

Из 1-го терапев. отд. 2-й Словобольницы (зав. А. А. Кнабе) и хирургич. клиники Харьковскаго гос. института по усоверш. врачей (дир. проф. Ф. Ю. Розе).

К клинике полисерозитов.

Фланчика С. И. и Ляховицкаго М. М.

Несмотря на появление в последнее время целого ряда новых работ (Гуревич, Гусейнов, Геркке, Кресин, Манбург, Межебовский и др.), посвященных изучению полисерозитов, все же мы не можем сказать, что это заболевание достаточно полно изучено. Кроме того мы до сих пор в литературе не имеем еще больших, сводных работ, основывающихся на большом клиническом материале, что, может быть, объясняется все же известной редкостью этих страданий, а может быть и трудностью диагностики их.

Первые сведения о полисерозитах в литературе появились в 1842 г., когда Рокитанский впервые опубликовал патолого-анатомическую картину этого заболевания; но особый интерес этот вопрос приобрел в 1884 г., когда Curschmann описал своеобразное заболевание печеночной капсулы, названное им Zuckergussleber, а Pick в 1896 г. сообщил о 3-х своих случаях, которые он обозначил как Pericarditische Pseudolebercirrhose. Curschmann, выделяя Zuckergussleber как совершенно самостоятельное заболевание, поражающее печеночную капсулу и сопровождающееся асцитом, резко ограничивает его от атрофического цирроза печени и объясняет клиническую картину затруднением кровообращения в печени вследствие хронического сморщивающего перигепатита (Perihepatitis chronica hyperplastica). Pick в своей работе выдвигает противоположную Curschmann'у точку зрения. Он считает первичным аффектом заболевания перикард, обуславливающий хронический застой крови в печени, который вызывает в дальнейшем цирротические изменения ее (Pericarditische pseudolebercirrhose Pick'a, cirrhose cardiaque французов (Hutinel). Гиперпластические утолщения брюшины и покрова печени Pick объясняет реакцией брюшины на долговременный застой и возможность легкой инфекции при повторных пункциях. Наблюдения многих авторов (Curschmann, Rumpf, Weiss, Vierordt, Siegert, Hübner, Hambursin) противостоят этой точке зрения. В приведенных ими случаях отсутствовали явления цирроза печени, как в случаях Pick'a, в то время как асцит с гиперпластическим перигепатитом были резко выражены, а в случаях Hübner'a и Hambursin'a кроме того совершенно отсутствовали какие бы то ни было изменения со стороны перикарда. Кроме того участие в воспалительном процессе других серозных оболочек при Zuckergussleber (случаи Curschmann'a, Rumpf'a, Weiss'a, Vierordt'a, Schupfer'a, Siegert'a и др.) при первично-исходящем воспалении из капсулы печени с наличием асцита также являются лучшим доказательством того, что воспаление серозных оболочек не стоит в тесной зависимости от интерстициального гепатита в результате портального застоя как следствие облитерации перикарда, на что указывает Pick. Анатомические исследования о лимфатических путях между грудной и брюшной полостями, указывают на существование в диафрагме лимфатических сосудов, по которым возможен перенос инфек-

ции из брюшины в плевру и обратно (Kuttner, Waldeyer, Reslinghausen), чем можно объяснить множественное воспаление серозных оболочек, первично-исходящее из перикарда, плевры, брюшины и распространяющееся по лимфатической системе. Но не подлежит никакому сомнению, что и сам по себе облитерирующий перикардит может вызвать гидропс, в особенности асцит, при вполне нормальной печеночной капсуле в результате затруднения циркуляции крови в области воротной вены и как следствие этого хронический портальный застой и соединительнотканное разрастание в печени. Таким образом, Curschmann'овская Zuckergussleber с воспалительным поражением других серозных оболочек представляет собой картину болезни, отличную от псевдоцирроза Pick'a, как клинически, так и анатомически, и патогенез их различен. В этом же смысле высказывается Siegert, Kieseritzki. и др.

Суммируя литературные данные, можно прийти к заключению, что Pick'овский pericarditische Pseudolebercirrhose есть самостоятельное заболевание, а не полисерозит, но Pick'овский синдром может встречаться при полисерозитах и быть частичным проявлением полисерозита, как и Curschmann'овская Zuckergussleber.

Переходя к этиологии и клинике полисерозитов, мы считаем уместным вначале же разбить полисерозиты на группы по этиологическому признаку и клиническому течению их, что должно внести ясность и систематичность в дальнейшее изложение. Полисерозиты по этиологическому признаку и по течению можно классифицировать следующим образом:

Хронические полисерозиты: *Острые полисерозиты:*

- | | |
|---|--------------------------------|
| 1. Хронический (гиперпластич.) полисерозит. | 1. Ревматический полисерозит. |
| 2. Туберкулезный полисерозит. | 2. Острый гнойный полисерозит. |

Неоплазматический полисерозит.

Этиология хронических полисерозитов, несмотря на попытки со стороны многих авторов к ее разрешению, остается до настоящего времени еще неясной. В одних случаях болезнь начинается самостоятельно без предшествующей какой-либо инфекции, в других развивается после инфекционных заболеваний как то: тиф, малярия, корь, коклюш, скарлатина, ангина, суставной ревматизм, хорея и др.. Иногда в анамнезе у женщин мы находим перенесенные ими заболевания со стороны гениталий. Мнения авторов о роли алкоголизма и сифилиса в этиологии этого страдания расходятся. Huguenin, Wizkowski предлагают рассматривать этиологию данного заболевания с точки зрения туберкуло-токсической теории, Poncet, Hager, Flesch и Schlosberger также считают туберкулез этиологическим моментом. В настоящее время большинство авторов на основании клинических и патолого-анатомических данных совершенно отрицают какую бы то ни было связь хронических гиперпластических полисерозитов с туберкулезом.

Возможно, что в случаях хронического полисерозита имеет место инфекция с исключительно слабо-вирулентными микроорганизмами, которые вегетируют на серозных оболочках, резорбируются, выделяются или уничтожаются бактерицидным действием организма и течение болезни вовсе теряет всякую вирулентность, а также способность к росту, на что указывает трудность выращивания и отрицательные прививки животным.

