

На описанном режиме больные находились 14—28 дней. Эффективность при таком лечении обычно выявлялась в первые 3—6 дней. В случаях, где никакого эффекта в течение этого времени не наступало, ожидать его в дальнейшем без одновременного применения медикаментозной терапии вряд ли возможно.

Особенно нужно рекомендовать видоизмененный карелевский режим при лечении сердечной декомпенсации у больных с избыточным питанием.

Полученные данные дают мне возможность притти к заключению, что видоизмененный карелевский режим (иногда в комбинации с медикаментами) при лечении сердечной декомпенсации дает хороший терапевтический результат.

Литература. 1. Мюллер, Введение в учение о питании здорового и больного человека, ГИЗ, 1926. — 2. Певзнер, Рациональное и лечебное питание, Биомедгиз, 1935.—3. Певзнер, Клинич. медицина № 11—12, 1934 г.—4. Плетнев, Клиническая медицина № 19—20, 1930. — 5. Плетнев, Клиническая медицина № 15—16, 1933. — 6. Плетнев, Клиническая медицина № 1, 1934. — 7. Плетнев и Сокольников, Кл. медицина № 9, 1934.—8. Розенфельд, Диаг. лечение, ГИЗ, 1928. — 9. Сокольников и Ретинский, Кл. медицина № 15—16, 1933.—10. Цондек, Лечение болезней сердца, ГИЗ, 1929.—11. Фогельсон, Болезни сердца и сосудов, Биомедгиз, 1935. — 12. Лурье, Рыжковская, Могренко, Либерман, Кл. мед. № 10, 1934.—13. Eppinger, Kisch, Schwarz, Das Versagen des Kreislaufs, Берлин, 1927.

---

Из 2-й терапевтической клиники Саратовского медицинского института  
(дир. проф. Н. С. Троицкий).

## К КЛИНИКЕ И ЦИТОЛОГИИ ГЕМОТОРАКСА.

П. И. Шамарин.

Кровоизлияния в полость плевры чаще всего бывают на почве травматического повреждения кровеносных сосудов грудной клетки, плевры, легкого, средостения. При отсутствии предшествующей травмы кровоизлияния в полость плевры могут быть или вследствие заболеваний органов грудной клетки, влекущих за собой нарушение целости кровеносных сосудов — туберкулез, новообразование, или вследствие общей кровоточивости при геморрагических диатезах, скорбуте. Иногда наблюдается кровянистый выпот у кахетических лиц и изредка при нефритах.

На практике, даже в клинической обстановке, всякий кровянистый выпот ассоциируется прежде всего и чаще всего с наличием новообразования или туберкулеза, и забываются другие причины. Между тем, правильное распознавание причины гемоторакса способствует правильному лечению, дает больше оснований для пра-

вильного прогноза и делает понятными казалось бы непонятные изменения в течении болезни, как это будет видно при изложении историй болезни.

Литература по гемотораксу бедна. Имеются указания, что кровь, излившаяся в полость плевры, не свертывается, за редкими исключениями, так как она дефибрируется, чему способствуют движения сердца и легких. По Моравитцу, кровь, введенная в полость с экспериментальной целью, также теряет способность свертываться (цит. по Маттесу). При отсутствии осложнений, излившаяся кровь постепенно всасывается, и через 4—6 недель больные выздоравливают. Что касается цитологии и химических исследований, то кроме 2 работ Дюперье <sup>1)</sup> в доступной мне литературе ничего найти не удалось. Дюперье тщательным образом изучил 43 случая травматического гемоторакса (цитология, наличие билирубина, свойства эритроцитов, их резистентность и т. д.), и его выводы заслуживают внимания.

Перехожу к краткому описанию своих клинических и цитологических наблюдений.

1 сл. Б-ой Андр., 25 л., поступил в Р.В.Г. 9. VI. 1934 г. Б-ой до поступления в госпиталь в течение 2 месяцев болел малярией, лечился хинином в своей санчасти. Приступы малярии были ликвидированы, но с 26. V б-ой отмечает слабость, ломоту в теле, боль в икроножной мышце левой ноги, жидкий стул, с чем и поступил в госпиталь.

Б-ой из крестьян, жил в удовлетворительных материальных условиях; болезней раннего детского возраста не помнит; взрослый, кроме малярии в 1933 г., ничем не болел. Курит. Спиртными напитками не злоупотреблял.

