

# БОЛЬШАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ЭНЦИКЛОПЕДИЯ

---

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР  
Н. А. СЕМАШКО

ТОМ ДВАДЦАТЬ ВОСЬМОЙ

ПТИАЛИН — РИККЕРА ЗАКОН



ГОСУДАРСТВЕННОЕ СЛОВАРНО-ЭНЦИКЛОПЕДИЧЕСКОЕ  
ИЗДАТЕЛЬСТВО «СОВЕТСКАЯ ЭНЦИКЛОПЕДИЯ»



Том сдан в производство 10 июля 1933 г.; подписан к печати 28 января 1934 г.

Набор, верстка, печать текста и брошировочно-переплетные работы выполнялись в 16-й типографии треста «Полиграфнига» под общим наблюдением директора 16-й тип. Смирнова П. Г. и помощников директора Моргунова Н. В. и Кудряшова П. В. Набор и верстка произведены под руководством Колобашкина И. Г. и Самойлова И. К. Верстал Семенов И. С. Печатью руководил Майоров С. Г. Брошировочно-переплетные работы выполнялись под общим наблюдением Баранова В. В., Овсянникова М. П., Курчева Н. Н., Костюшина П. И. и Комарова И. М. Тиснением руководил Александров А. А. Клише для тиснения на переплете гравировано Законовым Г. А. Клише выполнялись цинкографией 3-й типографии ОГИЗ. Бумага фабрики Вишхимза. Дерматин Кунцевской фабрики им. В. П. Ногина. Картон Миропольской ф-ки и Балахнинского комбината.

Редакция Большой Медицинской Энциклопедии: Москва, Остоженка, 1.  
Адрес Издательства: Москва, Влхонна, 14.

16-я типография треста «Полиграфнига», Москва, Трехпрудный пер., д. 9.  
Зак. № 874. Уполном. Главлита Б 28916. Гиз 4. Э-10 г. Тираж 20 700 экз.  
Бумага 72×108 <sup>1</sup>/<sub>16</sub>. 26 <sup>1</sup>/<sub>2</sub> п. л.×99 500 экз.

# РЕДАКЦИЯ БОЛЬШОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ЭНЦИКЛОПЕДИИ

## РЕДАКЦИОННОЕ БЮРО

Главный редактор—проф. **Н. А. Семашко.**

Ученый секр.—проф. **Л. Я. Брусилевский.**

Член Ред. бюро—проф. **В. А. Внуков.**

Пом. Главного редактора—д-р **А. З. Мазо.**

Пом. Главного редактора—проф. **А. Н. Сысин.**

Председатель Правления ГСЭИ—**Б. П. Рогачев.**

Заведующий Плановым отделом—**Конторович А. К.**, д-р. Пом. завед. Плановым отделом—**Люцкendorф Э. Р.**, д-р.

Старший научный редактор—**Рохлин Я. А.**, д-р. Научные редакторы: **Голубков А. П.**, д-р; **Палеев Л. О.**, д-р; **Плецер В. Э.**, д-р; **Розанов В. Н.**, д-р. Технические редакторы: **Брейнин Р. М.**, д-р; **Гроссбаум И. Р.**

## РЕДАКЦИОННЫЕ ОТДЕЛЫ

ФИЗИКА, ФИЗИКА, ФИЗИОЛОГИЯ, ФИЗИОЛОГИЯ ТРУДА.

Редактор—**Шатерников М. Н.**, проф.

Зам. редактора—**Коштоняц Х. С.**, проф.

Пом. редактора—**Кекчев К. Х.**, проф.

ХИМИИ—БИОЛОГИЧ., КОЛЛОИДНАЯ, ОРГАНИЧ., НЕОРГАНИЧ., ФИЗИЧЕСКАЯ, МИНЕРАЛОГИЯ.

Редактор—**Вах А. Н.**, акад.

Пом. редактора—**Броуде Л. М.**, доцент.

БИОЛОГИЯ, ЗООЛОГИЯ, БОТАНИКА, ПРОТИСТОЛОГИЯ, ЭВОЛЮЦИОННЫЕ УЧЕНИЯ, ГЕНЕТИКА, МЕХАНИКА РАЗВИТИЯ.

Редактор—**Кольцов Н. К.**, проф.

Пом. редактора—**Бляхер Л. Я.**, проф.

РЕЦЕПТУРА, СУДЕБНАЯ ХИМИЯ, ТОКСИКОЛОГИЯ, ФАРМАКОЛОГИЯ, ФАРМАКОЛОГИЯ, ФАРМАЦЕВТИЧЕСКАЯ ХИМИЯ.

Редактор—**Николаев В. В.**, проф.

Пом. редактора—**Левинштейн И. И.**

ГИСТОЛОГИЯ, ОБЩАЯ ПАТОЛОГИЯ, ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ, ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ, СУДЕБНАЯ МЕДИЦИНА, ЭМБРИОЛОГИЯ, МИКРОСКОПИЧЕСКАЯ ТЕХНИКА.

Редактор—**Абрикосов А. И.**, проф.

Пом. редактора—**Давыдовский И. В.**, проф.

АНАТОМИЯ, БОЛЕЗНИ УША, ГОРЛА И НОСА, ОДОНТОЛОГИЯ, ОРТОПЕДИЯ, ОФТАЛЬМОЛОГИЯ, УРОЛОГИЯ, ХИРУРГИЯ.

Редактор—**Левит В. С.**, проф.

Зам. редактора—**Гориневская В. В.**, проф.

Пом. редактора—**Блументаль Н. Л.**, приват-доцент; **Лившиц Н. И.**, д-р.

БАЛЬНЕОЛОГИЯ, ВНУТРЕННИЕ Б-НИ, КУРОРТОЛОГИЯ, РАДИО-РЕНТГЕНОЛОГИЯ, ТУБЕРКУЛЕЗ, ФИЗИОТЕРАПИЯ, ЭНДОКРИНОЛОГИЯ.

Редактор—**Ланг Г. Ф.**, проф.

Пом. редактора—**Вовси М. С.**, приват-доцент.

НЕВРОЛОГИЯ, НЕВРОПАТОЛОГИЯ, ПСИХИАТРИЯ, ПСИХОЛОГИЯ.

Редактор—**Внуков В. А.**, проф.

Зам. редактора—**Юдин Т. И.**, проф.

Пом. редактора—**Кононова Е. П.**, прив.-доц.

АКУШЕРСТВО, ГИНЕКОЛОГИЯ.

Редактор—**Селицкий С. А.**, проф.

Пом. редактора—**Грейбо А. Д.**, д-р.

ПЕДИАТРИЯ, ОХРАНА МАТЕРИНСТВА И МЛАДЕНЧЕСТВА.

Редактор—**Лебедева В. П.**, проф.

Зам. редактора—**Сперанский Г. Н.**, проф.

Пом. редактора—**Гофмеклер А. Б.**, д-р.