Травме, как этиологическому фактору, также отводится роль в возникновении хронических полисерозитов (Gazzoti и Gangitano). Что касается предрасположения, то в первую очередь следует отметить частоту заболевания в детском возрасте, что по некоторым авторам объясняется повышенной чувствительностью серозных оболочек в этом возрасте к заболеванию воспалительными процессами. Schlager, Mayo считают, что это заболевание равномерно распределяется между обоими полами, хотя имеются указания других авторов, отмечающих более частое заболевание женского пола. Особый интерес приобретает вопрос о значении конституции в развитии этого заболевания, выдвинутый многими авторами. Французские авторы видят в фибропластическом полисерозите выражение особого предрасположения серозных оболочек к склерозирующему воспалению (*diathèse fibreux sclerogène Lancègaux*). Если принять во внимание, что гипоплазированный серозный эндотелий меньше способен к сопротивлению против бактериальных и токсических инсультов, то становится вероятным недостаточность серозного эндотелия и его предрасположение к склерозирующему воспалению. Равным образом как пораженная железистая система представляет основание для скрофулезного диатеза, может также врожденная недостаточность серозных оболочек образовать предрасположение к серозно-фиброзному диатезу (*sero-fibrose Diathese Neusser'a, serositische Diathese Schlager'a*).

Аналогично же высказывается Fogarassi, указывая на связь в детском возрасте фиброзного диатеза с лимфатической конституцией. Ранимость серозного эндотелия полостей, которые можно рассматривать как большие лимфатические пространства, части лимфатической системы, часто участвующие при конституциональных процессах, есть частичное проявление особого предрасположения (*bindegewebige Diathesis Chwo'ste k'a*).

Патолого-анатомически хронический и гиперпластический полисерозит характеризуется склонностью к образованию на серозных оболочках своеобразных швартплотновато-беловато хрящевидных масс (*Zuckerguss*), существенно отличающихся от таковых при других формах полисерозитов.

Клиническая картина хронических полисерозитов разнообразна в зависимости от количества одновременно вовлеченных в процесс серозных оболочек, от того, какая серозная оболочка является исходным пунктом воспалительного процесса и в какой последовательности они заболевают. Labadie-Lagrave выделяет следующие клинические формы в зависимости от преобладания в клинической картине поражения той или иной серозной оболочки:

I. *Пульмональная форма* (типа *pseudo-phtisis*), наблюдающаяся очень редко и характеризующаяся сличивым плевритом с последующим сморщиванием легких, хроническим бронхитом, бронхоэктазиями, диспноей и склонностью к отеку легкого. В течение болезни в процесс вовлекаются соседние серозные оболочки (перикард, печеночная капсула, капсула селезенки).

II. *Кардиальная форма*, при которой на первый план выступают явления *concretio et acretio cordis cum pericardo* и ранний асцит.

Более или менее характерным для *concretio et acretio cordis cum pericardo* является отсутствие систолического сердечного толчка, систолическое втягивание и диастолическое выпячивание в области сердечного

толчка (Brauer), диастолическое спадение вен (Friedreich), систолическое втягивание нижних ребер слева от позвоночника (Бродбент), несмещаемость сердечного толчка и границ сердца при переменах положения, pulsus paradoxus (Griesinger), металлическое звучание сердечных тонов на верхушке (Riess), постоянное раздвоение второго тона на верхушке (Freidreich), декомпенсация сердца трикуспидального характера (Türk), приподнятие грудной клетки (Wenkenbach), инспираторная воронкообразная грудь (Tornol), значительное увеличение печени, своеобразное расположение отеков, которые могут располагаться не только на нижней поверхности тела, но и на верхней, а иногда здесь и преобладать (Tornol). Pollitzer отмечает болезненность этих отеков в отличие от отеков на нижних конечностях при пороках сердца и отеков другого характера. В сомнительных неясных случаях рентген может явиться подсобным диагностическим методом, дающим картину, характерную для медиастино-перикардита (Dietlen).

III. Гепатическая форма. При этой форме начало болезни сопровождается приступом лихорадки, болями в области желудка или печени, в отличие от кардиальной формы, которая обычно развивается медленно, постепенно, без субъективных явлений. Хронический перигепатит и от него зависящий асцит стоят на переднем плане в картине болезни. Асцитическая жидкость явно экссудативного характера. Печень, увеличенная в начале заболевания, оставаясь в таком состоянии долгое время, затем постепенно уменьшается. Селезенка, не увеличенная в начале заболевания, в большинстве случаев увеличивается в дальнейшем ходе процесса, в то время как при кардиальной форме она может не увеличиваться даже при долгодлительной болезни. Картина болезни при этой форме представляет собой симптомокомплекс Zuckergussleber Curschmann'a.

IV. Псевдо-карциноматозная форма. Эта форма заболевания встречается чрезвычайно редко. В начале воспалительного процесса поражается брюшина, с преимущественной локализацией в области желудка, с дальнейшим переходом на стенку желудка (перигастрит) или кишечника (Zuckergussdarm, peritonitis deformans, peritonitis chronica fibrosa incapsulata).

В клинической картине рассматриваемого заболевания отсутствуют черты, характерные для данного процесса, что делает почти невозможным прижизненное диагностирование его. Обычно дело идет о пациентах с ослабленным, подорванным питанием, анемичными слизистыми оболочками, нормальной температурой. Живот чаще мягкий, иногда вздут, с прощупываемой опухолью, с не всегда резкими границами, величиной с кулак и больше, неболезненной, слегка подвижной или неподвижной, расположенной в области пупка, вправо или ниже его. В иных случаях картина болезни проявляется в форме илеуса.

Neusser сюда же прибавляет пятую *периспленическую форму* (Zuckergussmilz друг. авторов). Эта форма заболевания встречается еще реже предыдущей и сопровождается спленомегалией, анемией и умеренным асцитом. По клинической картине она может в иных случаях напоминать morbus Banti. Rindfleisch, применивший в своем случае пневмоперитонеум, отмечает, что резко увеличенная селезенка при этом

процессе почти со всех сторон окружена в 1—2 мм толщиной, очень интенсивной тенью вроде скорлупы.

