом разрастании эластики в более крупных сосудах во внутренней оболочке и средней, в более мелких—исключительно в интиме. Размножение эластических волокон или равномерно распространилось на всю окружность сосуда, или охватывало приблизительно одну половину его. Более резко гиперплазия эластики сосредоточивалась в ограниченном месте стенки в виде бляшек. В отдельных сосудах имели место гиалинизация интимы и меди, равно как отложение липоидов; однако эти явления были выражены слабо. Клеточных инфильтратов в стенках сосудов не было.

Во многих артериях, обычно очень мелких, изменения шли еще дальше и сводились к постепенной полной облитерации просвета путем разрастания интимы. Последняя разрасталась концентрическими слоями за счет коллагеновых волокон с равномерно распределенными вытянутыми клетками-фиброцитами. Другого вида клеток здесь не удалось обнаружить. Тромбов ни в одном сосуде не обнаружено.

Как уже было указано, эти изменения преимущественно встречались в ветвях лег. арт.; в бронхиальных артериях, равно как в венах, также имело место гиперпластическое разрастание эластики, однако, оно охватывало сравнительно небольшое число сосудов и было выражено слабее, чем в ветвях лег. арт. Запущения вен и бронхиальных артерий не обнаружено.

В основном стволе лег. арт., за исключением нерезко выраженных атеросклеротических изменений обычного типа во внутренней оболочке, других изменений не найдено. В месте руптуры этого сосуда (диссоц. аневризма) ни клеточной инфильтрации, ни рубцовой ткани, ни других каких-либо патологических явлений не было.

Таким образом по отношению к данному случаю нужно отметить следующие основные факты: У 25-л. муж. с детства существовали цианоз и легкая одышка; за 3 м-ца до смерти 6-ой стал чувствовать себя хуже, жаловался на одышку и сердцебиение, при чем цианоз прогрессировал; обнаружены легкие отеки. Клиницистами был установлен диагноз недостаточности двух- и трехворки и morbus Roger. Вскрытие, кроме отверстия в межжелудочковой перегородке, обнаружило еще другие изменения, а именно: широко открытый Боталлов пр.; узкое отверстие в области овальной ямки; чрезмерную гипертрофию правой половины сердца (преимущ. желудочка); значительное расширение лег. арт., в общем мало измененной; расслаивающую аневризму этого сосуда с прорывом ее в сердечную сумку и с заключительной тампонадой сердца в результате гемоперикардиа.

Микроскопически на первый план выступали в средних и мелких ветвях лег. арт. гиперпластическо-продуктивные явления, касающиеся как разрастания эластики, так и коллагеновых волокон. Во многих мелких артериях этот процесс нередко заканчивался почти полным запущением сосудистого просвета. Явления гиалинизации и отложение липоида были выражены слабо. Воспалительной клеточной инфильтрации в стенках сосудов не обнаружено. В самой легочной ткани, кроме венозной гиперемии, других изменений не было. Точно также в основном стволе лег. арт., как и в месте разрыва, так и поодаль, за исключением отдельных ар-

терioskлеротических бляшек обычного строения, особых патологических явлений не отмечено.

Следовательно, за исключением аномалий врожденного характера, основными изменениями в разбираемом случае является резко выраженный артериосклероз в мелких ветвях лег. арт. Возникает теперь вопрос, как должно трактовать последний процесс, поразивший только сосуды малого круга у молодого мужчины.

Известно, что подобное избирательное поражение периферических ветвей лег. арт. может развиваться как результат: 1) первичного генуинного артериосклероза (resp. атеросклероза), 2) артериосклероза с одновременными продуктивно-воспалительными изменениями, 3) заустения этих сосудов на почве организации хронически протекавшей тромбо-эмболии.