Б-ой правильного телосложения, пониженного питания, кожа чистая, сухая, бледновата, лицо бледно-землистого цвета, слизистые бледны. Лимфатический аппарат, костно-суставная система без заметных отклонений. Симптом Румпель-Лида отрицательный, болезненность в левой икроножной мышце, положительный симптом паяца. Грудная клетка правильной формы, правая сторона отстаёт при дыхании. Притупление перкуторного звука справа по сосковой и подмышечной линиям с 5 ребра, по лопаточной — с 8 р.; на месте притупления ослабленное везикулярное дыхание, ослабленное голосовое дрожание. Слева перкуторных изменений нет, дыхание жесткое. Пульс средней величины, не напряжен, ритмичен, не учащен. Кров. давл. 120/80. Сердце смещено влево до сосковой линии, тоны ясные, чистые. Язык влажный, слегка обложен, по краю десен в области коренных зубов сероватая кайма. Стул жидкий, 2—3 раза в день. Печень выступает из-под реберного края на 2 пальца, чувствительна при пальпации; селезенка на 1 палец ниже реберного края, плотная.

Диагноз: скорбут, гемоторакс.

За время пребывания с 9. VI по 14. VII температура нормальная утром, к вечеру до 37,2°, 36,6°, стул — норма, питание улучшилось, кожа и слизистые приняли нормальную окраску, серая кайма на деснах исчезла, боль в икроножной мышце без изменений. Уровень жидкости в полости плевры постепенно и медленно понижался, и в день выписки притупление незначи-

<sup>1)</sup> Dupérié, C. R. de la Soc. Biol., 1915, t. 78.

тельно, дыхание прослушивается, подвижность легочного края имеется, шум трения плевры на ограниченном участке.

1. VIII и 25. VIII б-ой был на консультационном приеме — жидкость не определяется, дыхание хорошо прослушивается, подвижность легочного края достаточная, самочувствие удовлетворительное.

В отношении диагностики больной особых трудностей не представил может быть потому, что, одновременно с этим б-м, пришлось констатировать наличие скорбута еще у ряда б-х как в госпитале, так и на консультационном приеме. Богатая витамином С пища подтвердила диагноз.

Во время пребывания в госпитале б-му была сделана 6 раз пункция плевры.

Полученная 12. VI из полости плевры жидкость представляла собой несколько разбавленную кровь; жидкость не свернулась ни в первые минуты по получении, как это бывает с кровью или экссудатом, ни в последующие часы и дни, будучи оставлена на столе в пробирке. По отстое, как и при длительном центрифугировании, сверху образовался небольшой слой сыворотки без свертков фибрина. Микроскопия: анизоцитоз, встречаются в небольшом числе обломки эритроцитов бледно окрашенные эритроциты и контуры их; кровяные пластинки редки; лейкоциты — эозинофилы 60,7%, нейтрофилы 4%, лимфоциты 35,3%. Кроме того, в мазках обнаружены *Plasmodium vivax*. Тщательное исследование толстой капли и мазка из периферической крови на малярию дало отрицательный результат.

2-я пункция 15. VI. И макро- и микроскопическая картина идентична первому анализу, лишь увеличилось количество резко измененных эритроцитов и появились нейтрофилы с пикнотическим ядром. Пункция 18. VI — в полученной жидкости заметен гемолиз, по отстаивании — сверху слой окрашенной сыворотки. Микроскопия: большое количество разрушенных эритроцитов, тени и контуры их; разрушенные эозинофилы, нейтрофилы с явлениями пикноза ядра. Плазмодии малярии не обнаружены.

21. VI и 25. VI из полости плевры получена жидкость, окрашенная в темнокрасный цвет — сукровица. Под микроскопом — мало неизмененных по виду эритроцитов, редкие неизмененные лейкоциты, главн. обр. лимфоциты, прочие лейкоциты в разных степенях дегенерации. 30. VI получена лаковая жидкая кровь темного цвета — сукровица. Под микроскопом — очень редкие целые эритроциты на общем бледно-розовом фоне их обломков, редкие остатки лейкоцитов, вернее их ядра в виде блестящих зеленоватых пузырьков, окруженных небольшим слоем протоплазмы без всякой зернистости. Лучше сохранились лимфоциты.

Параллельно описанным исследованиям я наблюдал макро- и микроскопические изменения плевральной жидкости, оставленной в пробирках — изменения были аналогичны, только разрушение форменных элементов происходило более быстро (3—5 дней).