Хронический гиперпластический полисерозит при исходе процесса с брюшины начинается остро с болями в области верхней части живота или в подреберьях, приступами лихорадки со знобом. Если имеет место кардиальная форма, в преобладающем большинстве случаев болезнь развивается медленно, постепенно, без субъективных явлений. Асцит, наблюдающийся почти всегда, при кардиальной и гепатической формах бывает упорным, требующим частых пункций, интервалы между которыми становятся постепенно короче. Поразительно, однако, что при этих частых, многочисленных пункциях, которые, как в случае Rumpf-Wekerling'a, предпринимались до 301 раза, ни в одном случае с достоверностью не установлен обусловленный этим занос инфекции. Асцитическая жидкость в случаях исхода воспалительного процесса с брюшины вначале носит характер экссудата, в отличие от кардиальной формы, при которой асцитическая жидкость транссудативного характера. Правда, позже, при обеих формах характер асцитической жидкости становится экссудативно-транссудативным, то с преобладанием экссудата, то транссудата. После пункции живот не спадается, а сохраняет еще определенную форму и имеет плотноватую консистенцию, напоминая каждый мешок при наличии цукергус образований на париетальной брюшине. Благодаря сращениям с диафрагмой, с легкими, нижняя граница последних остается неподвижной после пункций, и заметного улучшения дыхания не наступает. На брюшной стенке, несмотря на давление асцита на нижнюю полую вену, развитие коллатералей остается слабо выраженными. *Caput medusae* в большинстве случаев не наблюдается. Значительное увеличение печени может быть наблюдаемо, когда изменения Глиссоновой капсулы еще мало выражены. Желтуха, как правило, не наблюдается; наблюдалась только в случае Hubler'a при одновременной желчно-каменной болезни. Выраженных нарушений пищеварения, кровотечений из кишечника почти не наблюдается, как это бывает при атрофическом циррозе, сопровождающимся застойными явлениями в воротной вене, что может быть объяснено тем, что сосуды хронически воспаленной брюшины скорее реагируют на застой, чем сосуды желудочно-кишечного тракта. В дальнейшем болезнь прогрессирует, вовлекая в процесс соседние серозные оболочки в восходящем, поперечном и нисходящем направлении и получается уже ясно выраженная картина полисерозита с участием многих серозных оболочек в хроническом, гиперпластическом процессе, что обнаружено почти во всех случаях, за исключением Hubler'a, в случае которого обе плевры и перикард были совершенно нормальны. Участие легких обычно вторичное, как это было упомянуто при описании пульмональной формы. Участие перикарда в большинстве случаев несомненно, но как нами уже было отмечено облитерирующие перикардиты могут протекать без всяких клинических проявлений. Пульс может быть учащен, малого наполнения, иногда *pulsus paradoxus*. Кровяное давление низкое, как максимальное, так и минимальное. Картина крови ничего характерного не представляет, чаще всего отмечаются лишь анемические явления; в некоторых случаях, как, например, в случае Neusser'a, была описана картина крови, характерная для болезни Banti. Диурез по большей части скудный. Обычно

преобладает картина застойной почки, а иногда может осложниться хроническим нефритом (Mauro). Болезнь протекает хронически и длительность ее колеблется от 2 до 25 лет (один из случаев Kieseritzki), в среднем от 4 до 10 лет, если не присоединяются другие интеркуррентные заболевания. Степень изменения перикарда влияет на длительность заболевания, укорачивая его. В течение болезни наступают состояния затишья, длящиеся даже несколько лет, при стационарности асцита. Больные сохраняют еще в течение многих лет болезни сравнительно хорошее состояние питания и умирают от нарастающей в дальнейшем кахексии или от присоединяющихся интеркуррентных заболеваний.

Приводим вкратце два случая этого вида полисерозитов, бывшие под нашим наблюдением:

Случай 1-ый. История б-зни № 1668 от 16/XI 29 г. Б-ная К. 16-ти лет, ученица, девица, поступила вначале в 4-ое инфекц. отделение на 20-й день заболевания. Первые три дня болезни была на ногах, жаловалась на головную боль, познабливание и общее недомогание. Затем слегла при высокой температуре. Катарральных состояний воздухоносных путей не было. Стул был все время задержан. В прошлом корь, скарлатина, дифтерит. Со стороны наследственности особых указаний нет.

Положение б-ной полуактивное. Общий тип приближается к астеническому. Небольшой цианоз лица и слизистых. Кожа горяча и суха наощупь. На коже живота и груди одиночные средней экссудативности розеола, мелкого типа, с легким цианотическим оттенком. Зев чист. Легкие: укорочение перкуторного звука на правой верхушке, на остальном протяжении обоих легких перкуторный звук с легким коробочным оттенком. При аускультации на всем протяжении обоих легких разлитые сухие хрипы на вдохе и выдохе. В нижних отделах сзади, начиная от углов лопаток—субкрепитирующие хрипы. Дыханий 48. Сердце: границы в норме, тоны глухи. Первый тон на верхушке и грудине глуше второго, не чист. Небольшой акцент второго тона на арт. pulmonalis. Пульс 120, диастолический, среднего наполнения. Кровяное давление 120—55. Живот слегка вздут. Печень пальпируется на пол пальца из под реберной дуги, плотноватая, край островатый. Селезенка с седьмого межреберья, пальпируется у края реберной дуги, плотная, край островатый. Стул утром один раз жидкий. Темпер. 39,4. Диурез—500,0. Со стороны нервной системы повышение сухожильных рефлексов.