Генуинный артериосклероз лег. арт. представляет собой самостоятельное первичное заболевание с неясной этиологией и отличается от вторичного артериосклероза тем, что развитие последнего в малом кругу или является выражением общего склероза сосудов тела, или же объясняется определенными функционально-механическими факторами, а также инфекционно-токсическими влияниями (Steinberg). Впервые на изолированный склероз лег. арт. указал Klob (1865); затем появились сообщения Romberga, Austa, Sanders'a, Mönckeberg'a, Rösse, Hart'a, Dürk'a, Steinberg'a, Соломина и др. Генуин. склероз довольно редкое заболевание: по Steinberg'у к 1929 г. было известно около 20 сл. генуин. склероза лег. арт., при чем не во всех случаях было проведено резкое разграничение между первичным и вторичным склерозом.

Наиболее характерным признаком для изолированного склероза является резко выраженная гипертрофия правого сердца с заключительной функциональной недостаточностью последнего. Увеличение сердца представляет ответ на те препятствия в малом кругу кровообращения, которые без микроскопического исследования не всегда легко установить. Других же причин, могущих объяснить подобную гипертрофию (митральный стеноз, хроническая эмфизема, обширные плевритические спайки, склеротические изменения легочной ткани, кифосколиоз и т. п.—Fischer), обычно не находят в таких случаях.

По характеру своих анатомических изменений генуин. склероз не отличается от обычного атеросклероза, только чаще он поражает мелкие разветвления лег. арт. и заключается в резком гиперпластическом разрастании эластики и более или менее сильно выраженных атероматозных изменениях. К указанным процессам в ряде случаев присоединяется разрастание интимы по типу облитерирующего эндартериита.

Примером этой группы случаев может служить очень демонстративный сл. Wätjen zur Linden'a. Здесь дело касалось 11 мес. дев. с тяжелой наследственностью (отец страдает расширением лег. арт., 4 его брата умерли внезапно в возрасте 1—2 лет от легкой ранимости сосудов). Указаний на lues нет. За месяц до смерти девочка была принята в детдом, где умерла при явлениях прогрессирующего увеличения сердца и цианоза. Вскр.: чрезмерная гипертрофия и дилатация пр. сердца при одновременной атрофии лев. его половины; сильно развитая лег. арт.; очень широкие артериальные ветви в легких; открытое овальное отверстие и неполно заросший Ботал. пр.; застойная гиперемия легких и органов брюшной полости. Гистологически—картина атеросклероза преимущественно мелких разветвлений лег. арт. с одновременным разрастанием ин-

тимы по типу облитерирующего эндоартериита; в легких никаких воспалительных изменений не обнаружено.

В ряде других случаев (Lowenstein, Bacon-Apfelbach, Hort, Kitamura, Steinberg, Schütte), при той же клинической и патолого-анатомической картине, гистологически, наряду с артериосклеротическим процессом, имелись инфильтративно-воспалительные явления в периферических ветвях лег. арт.

Как в группе ген. склероза лег. арт., так и при воспалительно-продуктивной форме, известны случаи (Mönckeberg'a, Hart'a и др.), где одновременно с изменениями артериальных стенок имел место массовый тромбоз (эмболия?) ветвей лег. арт. В этом нет ничего удивительного, так как по исследованиям Lubarsch'a, Moeller'a и др., аутохтонные тромбы и эмболы довольно часто встречаются при поражении лег. арт. и ее ветвей. Эти случаи составляют переход к 3-й форме изолированных поражений лег. арт. со значительным сужением ее ветвей, а именно, к „хроническим тромбоэмболиям“ (сл. Eppinger'a, Wagner'a, Lowenstein'a, Ljungdahl'я, Goedel'я, Ланга). В этих случаях изменение просвета периферических ветвей лег. арт. есть результат организации аутохтонных тромбов, главным же образом организации повторно образующихся эмболов вследствие отрыва частичек от тромбов, пристеночно расположенных в основном стволе лег. арт. или крупных ее ветвях. Goedel подчеркивает первичность этого тромбоэмболического процесса в почти неизменных атеросклеротическим или воспалительным процессом сосудах. В доказательство возможности необычайно широкого поражения эмболическим процессом многочисленных мелких ветвей лег. арт. Ljungdahl и Goedel ссылаются на сл. Schmidt'a, а также Krutzscha, где подобная массовая закупорка периферических сосудов в легких возникла в результате переноса раковых клеток из первичного новообразования в желудке.