ВЕНЕРИЧЕСКИЕ И КОЖНЫЕ БОЛЕЗНИ, НЕВЕНЕРИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПОЛОВОЙ СФЕРЫ, СИФИЛИС.

Редактор—**Броннер В. М.**, проф.

Пом. редактора—**Гальперин С. Е.**, прив.-доц.

БАКТЕРИОЛОГИЯ, ГЕЛЬМИНТОЛОГИЯ, ГИГИЕНА, ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ, МИКРОБИОЛОГИЯ, ПАРАЗИТОЛОГИЯ, САН. ТЕХНИКА, САНИТАРИЯ, ТРОПИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ, ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, ЭПИЗООТОЛОГИЯ.

Редактор—**Сысин А. Н.**, проф.

Зам. редактора—**Громашевский Л. В.**, проф.

Пом. редактора—**Добрейцер И. А.**, прив.-доц.

ВОЕННО-САНИТАРНОЕ ДЕЛО, ГИГИЕНА ВОСПИТАНИЯ, ГИГИЕНА ТРУДА, ИСТОРИЯ МЕДИЦИНЫ, ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ, ПЕДОЛОГИЯ, ПСИХОТЕХНИКА, САНИТАРНАЯ СТАТИСТИКА, САНИТАРНОЕ ПРОСВЕЩЕНИЕ, СОЦИАЛЬНАЯ ГИГИЕНА, ФИЗИЧЕСКАЯ КУЛЬТУРА.

Редактор—**Семашко Н. А.**, проф.

Пом. редактора—**Эдельштейн А. О.**, прив.-доц.

ИЛЛЮСТРАЦИОННЫЙ ОТДЕЛ.

Научный редактор—**Бакулев А. Н.**, приват-доцент.

Научный консультант—**Есипов К. Д.**, проф.

КОНСУЛЬТАНТ ПО МЕДИЦИНСКОЙ ТРАНСКРИПЦИИ—**Брейтман М. Я.**, проф.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКАЯ ЧАСТЬ.

Зав. Библиогр. частью—**Кранцфельд А. М.**, д-р.

Библиограф—**Павлонская Л. О.**

Проверка библиографии производится при участии **Гос. научной мед. библиотеки НКЗдрава.**

Отв. секретарь Редакции—**Бурмистров С. Е.**

Комплектователь—**Шварц С. Я.**

## ПРОИЗВОДСТВЕННЫЙ СЕКТОР

Зам. зав. ГСЭИ по производственной части, руководитель Производственного сектора—**Татиев Д. П.**; Зам. руководителя сектором—**Маркус В. А.**; Тех. редактор по иллюстрациям—**Пахомов В. Н.**; Зав. Технической редакцией при типографии—**Куленов Н. З.**; Тех. редактор—**Кранц Э. М.**; Бригадир корректорской бригады—**Люблинский В. В.**; Ст. корректор—**Антипина Л. Е.**

СПИСОК КРУПНЫХ СТАТЕЙ, ПОМЕЩЕННЫХ В XXVIII ТОМЕ

|   | Столб. |   | Столб. |
|---|--------|---|--------|
| Pubertas praesox—В. Молчанов . . . . .                                  | 13     | Растворимость—Д. Рубинштейн . . . . .   | 327    |
| Pulmonales arteria, venae—А. Бакулев . . . . .                          | 16     | Растения—Л. Курсанов . . . . .  | 332    |
| Пульпа—Г. Фельдман . . . . .  | 25     | Расы—В. Бунак . . . . .   | 342    |
| Пулъпит—Е. Гофунг . . . . .   | 23     | Рахит—Е. Лепский . . . . .  | 357    |
| Пульс—А. Дамир . . . . .  | 35     | Рвота—В. Здравомыслов, А. Молчанов и<br>Г. Сперанский . . . . .                 | 392    |
| Пункт здравоохранения—Д. Горфин . . . . .                               | 54     | Реактивы—В. Лонгинов . . . . .  | 408    |
| Пункт медицинской помощи—Б. Леонар-<br>дов . . . . .                    | 66     | Ребра—А. Сироткин и И. Шмальгаузен . . . . .                                    | 414    |
| Пункция—И. Данилов . . . . .  | 71     | Ревматизм—С. Артемьев, М. Кончалов-<br>ский и В. Маркузон . . . . .             | 437    |
| Пуповина—В. Преображенский . . . . .                                    | 74     | Ревматизм острый—А. Абрикосов, Б.<br>Ильинский, Г. Ланг и В. Маркузон . . . . . | 458    |
| Пупок, пупочная область—Н. Blumen-<br>таль и Т. Чеботаревская . . . . . | 90     | Регенерация—А. Абрикосов и Л. Лиознер . . . . .                                 | 532    |
| Пылесос—В. Углов . . . . .  | 101    | Regio subthalamica—Б. Могильницкий . . . . .                                    | 558    |
| Пыль—П. Беликов, Ц. Пик и В. Углов . . . . .                            | 105    | Регуляция—Г. Сахаров . . . . .  | 567    |
| Пьявки—Г. Гуревич . . . . .   | 134    | Редрессация—М. Фридланд . . . . .   | 573    |
| Пятигорск—А. Лозинский . . . . .  | 138    | Редукционное деление—С. Залкинд . . . . .                                       | 576    |
| Работа—С. Каплун . . . . .  | 145    | Редуцированное кровообращение—В. Оп-<br>пель . . . . .                          | 579    |
| Равновесие тела—Н. Бернштейн . . . . .                                  | 143    | Резервная щелочность—Ю. Гефтер . . . . .  | 583    |
| Radialis nervus—А. Вишневский и К. Ки-<br>селев . . . . .               | 156    | Резиновое производство—И. Лифшиц . . . . .                                      | 587    |
| Радикулиты—М. Нейдинг . . . . .   | 163    | Рентгеновские лучи—В. Карчагин . . . . .  | 620    |
| Радиоактивность—В. Баранов . . . . .                                    | 168    | Рентгенодиагностика—С. Рейнберг . . . . .                                       | 624    |
| Радиоактивные источники—М. Мульта-<br>новский . . . . .                 | 179    | Рентгенотерапия—А. Айзенштейн и С.<br>Френкель . . . . .                        | 633    |
| Радиотерапия—С. Френкель . . . . .                                      | 183    | Рентгенотехника—А. Депутович и Н. Доб-<br>ров . . . . .                         | 659    |
| Радужная оболочка—П. Архангельский<br>и А. Русаков . . . . .            | 196    | Ресничное тело—П. Архангельский . . . . .                                       | 697    |
| Развитие—Л. Бляхер и Г. Караманенко . . . . .                           | 207    | Ретикуло-эндотелиальный аппарат—Н.<br>Аничков . . . . .                         | 702    |
| Раздражающие средства—В. Карасик . . . . .                              | 214    | Регинит—З. Франк-Каменецкий . . . . .   | 721    |
| Раздражимость—А. Передельский . . . . .                                 | 222    | Рефлексология—Н. Проптер . . . . .  | 737    |
| Разрезы—А. Бакулев и Д. Гудим-Лев-<br>кович . . . . .                   | 228    | Рефлексы—М. Аствацатуров . . . . .  | 755    |
| Рак—А. Верещинский и Я. Раппопорт . . . . .                             | 233    | Рефрактометрия—М. Вовси и Ю. Гефтер . . . . .                                   | 781    |
| Рамикотомия—А. Вишневский . . . . .                                     | 265    | Рефракция—Е. Трон . . . . .   | 786    |
| Раневые гормоны—С. Залкинд . . . . .                                    | 271    | Рецепт—В. Николаев . . . . .  | 790    |
| Раны, ранения—С. Гирголав . . . . .                                     | 276    | Речь—М. Аствацатуров . . . . .  | 806    |
| Рапа—Е. Брусиловский . . . . .  | 313    | Решотчатая кость—Р. Шуфьян . . . . .  | 818    |
| Рассеянный склероз—П. Эмдиг . . . . .                                   | 318    |   |        |