Проделанная в отд. реакция Видаль с бактер. тифа и паратифа N—II оказалась положительной 1:400. Лейкоцитарная формула: лейкоц. 6000, сег. 69%, пал. 5%, лимф. 21%, мон. 5%. Посевы крови на стерильность роста не дали. Анализ мочи: доставлено 200 грамм, реакция—кислая, уд. вес—1010, белок—слабые следы. Микроскопия: слизь—увел. колич., бел. тельца—3—5 экз. в к. п. з., красные—выщелоченные 1—2 не в к. п. з., цилиндры гиалиновые 2—3 в препарате. Исследование мокроты В. К. не обнаружено. Исследование кала на палочки Эберта—отрицательное. Инфекционное отд. диагностировало брюшной тиф «клинич. и серологически». 2/XII на 34-й день заболевания присоединился правосторонний плеврит. Состояние б-ной тяжелое. Темпер. 39,5—40,9, пульс 126, дых. 39. Язык влажный, живот слегка напряжен. Тоны сердца глухие, систолический шумок на верхушке. В легких: справа сзади тупость от середины лопатки, тут же ослабленное дыхание, на остальном протяжении обоих легких рассеянные сухие хрипы. Сделана правосторонняя плевральная пункция—добыта серозная жидкость. Исследование плевральной жидкости от 2/XII. Колич. 10,0, цвет—янтарно-желтый, реакция Ривальта—положит., белок—5,11%, фибрина—немного, лейкоциты отдельно до 100 экз. в п. з. и в сети фибрина на всем п. з. Клетки эндотелия—местами. Посевы роста не дали. 10/XII вторичное исследование мокроты—В. К. не найдено.

В течение декабря месяца темпер. у б-ной колебалась между 38—39,4. Состояние б-ной без заметных перемен. Экссудат справа был стационарен. В январе м-це темпер. стала понижаться, колебалась между 37,2—38,2 и к концу м-ца дошла до субфебрильных цифр. Самочувствие и общее состояние б-ной улучшилось. 30/I—30 г. б-ная стала жаловаться на появившиеся сильные боли в правом подреберьи. Темпер. 37,8, пульс 96, дых. 24. Язык влажный, в области правого под-

реберья резкий дефанс, болезненность при пальпации и перкуссии. Границы сердца в норме, систолический шум на верхушке и акцент 2-го тона на легочной артерии. В легких: справа сзади внизу тупость от угла лопатки, дыхание ослаблено, голосовое дрожание понижено. На остальном протяжении обоих легких жесткое дыхание и рассеянные сухие хрипы. Произведена пункция — добыто 60,0 серозной жидкости. Исследование ее: реакция Ривальта — положит., белок — 3,19%, фибрина немного, лейкоциты — от 15 до 20 экз. в п. з. и в сети фибрина до 100 экз. в п. з., частью жирно-перерож., преобл. нейтрофилы, эритроциты — неизмененные, местами до $1\frac{1}{2}$ п. з., клетки эндотелия местами. Посевы роста не дали.

В течение первой половины февраля темпер. была субфебр., боли в области правого подреберья и дефанс уменьшились, но все же продолжались. Печень не пальпировалась. В этот же промежуток времени экссудат в прав. плевре нарастал. Были произведены несколько раз пункции, причем исследования плевр. жидкости давали результаты аналогичные предыдущим. 18/II б-ная стала жаловаться на боли в левом боку, а 20/II появился слева шум трения плевры и постепенно начал появляться в левой плевральной полости выпот.

5/III при пункции левой плевры добыто 20,0 сероз. жидкости. При исследовании: р. Ривальта — положительная, белок 2,34%, фибрина много, бел. кров. тельца в сети фибрина до 100 экз. в к. п. з., преимущественно нейтрофилы. Эритроциты неизменен. местами, клетки эндотелия местами. Посевы роста не дали.

В течение марта темпер. была субфебрильной. Б-ная почувствовала себя гораздо лучше, но 13/III б-ная вновь стала жаловаться на чувство давления в подлож. области. Живот умеренно вздут, печень пальпируется на 3 пальца из-под реберной дуги, болезненна, плотновата, край тупой. Сердце: шум трения перикарда, тоны глухие, акцент 2-го тона на лег. артерии. Дыхание 30', пульс 98' ниже-среднего наполнения, ритмичен. В легких: справа спереди тупость и ослабленное дыхание с 4-го ребра, сзади от угла лопатки, слева притупление и ослабленное дыхание, сзади от нижней трети лопатки книзу, на остальном протяжении жестковатое дыхание и рассеянные сухие хрипы.

К концу марта явления перикардита стали убывать, самочувствие и общее состояние б-ной улучшилось.

В апреле м-це присоединились явления полиневрита (polyneuritis infectiosa по заключ. невропатолога). Слева экссудат рассосался, оставив после себя сращение, справа экссудат оставался стационарным. Шум трения перикарда исчез.

В дальнейшем течении болезни, до момента выписки б-ной из б-цы темпер. все время держалась субфебрильной. Б-ная хорошо поправилась, оставались только жалобы на боли в правом подреберье. В правой плевре определялось по прежнему наличие экссудата, слева плевритические сращения. Сердце перкуторно выходило на 1 палец влево от сосковой линии, сердечный толчок глазом не виден, пальпируется в 5 межреберья кнаружи от сосковой линии. Тоны сердца глуховаты, систолический шумок на верхушке. Печень перкуторно выстоит на 3 пальца из-под реберной дуги, пальпировать не удается из-за напряжения брюшных мышц. Клинич. анализ крови: Нб 66%, эритроц. 4 м. 300 т., лейкоц. 6.000, фарб инд. 0,76, сег. 71 $\frac{1}{2}$ %, пал. 5%, лимф. 15%, мон. $\frac{1}{2}$ %, кл. Тюрка — 0,5, эозин. $\frac{1}{2}$ %, баз. 1%. Плазмодий малярии не найден. Посевы крови на стерильность роста не дали. Реакция Михайлова с туберкулином — отрицательная. Анализ мочи: кол. 30,0, реакц. — кислая, уд. в. 1020, белок — ясные следы, слизь — увеличен. колич., лейкоц. 2—3 в к. п. з., кр. тельца — выщелоч. местами, гвалинов. цил. — 1—2 в не к. препарате, кристаллов оксалат. — много. Рентгеноскопия груд. клетки: гомогенное затемнение нижнего отдела правого легкого, сливающееся внизу с тенью печени. Верхне-наружный угол затемнения лежит на уровне 3 ребра спереди. Небольшие плевритические наслоения в нижнем отделе левого легкого. Заметных очаговых теней в верхних отделах легочных полей не отмечается. Ограничение экскурсий левого купола диафрагмы. Сердце немного смещено влево. 24/V 30 г. б-ная выписалась.