2-й сл. Б-ой Черн., 47 л., чернорабочий, поступил в клинику 27. XI. 1933 г. с жалобами на резкие боли в грудной клетке справа, затрудненное дыхание, кашель и жар. Заболел 26. XI внезапно, сначала появился озноб, который через несколько часов сменился жаром; к этому же времени появились боли в правом боку; на следующий день кашель с мокротой, одышка, резкое ухудшение общего состояния. Из анамнеза можно только отметить, что

за последнее время б-ой жил в плохих материальных условиях, обремененный семьей, плохо питался. Б-ой высокого роста, правильного телосложения, с резким упадком питания, кожа бледно-землистого цвета, сухая, местами шелушащаяся, видимые слизистые бледны, лимфатический аппарат без особых изменений. Грудная клетка правильной формы, надключичные ямки ясно выражены. Легкие: слева без изменений, справа притупление перкуторного звука от нижнего угла лопатки, ослабленное дыхание, а спереди с 4 р. и по подмышечной линии с 5 р. — шум трения плевры. Границы сердца в пределах нормы, тоны чистые, глухие, пульс частый, малый, среднего напряжения.

С 1. XII — 3. XII выслушиваются справа ниже лопатки влажные хрипы. Притупление и ослабленное дыхание держатся до выписки б-го, т. е. до 25. I. 1934 г. почти на том же уровне.

Температура при поступлении  $39,0^{\circ}$ ; 28. XI  $38,6-39,0^{\circ}$ ; 29. XI  $37,2-37,4^{\circ}$ ; 30. XI  $37,2-36,8^{\circ}$ ; 1. XII  $37,4-39,6^{\circ}$ ; далее субфебрильная до 15. I со скачками 4. XII вечером  $39^{\circ}$ , 13. XII, 14. XII  $38-38,8^{\circ}$ , с 15. I — нормальная.

Начало болезни и течение ее в первые дни дали основание лечащему врачу поставить диагноз—плеввропневмония. С этим диагнозом б-ой и выписан. Но, как видно из истории болезни, ни температура, ни физикальные данные не были характерными для плеввропневмонии. Описанная картина не укладывалась и в рамки экссудативного плеврита, хотя перкуторно, аускультативно и рентгеноскопически справа определялась жидкость в полости плевры.

16. XII произведена пункция полости плевры, извлечено  $200\text{ см}^3$  кровянистой жидкости. Лабораторией больницы произведено только микроскопическое исследование, причем найдено: лейкоциты 2—3 в поле зрения (лимфоциты), эритроциты 60 — 80 в поле зрения. В связи с получением геморагического экссудата были произведены следующие исследования:

РОЭ — 68 мм в час; анализ крови: гемоглобин — 40%, эритроцитов — 2.510.000, лейкоцитов—4.400; лейкоц. формула: эозинофилов — 2%, палочкоядерных — 7%, сегмент. — 67%, лимфоц. — 17%, моноцит. — 7%. ВК в мокроте не обнаружено. RW—отрицательная.

На основании этих анализов и данных рентгеноскопического исследования были отвергнуты сифилис и туберкулез. Трудно было отказаться от диагноза опухоли легкого или плевры, тем более, что больной, при наличии небольшого количества жидкости, давал картину тяжелого заболевания: неправильная температура, одышка, слабость, значительное малокровие, резкое похудание, нейтрофильный сдвиг.

11. I новая пункция; данные моего предварительного исследования: резко кровянистая жидкость, уд. вес 1.016, проба Ривальта слабо положительная, белок 3,8% (рефрактометрически), под микроскопом более 60% эозинофилов, лимфоциты, единичные нейтрофилы, много эритроцитов.

Такой результат исследования не противоречил предположению о наличии опухоли, и последнюю долго и настойчиво искали почти до выписки. Однако с 15. I. 1934 г. у б-го температура стала нормальной, жидкость после извлечения 11. I  $1200\text{ см}^3$  не накап-

ливалась, наоборот, уровень ее несколько даже понизился, самочувствие улучшилось, и 25.I б-ой, по настойчивой просьбе, выписан в удовлетворительном состоянии. Рентгеноскопия: жидкость с 6 ребра, выше спайки плеврокардиальные и плевродиафрагмальные (тогда как 16.III жидкость с 4 ребра).

Случай стал понятнее мне через 3—4 мес., когда я, хотя и оторванный от клиники, получил возможность продолжать изучение цитологии плевральных экссудатов. В мазке из плевральной жидкости б-го Черн. я нашел полулуния тропической малярии; полулуния я обнаружил и в мазках его крови, сохранившихся у меня и взятых с собой.

Таким образом тропическая малярия и недостаточное питание привели б-го к истощению, в результате которого (м. б. толчком послужили приступы малярии) произошло кровоизлияние в полость плевры. Следовательно у больного геморагический плеврит на фоне тропической малярии.