СПИСОК ИЛЛЮСТРАЦИЙ, ПОМЕЩЕННЫХ В XXVIII ТОМЕ

ОТДЕЛЬНЫЕ ТАБЛИЦЫ

|  | Столб.  |  | Столб. . |
|--|---------|--|----------|
| Радиотерапия (автотипия) . . . . .   | 191—192 | Псаммома, Радикулиты, Рак (авто-<br>типия) . . . . .       | 255—256  |
| Рак (автотипия) . . . . .  | 239—240 | Рассеянный склероз (автотипия) . . . . .                   | 319—320  |
| Рак, Рахит, Ревматизм, Ретикуло-<br>эндотелиальный аппарат, Рубец<br>(трехцветная автотипия) . . . . . | 247—248 | Ревматизм, Риносклерома, Ринофима<br>(автотипия) . . . . . | 479—480  |

ВСЕГО В ТОМЕ 286 РИСУНКОВ (ЦВЕТНЫХ 7)

**ПТИАЛИН**, см. *Амилаза*.

**ПТИЦЫ** (*Aves*), высоко организованный и специализованный класс позвоночных, представители к-рого с совершенством пользуются для передвижения воздушной средой. Для П. характерны придатки покровов в виде перьев, являющихся роговыми образованиями. Различают перья контурные (крупные) и пуховые (мелкие и мягкие). Перья и воздух, находящийся между ними, являются плохим проводником тепла, способствующим сохранению собственной  $t^{\circ}$  тела П., которые вместе с млекопитающими относятся к теплокровным. Старые перья сменяются новыми (линька). Кожа П. суха, так как лишена желез, если не считать копчиковой железы, лежащей над отверстием клоаки. Эта железа дает жирный секрет для смазывания перьев, что имеет большое значение для плавания П. по воде (перья не смачиваются водой, что позволяет птицам пассивно держаться на ее поверхности). Под кожей залегает жировой слой; при откармливании П. жир отлагается в разных местах тела. Голова птиц облегчена в весе благодаря нежности костей черепа. Шея вообще удлинненная; туловище компактное, хвост редуцирован. Конечностей две пары—передняя пара их превращена в органы полета, называемые крыльями; задние конечности являются единственной опорой при передвижении по земле. Скелет у П. костный, характеризующийся тонкостью костей, наклоном их целиком или частично срастаться по несколько в комплексные кости или сливаться также по несколько без всякого следа в одно целое. Скелет П. пневматичен, т. е. заполнен воздухом благодаря проникновению воздушных мешков в полость костей. Зубы у ныне живущих птиц исчезли без всякого следа даже в эмбриональной жизни. Для схватывания или раздирания добычи служит клюв—роговой футляр, одевающий верхние и нижние челюсти. Для органов пищеварения характерны зоб, мышечный желудок, железистый желудок, большая длина кишечника и наличие клоаки, в к-рую у молодых П. открывается Фабрициева сумка. Сердце четырехкамерное с правой дугой аорты. Легкие образуют тонкостенные мешотчатые выросты—воздушные мешки. Кроме верхней гортани у П. имеется нижняя, или певчая гортань в месте ветвления трахеи на бронхи. У самок большинства П. сохранилась только левая половина органов размножения (яичник и функционирующий яйцевод, открывающийся в клоаку). У самцов половой аппарат

парный. Органы зрения развиты хорошо. Кроме внутреннего и среднего уха есть короткий наружный слуховой проход. В головном мозгу очень сильно развиты большие полушария и мозжечок.—Размножаются П. откладывая яйца, очень богатых желтком, к-рый одет толстой белковой оболочкой и крепкой известковой скорлупой. Развитие зародыша происходит только при согревании яиц (насиживание или согревание в инкубаторе). П. замечательны своими инстинктами (постройка гнезд, забота о потомстве, кочевки, перелеты и др.). Филогенетически птицы произошли от пресмыкающихся. Часть П. питается растительной пищей, часть—различными беспозвоночными и позвоночными животными, пользуясь живьем или падалью. Число видов П. около 20 000.

Птицы имеют большое значение для человека. Перо, пух и шкурки применяются в быту и в промышленности. Мясо П. применяется для еды и для диетического питания. Многие П. истребляют различных вредных животных (мышей, крыс, сусликов, змей и др.), другие П., наоборот, сами вредят человеку (уничтожение и порча плодов, уничтожение полезных насекомых и др.). Яйца кур издавна являются классическим объектом для эмбриологических работ. Куры используются для генетических работ и применяются (как и голуби) в качестве лабораторных животных в экспериментальной зоологии и в медицине.—П. богаты различными паразитами, которые в большинстве случаев никакого отношения к человеку не имеют. Некоторые виды наружных паразитов П. нападают на человека и обратно—напр. клещи *Argas persicus*, *Dermanyssus gallinae*, постельный клоп и др.—П. делятся на подкласс *Ratitae*—бескилевые (страусы африканские и нанду, казуары, киви) и *Carinatae*—килевые. Отряды килевых: гагаровые, пингвины, буревестники, аистообразные, веслоногие, цапли, аисты, фламинго, гусеобразные, соколообразные, курообразные, журавлиные, ржанкообразные (чайки, голуби и др.), кукушкообразные, попугаи, сизоворонковые, воробьиные.