Случай 2-й. История болезни № 1053. Б-ная Б. 43-х лет, домашняя хозяйка, поступила в терап. отд. с жалобами на сильное распирающее и увеличение живота и на запор. Считает себя б-ной около месяца. До этого времени особых беспокойств б-ная не испытывала и вообще мало обращала внимания на свое здоровье. Четыре м-ца тому назад перенесла грипп в легкой форме, до того ничем не болела. Замужем, имеет троих здоровых детей.

Б-ная среднего роста, правильного телосложения. Кожа и слизистые бледно-окрашены. Темпер. норма. Подкожно жировой слой развит удовлетв. Костно-мышечная система отклонения от нормы не представляет. В легких: при сравнительной перкуссии имеется притупление справа на верхушке. Сзади в нижних отделах обоих легких определяется притупление, начиная с 8 ребра. Спереди, как справа, так и слева—перкуторный звук с коробочным оттенком. Пространство Траубе—сужено. При аускультации на всем протяжении обоих легких прослушивается жесткое дыхание, которое по направлению книзу ослабляется. Сердце: границы его определить не удается из-за покрытия сердца краями легких. Первый тон на верхушке не чист, имеется акцент 2-го тона на аорте. Пульс 98' среднего наполнения, ритмичен, синхроничен на об. луч. артериях, кров. давление 120—75 по Короткову, язык по середине сух, по краям влажен. Живот выдвинут, определяются притупления в боковых отделах его, которые при перемене положения меняют свои границы. Имеется зыбление при ударе. Печень выстоит из под подреберья на 2½ пальца, край тупой, плотноватой консистенции, болезненна при пальпации. Селезенка не пальпируется. Диурез ограничен. Со стороны желудочно-кишечного тракта—запоры. При исследовании гениталий отклонений от нормы нет.

Клинич. исслед. крови: Hb - 67%, фарбинд. 0,8, эритроц. 4 м. 90 т., лейкоц. 8.000. Лейкоцит. формула: сег. 61%, пал. 10%, эозин. 1%, лимфоц. 15%, мон. 13%. Плазмодий малярии не найден. Реакции Вассермана, Загс-Георги и Мейнике—отрицательны. Анализ мочи: количество—90,0, реакция—кислая, уд. в. 1028, белок—слабые следы, слизь—увеличенное колич., лейкоц. 2—3 не в к. п. з., жр.—выщелоч. кое-где, гиалин. цил. 1—2 экз. в препарате, кристаллов оксалата умер. колич. Исследование желудочного сока: (проб. завтрак Боас-Эвальда) количество 15,0, бесцветный, свободной соляной—не обнаружено; общая кислотность 16, молочная кислота не найдена; микроскопия: крахмальных зерен—умеренное колич., дрож. грибов много, элементов новообраз. не найдено. Исследование кала:—ничего патологич. не обнаружено. Рентгеноскопия грудной полости и желудочно-кишечного тракта: сердце увеличено влево, тень аорты расширена. В базальных отделах обоих легких незначительное затемнение. Френико-костальные синусы плохо раскрываются при дыхании; пищеварительный тракт норма.

Б-ная пробывала в отделении всего 20 дней. Были произведены пункции правой плевральной полости и живота, причем при пункции последнего было выпущено около ведра асцитической жидкости. Исследование плевральной жидкости: количество 10 к. с., цвет—розовато-желтый, мутности нет, осадок небольшой, реакция щелочная, реакция Ривальта—положительная, белок 2,11%, фибрин—не найден, лейкоциты местами, единичные лимфоциты. Эритроц. неизмененные, 5—10 в п. з.; клетки эндотелия кое-где. Исследование асцитической жидкости: количество 20,0, цвет желтый, мутность и осадок умеренный; реакция щелочная, белок 4,69, р. Ривальта—положительная. Фибрина умеренное количество, лейкоц. 5—6 экз. в п. з., эритроц. неизмененные, умеренное количество, клетки эндотелия вакулизированные, жирно-перерожд. отдельные и группами в больш. колич., В. К. не обнаружены. Посевы асцитич. жидкости на питат. средах роста не дали.

Б-ная по собственному желанию выписалась из отделения.

Резюмируя указанные 2 случая, мы можем 1-й поставить в зависимость от перенесения брюшного тифа, на что указано некоторыми авторами (Vierordt, Weiss и др.). Относя этот случай к пульмональной форме полисерозитов, мы считаем его идиопатическим, тем самым отвергая туберкулезную натуру его на основании течения б-ни и доп. лаборат. исслед. (отрицат. реакц. Михайлова), 2-й случай мы относим к гепатической форме полисерозитов.

Другой разновидностью *хронических полисерозитов* являются *туберкулезные*. В патогенезе данного заболевания наряду с существующим взглядом, признающим лимфогенный путь распространения процесса по серозным оболочкам, исходящего из какого-нибудь очага в организме, который клинически может оставаться латентным, имеется точка зрения Neumann'a о гематогенном переносе инфекции. Неи-

тапп различает 2 формы туберкулезных полисерозитов. К 1-й, доброкачественно протекающей форме, он относит случаи одновременного поражения нескольких серозных оболочек, ко 2-й—случаи последовательного поражения их (*miliaris migrans der serösen Höhlen*) со злокачественным течением процесса. Придавая важное значение в прогностическом отношении такому делению, Нейман предлагает в случаях, когда б-ной попадает под наблюдение уже с развившимся экссудативным воспалением нескольких серозных полостей, на основании разницы макро и микроскопических данных и выраженности пробы Ривальта в экссудате дифференцировать эти 2 формы. Если развивается полисерозит, то нередко специфический процесс паразитическим образом держится только в серозных оболочках, мало поражая другие органы, и в таких случаях туберкулезный полисерозит выступает как единственное заболевание. Часто трудно установить первичное поражение серозной оболочки, когда болезнь начинается симптомами почти одновременного поражения нескольких серозных оболочек. Болезнь вначале может протекать более или менее продолжительное время под картиной брюшного тифа. В других случаях болезнь начинается без каких-либо предшествовавших явлений с острыми или подострыми симптомами воспаления брюшины. Если воспалительный процесс начинается с перикарда, то специфический полисерозит может проявиться общей водянкой, причем иногда при жизни нельзя установить такие изменения со стороны сердца, которые могли бы вполне объяснить эту водянку. Но есть и такие случаи, когда болезнь начинается экссудативным плевритом с серозным, серозно-фибринозным, геморрагическим экссудатом, который протекает часто остро, реже принимает затяжное течение. Специфические туберкулезные явления в других органах, в начале болезни неясно-выраженные, могут в течение болезни сделаться яснее, но всегда они стоят на заднем плане в картине болезни.