Оказывается однако, что в каждой из описанных форм ген. склероза имеются случаи, составляющие переход от одной группы к другой, почему нельзя проводить строгой дифференциальной грани между указанными отдельными формами. Общим для всех случаев является избирательное поражение периферических ветвей лег. арт. с заключительным сужением сосудистого русла в легких.

Этиология пер. склерозов лег. арт. не установлена точно. Mönckeberg видит причину во врожденной альтерации сосудов. Wätjen-zur-Linden для своего случая (11-мес. дев.) находят объяснение в аномальном развитии сосудистых стенок в связи с отягченной конституцией б-ной, а также в ненормальной узости основных стволов лег. вен. Врожденное сужение вен в качестве этиологического момента выдвигает также Hart. Однако Rössle возражает против этого, указывая, что страдание наблюдается и в пожилом возрасте. Schütte считает облитерирующий эндоартериит в этих случаях за самостоятельный прогрессирующий воспалительный процесс. Steinberg рассматривает ген. склероз как результат первичной гипертонии по аналогии с изменениями артериол в почках. Goedel не исключает влияния хронического отравления свинцом, имевшим место в 1 из его случаев.

Описанные при всех этих формах препятствия для кровообращения в периферических сосудах малого круга, обнаруживаемые микроскопи-

чески, и вызывают вторичную гипертрофию пр. сердца. Клиницистами эти болезненные формы чаще всего диагностируются как *myodegeneratio* или *insufficiencia cordis*.

Клинически болезнь обычно характеризуется сухим кашлем, прогрессирующей синюхой при резко выраженной одышке, слабыми отеками или полным отсутствием последних, застойными явлениями в органах брюшной полости (Goedel и др.). В заключение—явления сердечной недостаточности, часто развивающейся остро. Больные попадают обычно к врачу только на высоте всех выраженных явлений (Erpinger).

Очевидно, к этой группе ген. склерозов ветвей лег. арт. следует причислить и часть случаев, относимых к т. наз. „болезни Ayerza“, о которой в последние годы много писали в Аргентине (Ayerza, Arrillaga, Escudero, Brachetto, Brian, Goyena et Miranda, Goyena, Warthin, Elizaldo et Arrillaga и др.). В 1901 г. проф. Ayerza (Буэнос-Айрес) выделил клинически особую нозологическую единицу, характерным признаком которой является цианотическая окраска кожи и слизистых, приобретающих красновиневый цвет (цвет подонков вина), и ряд других изменений, связанных с гипертрофией пр. сердца, лег. арт. и легких. В 1905 г. Escudero высказал мнение, что эта болезнь есть результат одновременного существования склероза лег. арт. и сифилиса бронхов. Подобные „черные больные“ (*cardiocos negros*) наблюдались в дальнейшем рядом других аргентинских авторов, которые в целом ряде работ изучали клинику и патанатомию заболевания. Во Франции эта болезнь получила название „*maladie noire*“. Ayerza и его ученик Arrillaga основу страдания видят в продуктивном воспалении (по Escudero, Arrillaga, Warthin, Elizaldo et Arrillaga лютической этиологии) сосудов малого круга, считая часто присоединяющиеся к основной болезни пневмоbronхопатии за вторичное и случайное осложнение. Escudero же, относя начало заболевания к молодому возрасту, подразделяет болезнь на 2 периода: 1) бронхитический и 2) сердечный; из них сердечный в свою очередь составляется из стадии компенсации и декомпенсации. В последнем периоде больные и представляют тот характерный синдром, который впервые был отмечен Ayerza.

Но как уже было указано, ген. склероз лег. арт. известен давно. К приведенным ранее авторам следует еще присоединить ряд французских (Ribierre et Giroux, Laubry, Vaquez et Pezzi, Ronger, Gongetet, Boinet, Lenoble, Haullier, Pineau et Poizin), опиравших явления изолированного склероза лег. арт. главным образом с клинической стороны. У нас в Союзе этого вопроса касались Вайль, Ильяшевич, Соломин, Ямпольский и Шафранский.