*Лит.:* Житков В., Перелеты птиц, Москва, 1924; он же, Биология птиц, М., 1925; Мензбир М., Птицы России, М., 1895; он же, Птицы, СПб., 1904—1909; Холодковский Н. и Силантьев А., Птицы Европы, СПб., 1901; Arndt W., Die Vögel in der Heilkunde der alten Kulturvölker, Ornithologie, Band LXVIII, 1925; Clara M., Das Fettgewebe der Vögel, Zeitschrift für d. ges. Anat., I. Abt., Band LXIX, 1923; Freund L., Vogelfette (Rohstoffe des Tierreichs, hrsg. v. F. Pax u. W. Arndt, B. I, Lief. 3, B., 1929); Gadow H. u. Selenka E., Vögel (Bronns Klassen und Ordnungen des Tierreichs, B. VI, Lpz., 1891); Str e-

semann E., Aves—Vögel (Handb. d. Zoologie, hrsg. v. Kükenthal, B. VII, B., 1927—32); Ulrich R., Das Haus- und Nutzgefögel, Hannover, 1918. **Е. Павловский.**

**PTOSIS**, птоз, понятие, означающее опущение внутренностей, век; обыкновенно для определения опущения внутренностей к слову птоз прибавляется название того органа, к-рый опущился (gastroptosis, hepatoptosis), под Р. же без прибавления понимается опущение верхнего века вследствие паралича m. levatoris palpebrae sup., иннервируемой n. oculomotorius; эта мышца вместе с мышцей Мюллера, иннервируемой симпатическим нервом, поднимает верхнее веко. Р. может быть односторонним, двусторонним (рис. 1 и 2), полным или частичным, изолированным или комбинированным с параличами



Рис. 1. Птоз левого века.



Рис. 2. Двусторонний птоз.

глазодвигательных мышц (одной или нескольких). При полном Р. верхнее веко совсем прикрывает глазное яблоко; когда же Р. выражен резко, верхний сегмент зрачка оказывается прикрытым нижним краем верхнего века; между двумя этими положениями верхнего века наблюдаются различные степени его опущения. Большой произвольно поднять веко не может несмотря на все усилия; он пробует помочь поднятию века сокращением мышц лба, благодаря чему при Р. можно отметить наличие многочисленных складок на лбу и высокое стояние бровей, что особенно демонстративно при одностороннем птозе. Р. может быть приобретенным или врожденным; врожденный Р. зависит от недостатка в развитии соответствующих ядер n. oculomotorii (в ножке мозга), приобретенный же Р. может наблюдаться при поражении n. oculomotorii на различных уровнях, начиная от его ядер и до периферических разветвлений. Некоторые авторы допускают корковое происхождение Р. при поражении gyri angularis (Landouzy), gyri centralis ant. (Dejerine). Этиология и течение такие же, как и при полном параличе глазодвигательных мышц (см. *Офтальмоплегия, Полионцефалиты*). Изолированный паралич мышцы Мюллера сопровождается не Р., а сужением глазной щели. Лечение оперативное (см. *Гесса операция*).

*Лит.:* Клячко М., О состоянии чувствительности глаза при врожденном птозе, Рус. офт. ж., т. IX, № 6, 1929; Comberg W., Entzündungspotosis, Physiologie und Pathologie der Lidmechanik, Ztschr. f. Augenh., B. XLVI, p. 249—272, 1921.

**ПТОМАИНЫ** (птомаины, трупные алкалоиды, гнильные основания), азотсодержащие основания, образующиеся из белков и др. азотистых соединений под влиянием жизнедеятельности гнильных, патогенных или кишечных бактерий. Сюда относится большое количество веществ, разнообразных по своему хим. составу и по своим биол. свойствам. Помимо продуктов гниения сюда же относят вещества, появляющиеся в моче при нек-рых инфекционных

заболеваниях. Есть предположения, что П., подобно токсинам, являются продуктами бактериального обмена, однако в настоящее время Пик (Pick) и др. авторы отрицают такое происхождение птомаинов. Птомаины образуются из азотистых соединений в результате действия на них бактериальных протеолитических и др. ферментов; при этом сначала возникают аминокислоты, которые затем, декарбоксилируясь, переходят в амины, к числу которых и относятся П. Нормальный животный организм повидимому не обладает способностью образовывать П. (Guggenheim). В животном организме П. сгорают. Химизм образования П. выяснен лишь для немногих из них. При образовании П. кроме процессов расщепления принимают участие и процессы синтетические.—Начало изучению П. было положено Сельми (Selmi), к-рый показал, что при суд.-хим. анализах трупных органов по методу Стас-Отто (Stas-Otto) получают вещества, к-рые, не будучи растительными алкалоидами, сходны с ними по свойствам; такие вещества Сельми и назвал П. Значительные усовершенствования в методику выделения и разделения смесей П. внесли Готье, Экснер де Конинк (Gautier, Oechsner de Coninck) и в особенности Бригер (Brieger).

Большинство птомаинов относится к моно- и диаминам, все они легко растворимы в воде; растворы имеют резко щелочную реакцию, дают характерные, хорошо кристаллизующиеся хлороплатинаты, хлороаураты (не все) и пикраты. Птомаины по своим химич., а отчасти и биол. свойствам (токсичность) близки к растительным алкалоидам, но отличаются от последних тем, что 1) легко окисляются  $O_2$  воздуха или  $H_2O_2$ , 2) растворимы в подщелоченном эфире, 3) нерастворимы в петролейном эфире. 4) отличаются по фармакодинамическому действию от растительных алкалоидов, дающих одинаковые с ними цветные реакции. В трупах были найдены П., напоминающие стрихнин, морфин, колхидин, дельфинин, мускарин, атропин, вератрин и др. От алкалоидов могут быть отделены методом Драгендорфа (см. *Судебно-медицинские пробы*). В процессе гниения различные П. образуются в определенной последовательности. Условия аэрации влияют на процесс образования П.: в анаэробных условиях образуется меньше П., и они менее разнообразны, но более токсичны и более устойчивы к дальнейшим гнильным процессам. Обилие  $O_2$  дает быструю смену одних П. другими и быстрое их исчезновение в процессе гниения. Температурный оптимум для деятельности гнильных бактерий (20—23°) является опт. и для образования П., однако и при 0° и при 30° образование П. имеет место. Большинство П. в чистых препаратах неядовито. Ядовитые П.: сепсин, мидалейн, мидадоксин (слабо).