Чаще всего болезнь начинается поражением какой-либо одной серозной оболочки, почти всегда в форме экссудативного воспаления. Вовлечение в процесс других серозных оболочек может происходить либо очень быстро, либо через более или менее продолжительное время, иногда после того как явления в первично заболевшей серозе получили уже частично или полностью обратное развитие.

Течение болезни сопровождается высокой температурой, общая картина бывает различна в зависимости от нарушения функции отдельных органов, в особенности кишечника. Поражения легких при этой форме бывают клинически мало-выраженными.

Туберкулезные полисерозиты чаще всего протекают хронически, реже подостро и могут давать ремиссии от 2 недель до 1 года, когда наступает хорошее самочувствие б-ных и восстанавливается работоспособность, при этом клинически затихают все явления со стороны серозных оболочек. Заболевает преимущественно средний возраст, чаще мужчины, чем женщины. В анамнезе в большинстве случаев отсутствуют какие бы то ни было указания на наследственное туберкулезное отягощение. Некоторые авторы большое значение придают сифилису в развитии и злокачественности течения этой формы полисерозитов (Neumann и др.).

Заболевают лица большей частью крепкого телосложения, хорошего питания, сравнительно реже с *habitus phthisicus*.

Патолого-анатомически наряду с милиарным высыпанием туберкулеза на серозных оболочках можно обнаружить ясно выраженное фибринозно-пластическое воспаление или экссудацию в полостях, причем в различных случаях может преобладать тот или другой процесс.

Приводим вкратце случаи этой разновидности полисерозитов, бывший под нашим наблюдением.

История болезни № 5168, от 12/IV 28 г.

Б-ной П., 36 лет, рабоч. метал. поступил 12/IV 28 г. в терап. отд. с жалобами на головную боль, одышку и боли по временам в области сердца и обеих боках и повышение температуры. Заболел 26/III 28 г. Вообще считает себя б-ным с декабря 1927 г., когда он перенес «грипп», протекавший с небольшим повышением темпер., насморком, кашлем, но в январе м-це уже слег в постель с явлениями слабости, общего недомогания с повышением темпер. и пролежал 27 дней. После этого снова стал на работу, но все время до 26/III 28 г. чувствовал недомогание. В детстве он перенес корь, скарлатину, в период 1918—19 г. все три тифа и левосторонний экссудат. плеврит. В 1920 г. перенес прав. экссудат. плеврит. Вен-белезни отрицает. Женат—жена и дети здоровы.

Мужчина астенического типа. Кожа и видимые слизистые бледны. Подкожно-жировой слой развит слабо. Лимфатические железы—подмышечные и паховые мелкие, безболезненные, подвижные. Со стороны костно-мышечной системы отклонения от нормы нет. В легких при перкуссии—притупления на верхушках и в нижних отделах больше справа; экскурсия нижних краев легких резко ограничена; при аускультации жесткий вдох и удлинённый выдох на верхушках, ослабленное дыхание внизу на месте притупления, справа в средних и нижних отделах грубый шум трения плевры. Исследование мокроты—найлены эластические волокна свежие в виде тканевых клочков, В. К. не обнаружены. Сердце: верхняя граница 3 ребро, левая на палец кнаружи от соска, правая—пр. стеральная линия. Тоны глухи, особенно 1-й тон на верхушке. Во всей области сердца шум трения перикарда. Пульс 110 в минуту, несколько дикротичен, ритмичен, синхроничен на об. луч. артериях. Кровяное давление по Короткову 90—53. Клинический анализ крови: Нб—73%, эритроц. 4 м. 550 т., лейкоц. 5.450, Farb.-инд. 08, сегментирован. 67½%, пал. 9%, эозин. 0,5%, лимфоц. 4½%, мон. 8½%. Плазмодий малярии не найдено. Живот умеренно вздут, безболезнен, в правом подреберье небольшое напряжение, из-за которого не удается пальпировать перекураторно-выступающую из-под реберной дуги на два пальца печень. Селезенка не прощупывается. Стул, мочеиспускание норма. Анализ мочи: колич. 250,0, р. кислая, уд. в. 102, белок—едва заметные следы, следы уробилина, слизи немного увелич. колич., лейкоц. 1—3 не в к. п. з., красн. выщелоч. кое-где, эпителий почек 1 экз. в редких п. з., цилиндры гиалиновые 1—2 в препарате. Темпер. 38,5. Реакция М а н т у (1:5.000) слабо положительная.

Б-ной пролежал в отделении до 19/VII 28 г. Общее состояние бол-го прогрессивно ухудшалось, особенно с накоплением экссудата в полости перикарда. 8/V при рентгеноскопии грудной клетки обнаружено следующее: соответственно обоим легочным полям, справа больше, очаговые затемнения с нерезкими контурами, местами сливающиеся. В верхних отделах пятнистые тени чередуются с участками просветления, подозрительными на полости. Справа резко выражены явления адгезивного плеврита. Левая половина купола диафрагмы экскурсирует вяло. Сердце увеличено в поперечнике, больше вправо. Вся сердечно-сосудистая тень имеет форму треугольника с несколько закругленными латеральными сторонами. Сердечная талия отсутствует. Пульсация сердца очень вялая, едва уловимая.