Что касается свойств плевральной жидкости, то можно сказать, что она не свертывалась при стоянии; полулуния были найдены 16.I и 23.I, причем в мазке от 23.I они были резко дегенирированными, сморщенными, окрашенными в темнофиолетовый цвет (по Гимза). Эозинофилы—вакуолизированы.

3-й сл. касается б-ой Шир., у которой лечащий врач до последнего момента предполагал опухоль легкого, т. к. б-ая была резко истощена, а в полости плевры имелся кровянистый выпот. Однако исследование добытого выпота показало, что это не что иное, как несколько разбавленная кровь, которая не свертывалась при стоянии, с уд. вес. 1.018; реакция Ривальта отрицательная. Микроскопия: эритроциты мало изменены, найдены *Plasmod. vivax*, лимфоц. 41%, нейтроф. 52,7%, клетки Тюрка 6,3%. В периферической крови также обнаружены плазмодии малярии.

Такие данные скорее говорили за кровоизлияние у истощенной, кахектичной женщины, больной малярией и недоедавшей в течение некоторого времени. Аутопсия подтвердила это предположение — патологический диагноз: *Malaria, Inanitia*.

4-й сл. касается б-ой Зар. с диагнозом: недостаточность митрального и аортальных клапанов, гемопневмоторакс (ист. бол. приведена в моей работе «Об эозинофильных плевритах»). Из полости плевры 9.IV и 19.IV получена кровянистая жидкость, микроскопическое исследование: редко целые эритроциты, чаще их обломки разной величины и окраски, кровяных пластинок мало, эозинофилов 10%, большое количество крупных резко вакуолизированных эндотелиальных клеток, многие из которых содержат фагоцитированных эритроцитов. 29.IV б-ой произведена 3-я и последняя пункция, получена слегка окрашенная кровью светлая жидкость. Вскоре б-ая выписалась в хорошем состоянии.

Описанные случаи гемоторакса представляют интерес с точки зрения дифференциальной диагностики. Во 2 и 3-м случаях подозревалось наличие опухоли легкого или плевры, и лишь выписка в удовлетворительном состоянии одного больного и аутопсия другой заставили отказаться от этого предположения. Данные анализа плевральной жидкости недостаточно оценены. Случай

кровоизлияния у скорбутаного больного, наблюдавшийся много позднее, помог *post factum* понять и эти два случая.

Кроме того, эти случаи интересны с точки зрения диагностики малярии в связи с обнаружением плазмодиев малярии в плевральной жидкости трех больных. Б-ой Андр. лечился от малярии в санчасти без исследования крови. В госпитале приступов не было, и плазмодии в крови не были найдены, реакция Анри по техническим условиям не произведена, следовательно не было убедительных данных, кроме увеличения селезенки и печени, для решения вопроса, была ли у б-го малярия. Обнаружение плазмодиев в плевральной жидкости подтвердило правильность диагноза и лечения. У б-го Черн. исследовать кровь на плазмодии малярии не было достаточных оснований, полудуния тропической малярии были найдены в плевральной жидкости случайно, и это помогло объяснить непонятное течение болезни через 3—4 мес. после выписки б-го. В доступной мне литературе я не нашел указаний, что плазмодии малярии могут обнаруживаться в полости плевры, хотя теоретически допустимо наличие их при нарушении целостности сосудов. В крови трупов плазмодии могут сохраняться до 4-х дней<sup>1)</sup>.

В плевральной жидкости в разбавленной крови при температуре тела, как видно из историй болезни, плазмодии малярии могут сохраняться 12—15 дней.

Наконец, описанные случаи показывают, что на основании микроскопического анализа изменений эритроцитов и лейкоцитов можно судить, продолжается ли поступление крови в полость плевры или происходит разрушение форменных элементов и всасывание жидкости, что имеет значение и для прогноза и для решения вопроса — следует ли удалять кровянистую жидкость из полости плевры.

---

Из лаборатории клиники инфекционных болезней 2-го ММИ (директор проф. Штейншайдер, зав. лабораторией д-р Р. Е. Месик).

## О СВОЕОБРАЗНОЙ ДИЗЕНТЕРИИ, ВЫЗВАННОЙ ПАЛОЧКОЙ ПАРАТИФА В.

Р. Е. Месик и Э. Я. Паин.

Уже давно многие авторитетные ученые, как Гирш, Брауэр, Френкель и др., высказали положение, что дизентерийный симптомокомплекс может вызываться не только специфическими микробами дизентерийной группы, но и целым рядом других микроорганизмов: палочкой паратифа В., *bac. Dysenteriae* и другими микробами, а также простейшими (*Amoeba Hystolitica*, балантидии

<sup>1)</sup> Б. М. Э., т. 16, Малярия.