**П у т р е с ц и н** ( $C_4H_{12}N_2$ ) тождествен с синтетически полученным тетраметиленадиаминном ( $NH_2.CH_2.CH_2.CH_2.CH_2.NH_2$ ). При обычной  $t^\circ$  жидкость с запахом спермы, бесцветная, с т. кип. 158—160°, плохо растворима в эфире. Помимо гниющих трупов встречается в грибах (мухомор Amanita muscaria) и в сыре, в свежих пивных дрожжах и в числе экстрактивных веществ майских жуков. Образуется из орнитина путем декарбоксилирования (Eilinger).—**К а д а в е р и н** ( $C_5H_{14}N_2$ ) тождествен с синтетически полученным пентаметиленадиаминном. Жидкость с запахом спермы и пиперидина, растворимая в спирте, эфире (трудно);

т. кип. 178—179°. Помимо гниющих трупов встречается наряду с путресцином в моче и кале цистинуриков. Эллиндер показал, что кадаверин образуется из лизина. — С а п р и н ( $C_5H_{14}N_2$ ) выделен из гниющих человеческих органов Бригером (Brieger). В отличие от кадаверина его платинат хорошо растворим в воде. — Н е й р и д и н ( $C_2H_{15}N_2O$ ) или  $C_5H_{14}N_2$  самый распространенный П. Образуется при гниении мяса в первые 6—8 дней, обильно образуется в гниющем клее и в гниющих кишках, в культурах тифозных бактерий; при гниении печени и селезенки образуется мало. Для распознавания характерен пикрат, имеющий вид игол, собранных в пучки; при 230° они дают бурые пары, а при 250° обугливаются, не плавясь. — С е п с и н ( $C_5H_{14}O_2N_2$ ) очень ядовитое основание, образуется при септическом гниении (Bact. sepsinogenes); выделен Фаустом (Faust) из гниющих пивных дрожжей; из гниющего мяса трудно выделить. Сильное основание, при повторном выпаривании водного раствора его сернокислой соли переходит в сернокислую соль кадаверина. При внутривенном введении вызывает явления, сходные с явлениями мясного отравления. Наблюдается привыкание к сепсину. — М и д а л е и н — формула неизвестна. Обнаруживается в поздних стадиях гниения. — Г а д и н и н ( $C_7H_{17}NO_2$ ) обнаружен в гнилом клее, гнилых сельдях и выделен из чистых мясных культур *Proteus vulgaris*; т. пл. 214°. — М и д а т о к с и н ( $C_6H_{13}NO_2$ ) обладает слабо редуцирующими свойствами, разлагается при перегонке. Платинат плавится при 193°, легко растворим в воде. Акерман считает его  $\epsilon$ -аминокапроновой кислотой. Ядовит для белых мышей, вообще же мало ядовит. От остальных П. легко отделяется благодаря легкой растворимости ртутных солей. Образуется в трупах при медленном гниении. При отравлении недоброкачественной пищей первенствующее значение имеет действие токсинов, но и П. участвуют в картине заболевания.

Лит.: Д а м о н С., Пищевые инфекции и пищевые отравления, М.—П., 1930; Я г о д и н с к и й А., Птомайны и левкомаины, дисс., СПб., 1883 (лит.); V r i e g e r L., Weitere Untersuchungen über Ptomaine, В., 1885; G u g g e n h e i m M., Die biogenen Amine, В., 1924.

Н. Толкачевская.

**PUBERTAS PRAECOX** (от лат. pubertas—половое созревание и praecox—преждевременный), аномалия развития; в периоде детства, а в редких случаях и в грудном возрасте, т. е. задолго до нормального срока, появляются признаки полового созревания. Клин. формы, этиология и патогенез этой аномалии очень разнообразны. Необходимо различать по крайней мере три важнейшие клинические формы. 1. Иногда у ребенка одновременно с преждевременным появлением признаков полового созревания наблюдается также усиленное как физическое, так и псих. развитие. Такая форма с преждевременным гармоническим цельным развитием больше всех остальных напоминает нормальный физиол. процесс развития в периоде pubertatis. Поэтому некоторые авторы (В. И. Молчанов, Lenz) предлагают только для нее оставить старое название pubertas praecox. Таких случаев описано немного. 2. *Macrogenitosomia praecox* (см.) и 3. *Hirsutismus* (см.).

Случаи преждевременного полового созревания были известны уже в глубокой древности. Craterus упоминает о человеке, к-рый был ребенком, юношей, взрослым мужчиной и стариком, был женат, имел детей и все это в течение первых семи лет жизни. Первое систематическое описание данной аномалии развития сделано было Галлером (Haller, 1776), к-рый собрал 28 случаев. Кусмауль (Kuss-

maul, 1862) на основании материала в 56 случаев подверг весь вопрос Р. р. подробному критическому разбору. Достаточно полный обзор с указанием на роль эндокринных желез в патогенезе страдания был дан Нейратом (Neurath, 1909). Из новейших обзоров следует указать на работу Рейбена и Маннинга (M. Reuben, R. Manning, 1922). В русской литературе имеются краткие описания отдельных случаев. Достаточно полное освещение всего вопроса находим в статьях В. И. Молчанова и Е. В. Клумова (1925—26).

Преждевременное половое созревание, включая все формы его, встречается нечасто. Наиболее полный материал собран Рейбенем и Маннингом (71 мальчик и 327 девочек). Если присоединить к нему материал последних 10 лет, можно в общем принять, что до наст. времени описано 400—500 случаев преждевременного полового развития. —Время появления первых признаков полового созревания очень различно. В единичных случаях оно отмечено было непосредственно после рождения или в течение первых месяцев жизни, чаще же в первые годы жизни; по статистике Рейбена и Маннинга у девочек обыкновенно до 3 лет, у мальчиков после 3 лет.

Этиология. В качестве этиологических факторов указывали на целый ряд моментов: большое количество беременностей у матери, раннюю половую жизнь, инфекции и др., но ни один из них не может считаться обоснованным. Несомненно большую роль играет наследственный фактор: в отдельных случаях отмечено было одновременное существование данной аномалии у родителей и ребенка. Боод (Bood) напр. сообщает о девочке, к-рая имела менструации с 1 года, забеременела на 9-м году жизни, родила девочку, у к-рой были обнаружены волосы на половых органах и под мышками.

П а т о г е н е з. Сравнительно более определены наши знания о патогенезе Р. р. Отчасти на основании опытов с животными и результатов органотерапии, но гл. обр. на основании пат.-анат. исследований тех случаев, которые дошли до вскрытия или операции, можно считать установленной связь Р. р. с поражением желез внутренней секреции и центральной нервной системы. В отдельных случаях находили изменения в гипофизе, в вилочковой и щитовидной железах, но эти изменения очевидны были вторичного характера и объяснять ими преждевременное развитие нельзя. В частности в отношении щитовидной железы некие авторы (Lenz, Клумов и др.) отмечали у своих б-ных симпомы гипертиреозидизма — опухоль щитовидной железы, тахикардию, exophthalmus. В неких случаях были отмечены симпомы гиперфункции передней доли гипофиза, напр. акромегалия в случаях Цондека (Zondek), Молчанова и др. Бесспорные изменения найдены в трех железах: 1) половых, 2) надпочечниках и 3) шишковидной. Первые же железы. Обнаружены злокачественные опухоли — саркомы, карциномы (см. *Яичники*), которые своим бурным ростом вызывали усиленное функционирование желез. В одних случаях половое созревание шло по типу macrogenitosomia praecox, в других — с преждевременным развитием также и интеллекта, т. е. по типу Р. р. в тесном смысле слова. В части случаев была произведена операция удаления опухоли, после чего симпомы Р. р. исчезли и наблюдалось возвращение больных к детскому типу. Т. о. связь между опухолью половых желез и Р. р. не подлежит сомнению. В н а д п о ч е ч н и к а х найдены были аденомы, раки, узловатая гиперплазия коркового вещества, т. е. и в этих случаях