В течение болезни выявились катаральные явления на обоих верхушках легких, развился туберкулез гортани и появились поносы. При неоднократных исследованиях кала В. К. не обнаружены. При повторных многократных исследованиях мокроты, лишь один раз 7/VI 28 г. были найдены В. К. (1—2 экз. не в к. п. з.).

В последний м-ц начали прогрессивно развиваться явления сердечной декомпенсации, появился асцит, отеки и б-ной при явлениях нарастающей сердечной слабости 19/VII 28 г. погиб.

Патолого-анатомический диагноз при вскрытии 20/VII 28 г. (Д-р мед. Г. Л. Дерман): Status gracilis. Pleuritis adhaesiva totalis utriusque. Tbc. acino-nodosa pulmonis. Emphysema pulmon. sinistri. Anthracosis pulmonum. Pericarditis chronica fibrinosa. Degeneratio parenchymatosa myocardii. Hyperplasia lienis. Degeneratio parenchymatosa et induratio renum et hepatis, tbc renum (один очаг). Ulcera tbc ilei Colitis haemorrhagica. Laryngitis tbc.

Ревматические полисерозиты представляют собою наиболее частую и совершенно обособленную разновидность остро протекающих полисерозитов. При остром суставном ревматизме часто вовлекаются в процесс кроме серозных оболочек суставов и другие серозные оболочки: эндо-, перикард, плевры и в редких случаях брюшина. По частоте поражения первое место занимает перикард, затем левая плевра, правая плевра и на последнем месте стоит брюшина (Талалаев). По данным Williams'a перикардит встречается в 70% случаев острого ревматизма, по Талалаеву 50%, по Omerod'у в 38%, Schrötter'у в 30%, Pribram'у в 5,2%, Rolly в 3,2%. Плевриты встречаются по Mosler'у в 14,7%, Pribram'у в 3%. Перитониты описаны единицами. Так, Mosler описал 1 случай, Pribram 1 случай, Singer 3 случая, хотя Талалаев отмечает перитониты в 11%. Расхождение в частоте поражения, по мнению Rolly, происходит от того, что % выводится одними авторами на клиническом материале, другими на патолого-анатомическом. Кроме того оказывает влияние еще на частоту, по Rolly, климат, раса, конституция, образ жизни. Этих же взглядов придерживаются и другие авторы (Талалаев и др.). Талалаев вносит поправку еще на те случаи острых ревматизмов, которые протекают без поражения суставов (амбулаторная, кардиальная формы). На зависимость возникновения плеврита от перикардита указывает Durozier, Pribram. Так, по последнему за эндо-, перикардитом следует плеврит в 54%, а после чистого эндокардита плеврит наблюдается только в 5% случаев. Подобную связь отмечает и Талалаев. В то же время наблюдаются случаи одновременного поражения перикарда и плевры, тяжелое поражение перикарда без плеврита, что делает эту связь не вполне ясной.

Клинически острый ревматический полисерозит может протекать различно. В некоторых случаях множественный серозит присоединяется к суставному ревматизму в течение болезни, в других случаях полисерозит развивается одновременно с суставным ревматизмом, а иногда стоит даже на переднем плане в картине болезни. Явления со стороны суставов вначале могут быть неясно выражены или, если они даже были резко выражены, с развитием полисерозита они могут значительно уменьшиться вплоть до полного исчезновения. В иных случаях явления со стороны суставов протекают почти незаметно для больных, которые обращаются к врачу уже с явлениями со стороны многих серозных оболочек, что затрудняет установление причины данного заболевания.

Болезнь при поражении серозных оболочек внутренних органов протекает клинически в форме эндо-, перикардита, плеврита, причем одышка, доходящая до орторное, как один из сопутствующих симптомов при данном заболевании, объясняется главным образом воспалительными явлениями со стороны перикарда, т. к. экссудация плевры в редких случаях бывает настолько выраженной, чтобы вызвать такую сильную одышку. Подтверждением этому служат те случаи полисерозитов, в которых

вначале развивается плеврит и где резкая одышка наступает лишь с перикардиальным трением и исчезает с его обратным развитием.

При исследовании экссудат состоит из серозной жидкости, содержащей, по Mosler'y, преимущественно лейкоциты и небольшое количество лимфоцитов, которые Strümpell никогда не находил. Посевы на питательных средах экссудата и крови роста не дают.

При патолого-анатомическом исследовании ревматических полисерозитов некоторыми авторами (Coombs, Талалаев) были найдены характерные гранулематозные разращения в перикарде, аналогичные узелкам Aschoffa при поражении миокарда. В плеврах обнаружить указанные гранулемы Талалаеву не удалось.

Течение этих полисерозитов и длительность их зависит, главным образом, от того, в какой мере вовлечен в процесс эндо-миокард. В более молодом возрасте они дают худший прогноз. Mosler на 15 своих случаях в 10-ти получил полное излечение без всяких осложнений.

Приводим вкратце 2 случая этой разновидности полисерозитов, бывших под нашим наблюдением:

Случай 1-й. История болезни № 1514. Б-ная Ф. 31 г., домохозяйка, поступила в терапевтическое отделение 2-ой Сивольницы 12/XI 29 г. с жалобами на сильные боли во всех суставах верхних и нижних конечностей, боль при глотании, боли в области сердца, одышку и сердцебиение. Считает себя б-ной 5 лет, когда впервые перенесла острый суставной ревматизм, находясь на излечении в течение 3-х месяцев в б-це. После этого в течение 1½ лет чувствовала себя удовлетворительно, а затем в течение последующих 3-х лет б-ную беспокоили одышка, сердцебиение, боли и чувство давления в области сердца, заставлявшие ее временами укладываться в постель. 7/XI 29 г., после того как б-ная промочила ноги, у нее поднялась температура до 40°, появилась боль при глотании и сильные боли во всех суставах рук и ног, одышка и сердцебиение, что заставило б-ную на 5-й день поступить в б-цу. В прошлом ничем не болела. Тбс и венболезни отрицает. Замужем, имеет одного здорового ребенка. Со стороны наследственности каких-либо особенностей не отмечается.