Возвращаясь к нашему случаю. После приведенного литературного очерка нетрудно определить характер изменений в нашем случае. Отсутствие тромбо-эмболий в сердце, лег. арт. и ее ветвях, равно как воспалительного клеточного инфильтрата в стенках сердца, говорит против 2 и 3-ей формы пер. склероза и поэтому приходится считать наблюдавшиеся нами изменения как чистую форму genuинного артериосклероза по преимуществу компенсаторно-гипертрофического типа.

Помимо этих изменений в нашем случае была констатирована довольно значительная дилатационная аневризма основного ствола лег. арт., оче-

видно, как результат длительного повышения давления в малом кругу с заключительной руптурой этой аневризмы.

Аневризмы главного ствола лег. арт. или крупных ветвей ее представляют довольно редкое явление (Lissauer). Обычно имеется дело с диффузными аневризмами, более редко с мешковидными. Первым подробно изученным случаем аневризм лег. арт. является сл. Норе, затем описаны, частью только с клинической стороны, сл. Dlauhy, Skoda, Rokitansky, Gilewski, Dowse, Crudeli, Lebert'a, Buchwald'a, Williams'a, Lissauer'a, Reiche, Hoffman'a, Hitzenberg'a, Schutz'a, Kraus'a, Балабана и Покидова, Гольста и др. По Crisp'y, на 551 сл. аневризм больших сосудов обнаружено только 2 сл. аневризм лег. арт. Henschel собрал 46 сл. аневризм лег. арт., по Гольсту (1933 г.) общее число опубликованных случаев, проверенных вскрытием, достигает 79. Hammerschlag сообщает сл. аневризмы одного Ботал. пр.

Известно крайне ограниченное число спонтанных руптур основного ствола лег. арт., обнаруживаемых в общем гораздо реже, чем это имеет место в аорте. Уже одно изменение схемы кровообращения у новорожденных без особых изменений сосудистых стенок может вести в редких случаях к разрыву Ботал. пр. с переходом руптуры на стенку лег. арт. (сл. Roeder'a, Esser'a, Frölicher'a). Иногда сами аневризмы лег. арт. заканчивались спонтанной руптурой (сл. Dowse, Dlauhy, Duffield'a, Storch'a). Разрывов же аневризм лег. арт. при одновременном существовании открытого Ботал. пр., т. е. случаев, аналогичных нашему, нам удалось найти в литературе всего два (сл. Durnoa Brown'a—1908 г. и Moench'a—1924 г.).

Пациент Durnoa Brown'a—грум, 33 л., пользовавшийся вообще хорошим здоровьем. Незадолго до смерти жалобы на затруднение дыхания. Вскр.: кровоизлияние в полость перикарда в результате разрыва мешковидной аневризмы лег. арт. на 1½ дюйма выше ее начала. Резкая гипертрофия пр. желудочка и расширение лег. арт. и ее главных ветвей. Широко открытый Ботал. пр. Атероматоз Ботал. пр. и лег. арт. Расслаивающая аневризма лег. арт., начавшаяся на интима тотчас под бифуркацией и давшая вышеуказанный разрыв на наружной поверхности лег. арт.

В сл. Moench'a 29-л. жен. внезапно умерла во время спора. Вскр. гемоперикардий в результате разрыва значительно расширенной лег. арт. Руптура, 63 мм. длиною, располагалась на передней поверхности лег. арт. и, очевидно, носила характер рассл. аневризмы. Ботал. пр. пропущен указательный палец. Аномалия клапанов лег. арт. (числом 2). Двухстворка и клапаны аорты несколько утолщены; слабый атероматоз.

Таким образом последние 2 сл. во многом походят на наш: у больных также имелись аневризмы лег. арт. и открытый Ботал. пр.; смерть в сравнительно молодом возрасте от разрыва аневризмы. (К сожалению в этих случаях не приведены микроскопические данные, почему нельзя судить о состоянии сосудов в легких). К указанным общим для всех 3 сл. изменениям, в нашем случае еще присоединялись врожденные аномалии в форме дефекта в межжелудочковой перегородке (morbus Roger) и узкий щелевидный ход в овальной ямке.