преждевременное развитие стояло в связи с гиперфункцией железы. Описано около 40 случаев, из них только 4 относятся к мальчикам. Одновременно с Р. р. у мальчиков бросалось в глаза усиленное развитие мускулатуры и костяка (мальчики-геркулесы). Интеллектуальное развитие то выше то ниже нормы. У девочек указанные опухоли надпочечников как правило ведут к развитию синдрома гирусутизма, и в этих случаях после удаления опухоли немедленно наступал возврат к нормальному типу развития. Менее доказана связь Р. р. с поражением шишковидной железы. В этой железе нередко находили опухоли (тератомы, саркомы), но только в части случаев наблюдалась pubertas praecox по типу macrogenitosmia praecox, притом почти исключительно у мальчиков. Большинство авторов рассматривает Р. р. при опухолях шишковидной железы как результат выпадения ее функции (гипопинеализм), но возможно и другое объяснение, а именно поражение окололежащей части головного мозга и содержащихся в ней вегетативных центров. Такой механизм происхождения Р. р. приходится допустить для тех случаев, в которых в эндокринных железах не было никаких изменений, но они были найдены в центральной нервной системе (головная водянка, опухоли дна III желудочка). Наконец описаны случаи, в которых не было органических изменений ни в эндокринных железах ни в центральной нервной системе; такие случаи Ленц, Молчанов и др. рассматривают как «функциональный гипергениализм». По отношению к этой именно категории случаев возможно говорить о первично развивающейся гиперсекреции полового гормона передней доли гипофиза (пролактин). Из всего вышеизложенного следует, что Р. р. не одна болезнь, а целая группа их, различных как по этиологии, так и по патогенезу и объединенных лишь вследствие общности симптома преждевременного созревания.

Течение и предсказание различны. Больные, у которых имеется опухоль или другие органические поражения, скоро погибают, если не сделана операция. Лица с «функциональным гипергениализмом» могут жить до глубокой старости. Половая жизнь у них начинается рано, некоторые имели многочисленное потомство. В случае Галлера женщина, менструировавшая с двух лет, родила на 9-м году жизни, менструации продолжались до 53 лет. Б-ная Декюре (Descuret), начавшая менструировать на 3-м году жизни, имела 8 детей, два раза делала аборт. Интересна судьба детей с преждевременным половым созреванием в отношении их роста. Обнаруживая усиленный рост в течение первых лет жизни и являясь среди своих сверстников гигантами, такие дети, как только заканчивается их половое созревание, перестают расти, если даже они далеко еще не достигли размеров взрослого человека. У Ленца девочка перестала расти в 11 лет, имея всего 127 см, у Молчанова мальчик, который вырос в течение первых 3 лет жизни на 60 см, перестал расти в 9 лет, имея 134 см. Т. о. преждевременное половое созревание в конечном итоге ведет к карликовому росту (nanismus genitalis), психика же и интеллект несмотря на прекращение роста продолжают развиваться. Хирургическое лечение при опухолях половых желез и надпочечников дает блестящий эффект, попытки же удаления опухолей шиш-

ковидной железы кончались неудачей: очень скоро наступала смерть. При функ. гипергениализме применялась органотерапия (препараты зубной, шишковидной и других желез), но без результата.

Лит.: К л у м о в Е., Преждевременное половое созревание, Рус. влнн., т. VI, № 30, 1926; Молчанов В., Macrogenitosmia praecox, Вестн. эндокрин., т. I, № 3, 1925; о н же, Расстройства роста и развития у детей, М., 1928; о н же, Преждевременное половое созревание (Основы эндокринологии, под ред. В. Шервинского и Г. Сахарова, Л., 1929); Молчанов В. и Давыдовский И., К клинике и патогенезу гирусутизма, Рус. влнн., т. VI, № 30, 1926; Нобекур П., Внутренняя секреция и ее расстройство у детей, М., 1927; Neugath R., Die vorzeitige Geschlechtsentwicklung, Erg. der inn. Med., B. IV, 1909; Reuben M. a. Manning G., Precocious puberty, Arch. of Pediatr., volume XXXIX, 1922. См. также лит. к ст. Гипергениализм и Нирсутизм. В. Молчанов.

**ПУЕРИЛИЗМ**, вид истерического (нередко сумеречного) состояния, характеризующегося наивным ребяческим поведением. П. является защитной астенической реакцией у психопатов, психологически—это уход от неприятной действительности в беззаботное детство. Этот психогенный синдром впервые описан Дюпре (Dupré) в 1901 году, а позднее более подробно Штрэйслером (Strüssler) на тюремном материале и является аналогией Ганзеровскому сумеречному состоянию (см. Ганзера симптом), с к-рым он нередко сочетается. Б-ные обнаруживают исключительно детские интересы, из всего стремятся сделать себе игрушку, по-детски капризничают, ласкаются, называют себя уменьшительным именем, изображают детский лепет и пр. Картина настолько характерна, что распознается уже по мимике и другим выразительным движениям. Длится П. обычно от нескольких часов до нескольких дней, однако в короткий промежуток может несколько раз повториться. Наблюдаются случаи, когда П. тянется месяцами и годами, что обычно бывает у глубоко психопатических (псевдологи) или инвалидных (органики) людей. Нерезкий П. может быть «тюремным налетом» на схизофрению. П. близок к описанному Блейлером (Bleuler) синдрому «валяния дурака» (Fahel-syndrom). Судебно-психиатрический интерес П. состоит гл. обр. в том, что, развиваясь в период следствия, возбуждает вопрос о тюремной выносливости заключенного. Особенности клин. и практические затруднения наблюдаются при затянувшихся случаях. Решающим моментом при оценке такого состояния является почва, на к-рой возникает П. Характерно, что за последнее время (2—3 г.), в связи с реорганизацией у нас, в СССР, мест заключений, такого рода реакции почти сошли на-нет, указывая тем самым на повод их возникновения.

Лит.: Strüssler E., Beiträge zur Kenntnis des hysterischen Dämmerzustandes, Zbl. für Psychiatr. und Neurol., B. XXXII, 1911; о н же, Über den Zustand des Bewusstseins im hysterischen Dämmerzustand, ibid., B. XVI, 1913. См. также лит. к ст. Ганзера симптом и Истерические психозы.