Как трактовать взаимную связь всех изменений, наблюдавшихся в нашем случае? Очевидно, что чрезмерная гипертрофия пр. желудочка и аневризма лег. арт. носили вторичный характер, как результат повышения кровяного давления в зависимости с одной стороны от дефекта в межжелудочковой перегородке и открытого Ботал. пр. (Assman, Sachs, Müller, Ногн, Гольст и др.), с другой стороны—от изменения ветвей лег. арт.

Гораздо труднее объяснить происхождение самого склероза лег. арт. Как мы видели, этот процесс может иметь место и без аномальных соотношений между желудочками и через Ботал. пр., едва ли, однако, есть основание отрицать усиливающее влияние этих аномалий на развитие склероза в нашем случае. Тем не менее основную причину специфических изменений сосудов в легких нужно искать, очевидно, в другом. Единственно, что может объяснить развитие ангиосклероза, носившего в нашем случае компенсаторно-гиперпластический характер, это врожденная узость легочных вен, обнаруженная нами на вскрытии. Эта причина, как наиболее реальная, указывается рядом других исследователей (Romberg, Mönckeberg, Wätjen-zur Linden, Hart) в качестве этиологического фактора для ген. склероза.

В заключение, нам кажется, еще следует ответить на один вопрос, невольно вытекающий из анамнеза б-го, а именно: не явилась ли травма груди в детском возрасте причиной надрыва стенки лег. арт., в дальнейшем зажившего и послужившего в конце-концов местом предсмертной руптуры сердца. Возможность излечения расслаивающих аневризм больших сосудов известна в литературе. Так, Hall сообщает об одном юноше, который в возрасте 17 л. получил разрыв аорты над клапанами и прожил еще 15 лет. При вскрытии обнаружена зажившая рассл. аневризма аорты. Müller, а также Plonskier сообщают сл. заживления рассл. аневризмы брюшной аорты. Однако, в нашем случае не обнаружено каких-либо гистологических изменений, свидетельствовавших о зажившем разрыве, вследствие чего нет оснований предполагать возможность бывшего ранее повреждения лег. арт.

Литература: 1) Arrillaga. Прив. по Escudero; 2) Ayerla, Прив. по Nathan'y и др.; 3) Bason a Apfelbach. Ztbl. f. allg. Path. 1927, Bd. 40; 4) Балабан и Покидов. Врач. г. 1929. № 16; 5) Brachetto-Brian. Arch. d. malad. du coeur. 1928. № 5; 6) Brüning. Ziegel. Beitr. 1901, Bd 30; 7) Dürk. Münch. med. Wschr. 1911. № 2, 5, 110; 8) Durno a Brown. Lancet. 1908, BJune; 9) Elizaldo et Arrillaga. Прив. по Escudero; 10) Erpinger-Wagner. Прив. по Goedel'ю; 11) Escudero. Arch. d. malad. du coeur. 1926. № 7; 12) Esser. Arch. f. Kinderheilk. 1902, Bd. 33; 13) Fischer. D. med. Wschr. 1909, № 22; 14) Froelicher. Прив. по Jores'y; 15) Goedel. Virch. Arch. 1930. Bd. 277; 16) Гольст. Клин. мед. 1933, № 5/6; 17) Goyena, Goyena et Miranda. Arch. d. malad. du coeur 1928, № 5; 18) Hall. Ztbl. f. allg. Path. 1927, Bd. 39; 19) Hammerschlag. Virch. Arch. 1925, Bd. 258; 20) Ильяшевич. Прив. по Ямпольскому и Шафранскому; 21) Jores. Handb. d. sp. path. Anat. Henke Lubarsch'a. 1924. Bd. 2; 22) Krutzsch. Прив. Ljungdall'ю; 23) Lang. Arch. f. kl. Medic. 1924. Bd. 143; 24) Lenoble etc. Arch. d. malad. du coer. 1927, № 4; 25) Lurzinden. Virch. Arch. 1924, Bd. 252; 26) Lissauer. Virch. Arch. 1905, Bd 180; 27) Ljungdale. Arch. f. kl. Med. 1928. Bd. 160; 28) Lowenstein. Прив. по Goedel'ю; 28) Möller. Ziegl. Beit. 1922. Bd. 71; 30) Moench. The. jurn. of the amer med. assoc. 1924. T. 82; 31) Mönckberg. D. med. Wschr. 1907, № 31; 32) Nathan. La pres. med. 1927, № 49; 33) Plonskier Ztbl. f. allg. Path. 1930, Bd. 49; 34) Roeder. Berl. kl. Wschr. 1901, № 3; 35) Rössle. Münch. med. Wschr.

1908, № 8; 36) Sanders. Ztbl. f. allg. Path. 1909, Bd. 20; 37) Schmidt. Прив. по Ljungdahl'ю; 38) Schütte. Ztbl. f. allg. Path. 1914, Bd. 25; 39) Соломин. Клин. мед. 1933, № 1—2; 40) Steinberg. Zieg. Beit. 1929, Bd. 82; 41) Вайль. Virch. Arch. 192, № 265; 42) Wätjen. D. med. Wschr. 1924, № 22; 43) Ямпольский и Шафранский. Болезнь Ауэрца. Рукопись; напеч. в этом же № Каз. м. жур.

Из пропедевтической терапевтической клиники ГИМЗ (завед. проф. А. Н. Рубель).

К вопросу о незарощении межжелудочковой перегородки сердца (болезнь Roger).

Ассистент Ф. Ф. Пиаид.

Простые неосложненные формы врожденных пороков сердца у взрослых — стеноз легочной артерии, незарощение Боталлова протока — хотя и представляют известную редкость, все-таки изучены более или менее достаточно, и прижизненное распознавание их не представляет особенно больших трудностей. Этого нельзя к сожалению сказать относительно другой аномалии сердца — дефекта перегородки желудочков. Наиболее рельефное и яркое описание последнего дал, как известно, французский клиницист Henri Roger, в честь которого аномалия эта и названа „maladie de Roger“. Авторитет этого ученого сказался во французской медицинской литературе относительной частотой диагностирования болезни его имени. Напротив, в Германии изолированный дефект в перегородке считался еще несколько лет тому назад очень редкой сердечной аномалией и о клиническом симптомокомплексе его у различных авторов не было достигнуто согласия (Blumenfeld).

Bertels, за исключением собственного случая, нашел в немецкой литературе только 9 чистых случаев, подтвержденных аутопсией, которые в продолжение жизни представляли очень различные симптомы. Правда, работа Цюрихской школы, главным образом Германа Мюллера (старшего) в известной мере рассеяла впоследствии этот скептицизм, так что болезнь Roger и в Германии распознается за последние годы чаще. У нас в СССР наиболее исчерпывающее и ясное описание этой болезни у взрослых дал Н. И. Рагоза из клиники проф. В. Н. Сиротина.

Сравнительная редкость распознавания изолированных дефектов перегородки у взрослых — с одной стороны, не вполне выкристаллизовавшаяся и в настоящее время клиническая картина страдания с другой — побуждают нас к описанию, наблюдавшегося нами за последнее время в клинике, случая.

27/II 1926 г. в клинику поступила б-ая А. К-ва, 19 лет, с жалобами на сердцебиения, боли в правом подреберье, кашель без выделения мокроты, отеки ног (ступней) и одышку при движении; в покое одышки нет. Б-ая считает себя около двух лет: зимой 1924 года „простудилась“ и пролежала четыре месяца в кровати с сильными болями в правом боку и правом подреберье; температура повышалась до 40° и нередко наблюдалась рвота зеленого цвета. Родители больной страдают „легкими“; старший брат больной в возрасте 28 лет умер от туберкулеза легких; больная в семье предпоследняя — четвертая; две ее сестры и младший брат здоровы. Алкоголизм и лues в семье отрицает. Отец больной — чертежник; материальное положение семьи удовлетворительное; раннее детство протекало даже в хороших условиях. Беременность и роды у матери больной протекали вполне нормально. До четырехлетнего возраста больная, по словам матери, развивалась правильно: прорезывание зубов, начало хождения и речь наступили своевременно; отмечались частые „бронхиты“ и потение по ночам; явных признаков рахита не наблюдалось. На четвертом году жизни, зимой