**PULMONALES ARTERIAE, VENAE**, легочные артерия и вены. Р. а. доставляет венозную кровь от правого желудочка к обоим легким, откуда окисленная кровь по легочным венам поступает в левое предсердие. Р. а. идет от правого желудочка на протяжении 50 мм рядом с аортой, покрытая общим листком перикарда, образующим sinus pericardii (см. Перикард). По выходе из сумки Р. а. делится на две ветви—правую и левую—для соответствующих легких. Правая ветвь является как бы продолжением общего ствола и имеет длину 50 мм, левая—35 мм. Диаметр правой—21 мм, левой—19 мм.

Правая Р. а. направляется между правым и левым ушками вправо, образуя выпуклость сзади и огибая сзади восходящую аорту и верхнюю полую вену, переходит затем на правую сторону, пересекая впадение v. azygos в верхнюю полую вену, и вступает в hilus pulmonis (рис. 1).

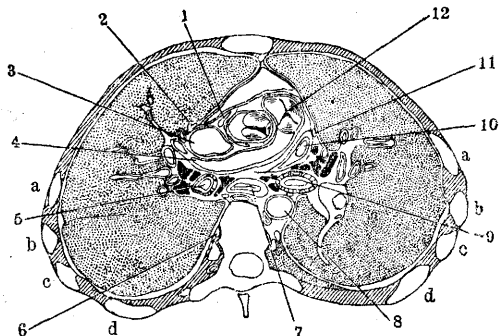


Рис. 1. Ход а. pulmonalis и ее правой ветви. Поперечный разрез на уровне прикрепления II ребра к груднице и через верхнюю половину VI грудного позвонка: 1—правое ушко; 2—п. phrenicus dext.; 3—v. cava sup.; 4—а. pulmonalis dext.; 5—правый бронх; 6—п. sympathicus; 7—пищевод; 8—грудная аорта; 9—левый бронх; 10—левое предсердие; 11—п. phrenicus sin.; 12—а. pulmonalis communis; a, b, c и d—III—VI ребра. (По Braune.)

В последнем выше всего находится бронх, клепеди и ниже лежат ветви легочной артерии и отдельно легочные вены. Перед входением в правое легкое легочная артерия делится на 3 ветви соответственно трем долям легкого. В легком Р. а. ветвится по магистральному или распыльному типу (см. *Легкие*). Левая ветвь Р. а. отходит от нее под прямым углом в сопровождении бронха и легочных вен и, образуя один пучок, вступает в hilus (рис. 2). Весь пучок

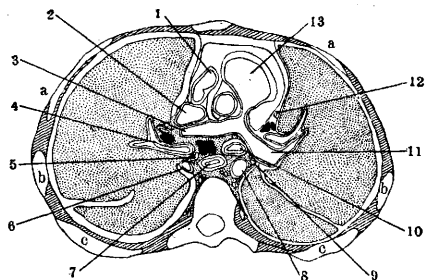


Рис. 2. Начало и ход левой ветви а. pulmonalis. Поперечный разрез во II межреберном пространстве и через верхнюю половину V грудного позвонка: 1—правое предсердие; 2—v. cava sup.; 3—а. pulmonalis dext.; 4—правый бронх; 5—п. vagus dext.; 6—v. azygos; 7—пищевод; 8—грудная аорта; 9—п. vagus sin.; 10—левый бронх; 11—а. pulmonalis sin.; 12—п. phrenicus sin.; 13—правый желудочек; a, b и c—III—V ребра. (По Potter'у.)

расположен между левым предсердием с одной стороны и дугой и нисходящей частью аорты— с другой. Сверху лежит артерия, посредине главный бронх и ветви верхней легочной вены и внизу неразделившаяся нижняя легочная вена. От левой легочной артерии отходят 3 маленьких ветви к верхней доле легкого и одна к нижней.—Легочные вены в количестве 4 (по 2, от каждого легкого) несут артериальную кровь в левое предсердие, впадая или все вместе или по две, одна пара над другой. Легочные вены имеют длину 15 мм и поперечник 13—16 мм, справа больший, чем слева.

Верхние легочные вены идут горизонтально, нижние косо, поднимаясь от hilus'a вверх.

Эмбриология. Легочная артерия образуется из 6-й пары зародышевых дуг, как и аорта, и в эмбриональном периоде имеет сообщение с дугой аорты в виде *Боталлова протока* (см.), каковой вскоре по рождении закрывается и сохраняется в виде эластического соединительнотканного шнура, переходящего с а. pulmonalis на переднюю стенку конца дуги аорты, образуя артериальную связку (lig. arteriosum).—Гистология. Р. а. принадлежит к крупным артериям и построена по эластическому типу из трех оболочек—intima, media и adventitia (см. *Аорта*).

Топография. Р. а. по выходе из сердца ложится слева от аорты и вместе с ней покрыта перикардом (рисунки 3 и 4). Слева артерия граничит с левым ушком. Спереди Р. а. прикрыта левым легким и плеврой. При проекции на грудную стенку легочная артерия соответствует II межреберному промежутку по стергальной линии (рисунок 5).

Вблизи левой полукружности Р. а. art. проходит п. phrenicus sin. Левая ветвь легочной артерии расположена позади и ниже бронха и идет горизонтально к воротам, прикрытая спереди левым ушком и легким, перекрещивая расположенные позади ее п. vagus и v. hemiazygos. Правая ветвь легочной артерии на уровне DVI, располагаясь впереди, перекрещивает восходящую аорту и верхнюю полую вену, а сзади—пищевод, имея сверху бронх и снизу легочные вены.

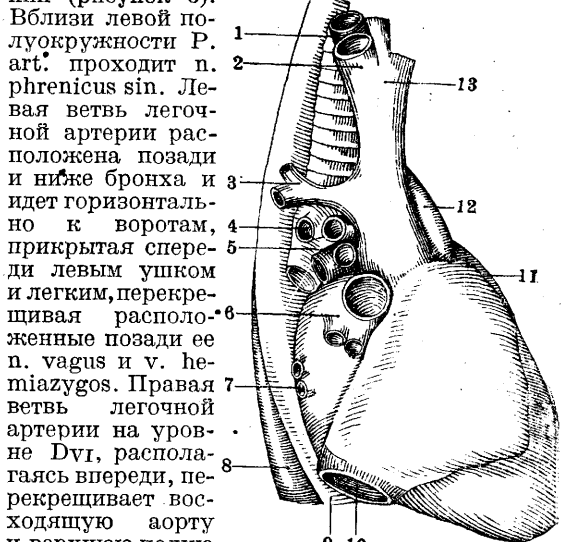


Рис. 3. Отношение а. pulmonalis к сердцу и сосудам. Вид сердца слева: 1—v. anapnoma sin.; 2—а. anapnoma; 3—а. pulmonalis communis; 4—левое ушко; 5—sinus coronarius cordis; 6—vv. pulmonales sin.; 7—а. subclavia sin.; 8—а. carotis communis sin. (По Sauerbruch'у.)

Врожденные заболевания Р. а. встречаются редко и касаются незакрытия Боталлова протока (см. *Пороки сердца*).—Травматические повреждения также не часты и в большинстве сопровождаются повреждением других органов, что чрезвычайно затрудняет диагностику. Огнестрельные ранения легочной артерии сопровождаются обильным кровоте-

нием, и больные обычно быстро погибают. Наличие огнестрельного или колото-резаного отверстия соответственно расположению сосудов с обильным венозным кровотоком может указать на ранение Р. а. При подозрении на ранение легочных сосудов необходима немедленная операция, состоящая в наложении швов на Р. а. и перевязке мелких ветвей легочных артерий и вен.

За последние годы в литературе часто отмечается эмболия легочной артерии. До 1902 г. Лотейсен (Lotheissen) собрал 55 случаев смерти от легочной эмболии. Адольф-Гопман (Adolph-Norrmann) считает, что смерть при терапевтических заболеваниях в 3,4% происходит от легочной эмболии, а Мартин-Опич (Martin, Opitz) дает цифру в 5,7%. По статистике Бодона (Bodon) на 12 861 секцию (в возрасте старше 15 лет) смерть от легочной эмболии наступила в 115 случаях (т. е. в 0,89%), из них в 58 случаях после операций и в 3 после родов. Процент послеоперационных эмболий легочной артерии колеблется от 0,055% (Kirschner) до 1% (Zweifel).

Чаще эмболия наблюдается в возрасте от 40 до 70 лет. Некоторые авторы чаще отмечают эмболию легочной артерии у женщин, другие не находят разницы между полами. Среди

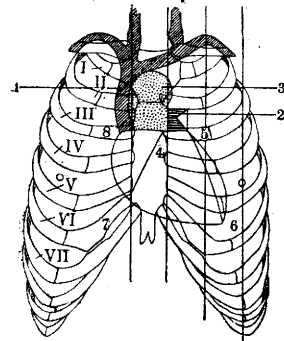


Рис. 5. Проекция сердца и сосудов на переднюю грудную стенку: 1—v. cava sup.; 2—a. pulmonalis при выходе из сердца (4 и 5); незашифрованный треугольник соответствует левому ушку; 3—восходящая аорта; 6 и 7—правый желудочек; 4 и 7—граница атрио-вентрикулярных отверстий; 5 и 8—место выхода сосудов из сердца. (По Sauerbruch'у.)

послеоперационных эмболий на долю брюшных операций по сравнению с операциями в других областях падает наибольший процент. У Капелле (Capelle) это выражается отношением 21:11. Некоторые авторы отмечают учащение эмболий легочной артерии в послевоенное время в связи с увеличением заболеваний сердечно-сосудистой системы.—Этиология эмболий легочной артерии (см. Эмболия, Тромб). Моменты, способствующие возникновению эмболии легочной артерии, можно разделить на следующие группы: 1) изменения кровообращения в смысле замедления тока крови, 2) изменения стенки сосудов, 3) изменения состава крови. Эти моменты наблюдаются при пороках сердца, миодегенерации вследствие различных заболеваний, эндокардитах, заболеваниях и повреждениях сосудистой стенки, изменении состава крови вследствие хрон. интоксикаций, ведущих в свою очередь к сердечно-сосудистой слабости, а также при различных инфекциях, вызывающих заболевания сердечно-сосудистой системы. Так, Кун (Kuhn) установил заболевание сердечно-сосудистой системы при эмболии Р. а. в 78%, Мартин-Опич—в 65%. Для возникновения послеоперационных эмболий легочной артерии большое значение придают (Lister, Payer) слабости брюшной мускулатуры и диафрагмы, особенно при брюшных операциях, вследствие чего наступает ухудшение кровообращения с застоем в венах нижних конечностей и малого таза, ведущим к тромбозу этих вен с последу-

ющей эмболией легочной артерии. Немалую роль играет общий наркоз, ослабляющий сердечную деятельность, и последующее продолжительное лежание в постели, способствующее застою, а также повреждение стенок сосудов при операции и инфекции. Бодон отмечает на 54 случая эмболий легочной артерии тромбоз v. saphenae в 31 сл., v. hypogastr.—в 6 сл., pl. prostat., vesic. et v. iliacae—в 4 сл., без тромбоза—в 13 сл.; местную инфекцию—в 5 сл., общую инфекцию—в 6 сл. В происхождении эмболии легочной артерии отмечаются также конституциональные моменты. Так, чаще наблюдается, по некоторым авторам, эмболия у жирных субъектов.

Закупорка легочной артерии, вызванная тромбом, возникшим в самой легочной артерии, или эмболом, принесенным с другого места, может наступить в разных отделах Р. а.: в общем стволе, в правой или левой Р. а., в мелких ветвях. В зависимости от места расположения эмбола и величины его в смысле препятствия циркуляции крови клин. картина будет различная. По статистике Бодона на 58 терапевт. случаев в 12 случаях был поражен главный ствол, в 32—обе легочные артерии, в 10—мелкие сосуды и в 4—наблюдались мелкие эмболы в легких. На 54 послеоперационных: в 24 случаях—главный ствол, в 25—обе Р. а. и в 5 отмечались мелкие эмболы в легких. Если эмбол располагается пристеночно или в мелкой ветви, то наступает недостаточное поступление крови в легкое, что ведет, с одной стороны, к застою венозной крови в правом желудочке и полых венах, с другой—к недостаточному поступлению окисленной крови на периферию. В зависимости от этого и развиваются симптомы: побледнение, а затем цианоз на периферии, с мозговыми явлениями вследствие недостатка  $O_2$ . Эти же явления развиваются и при полной закупорке легочной артерии или обеих ее ветвей, но только значительно быстрее и протекают более грозно. При пристеночном расположении эмбола могут быть два исхода: 1) эмбол не будет увеличиваться и рассосется, а за это время организм приспособится благодаря компенсаторному расширению легочной артерии и сердца, и б-ной выздоровеет, или 2) эмбол будет увеличиваться и постепенно вызовет полную закупорку с последующей смертью б-ного. Во втором случае полная закупорка легочной артерии внезапно вызовет острый недостаток артериальной крови на периферии с резким застоем в венозной системе, что иногда в течение нескольких минут ведет к смерти. Временами в течение этого периода наступает то улучшение то ухудшение в зависимости от прохождения крови или перемещения эмбола.

Клиническая картина. При наступлении эмболии внезапно появляется резкое побледнение лица с цианозом на периферии вследствие недостаточного поступления артериальной крови из-за препятствия прохождению крови в легочной артерии. У больного появляется ощущение предсмертной тоски, беспокойное состояние, которое сменяется полной апатией и даже бессознательным состоянием, являющимся результатом недостаточного кровоснабжения мозга. Накопление углекислоты и продуктов распада вследствие застоя крови ведет к расстройству дыхательного центра и регуляторных центров сердечной деятельности. У б-ного наступает резкое учащение дыхания и в дыхательных движениях принимают участие