Б-ная среднего роста. Правильного телосложения. Хорошего питания. Т° 40°—38°. Все суставы верхних и нижних конечностей опухли и болезненны. В обоих легких рассеяны сухие хрипы. Дыхание 32. Границы сердца расширены в обе стороны на 1½ пальца. Верхняя граница—нижний край 2-го ребра. Тоны сердца глухи, систолический шум на верхушке, акцент II-го тона на легочной артерии. Пульс 110 в м., ритмичен, удовлетворительного наполнения. Кровяное давление по Короткову 135—80. Клинический анализ крови: гем. 58%, эр. 3740.000, лейкоц. 10.000, ф-и 0,8, сег. 65%, пал. 10½%, лимф. 8,5%, мон. 6,5%, эоз. 1,5%. Зев гиперемирован. Живот вздут, безболезнен при пальпации. Печень пальпируется на 3 пальца из под реберной дуги, край ее тупой, болезненный. Селезенка не пальпируется. Стул с клизмой. Диурез понижен. Анализ мочи: доставлено 200,0, реакция слабо-кислая, уд. в. 1020, белок 0,59%, слизь—увеличенное количество, б. т. 2—3 в п. зр., красные кровяные тельца выщелоченные 30—40 в кажд. п. з. и местами группами до 100 экз., эпителий почек 2—3 в кажд. п. з., частью жирно перерожденный, эпителий пузыря—местами цилиндры гиалиновые, эпителиальные и зернистые 1—2 экз. не в кажд. п. з.

Б-ная пробывала в терапевтическом отделении до 2/II—30 г. Первые 10 дней в состоянии б-ной изменений не наблюдалось, а 23/XI присоединился правосторонний плеврит. Т° эти дни колебалась между 38° и 39,6°. 13/XII 29 г. болезнь осложнилась еще и левосторонним плевритом. Явления со стороны суставов к этому времени уменьшились, а т°, дававшая колебания между 37,2 и 38,4°, снова поднялась до прежних пределов. 23/XII 29 г. появился перикардит. При пункции правой плевры добыто было 250,0 серозной жидкости. При исследовании: цвет янтарно-желтый, мутность небольшая, реакция щелочная, реакция Ривальта положительная, белок 4,26%, фибрина много, лейкоц. на ¼—½ п. зр., преобладают нейтрофилы, много эозинофилов, эритроциты не измененные на ¼ п. зр., клетки

эндотелия жирно-перерожденные, вакуолизированные, отдельно и скоплениями, в большом количестве. Посевы роста не дали. Т³, начиная с 25/XII 29, стала падать и приняла субфебрильный характер. Со стороны суставов осталась небольшая болезненность при резких движениях только в правом плечевом и обоих коленных.

К моменту выписки самочувствие б-ной удовлетворительное. Жалуются только на одышку, сердцебиение и общую слабость. Т³—норма. Дыхание 28 в м. В легких—притупление сзади, снизу, справа от 9 ребра, слева от 9 межреберья, дыхание в нижних отделах обоих легких ослаблено, на остальном протяжении жестокое с рассеянными сухими хрипами. В средних отделах обоих легких прослушивается шум трения плевры. Правая граница сердца на 1½ пальца от правой грудной линии, левая на один палец кнаружи от medio-clavicularной линии, верхняя—нижний край 2 ребра. Систолический шум с максимумом на верхушке, акцент и расщепление 2 тона на легочной артерии. Пульс 106 в м. удовлетворительного наполнения, ритмичен. Кров. дав. 135—80 по Короткову. Живот умеренно вздут, при пальпации болезненность в подложечной области. Печень перкуторно выступает на 2½ пальца из-под реберной дуги. Стул с кллизмой. Диурез достаточен. Анализ мочи: количество 260,0, реакция кислая, уд. вес 1020, белок 0,037^{0/00}, слизь—увеличенное количество, б. т. 3—5 экз. в к. п. з. и кое где группами до 20—30 экз., красн. кров. т. выделенные, одиночные не в к. п. з., эпителий почек 1 экз. не в к. п. з., эпителий пузыря отдельно и группами, местами и плоский роговой, цилиндры гиалиновые изредка 2—3 экз. в препарате.

Случай II-й. История болезни № 6335. Б-ная К. 21 г., дом. хоз., поступила 21/V 28 г. в терапевтическое отдел., с жалобами на боль в пояснице, в верхней части живота и на высокую температуру. Считает себя б-ной в течение 3-х недель. Вначале почувствовала боль в горле, головную боль и общую слабость. Пролежала в постели одну неделю, затем приступила к работе, а через 5 дней вновь слегла при явлениях общей слабости. В прошлом болела сыпным тифом (в 1922 г.) и часто болеет ангиной. Б-ная замужем 4 года, имеет одного ребенка. Муж и ребенок здоровы. Вен. болезни отрицает.

Б-ная среднего роста, питания пониженного. Кожа и видимые слизистые бледные. Со стороны костно-мышечной системы отклонения от нормы нет. В легких: притупление справа на верхушке, на остальном протяжении нормальный легочный тон. Экскурсия нижних краев легких удовлетворительная. На месте притупления—дыхание жесткое, а на всем остальном протяжении—везикулярное. Сердце—левая граница на 1 палец кнаружи от medio-clavicularной линии, верхняя—3-е ребро, правая—на 1 палец кнаружи от правой грудной линии. Тоны глухи, систолический шум на верхушке и акцент 2-го тона на легочной артерии. Пульс 54 в м. среднего наполнения, ритмичен, синхроничен на обоих лучевых артериях. Клини. анализ крови: гем. 67^{0/0}, эр. 4,040000, лейкоц. 10.000, ф-п. 0,8, сег. 46,5^{0/0}, пал. 8^{0/0}, эоз. 1,5^{0/0}, баз. 0,5^{0/0}, лимф. 30^{0/0}, мон. 13^{0/0}, кл. Тюрка 0,5^{0/0}. Со стороны зева имеется небольшая гиперемия и отечность миндалин. При бактериологическом исследовании слизи из зева обнаружены стафилококки и стрептококки. Стенки живота несколько напряжены, при пальпации болезненность в верхнем отделе. Печень и селезенку прощупать не удается. Мочеотделение болезненно, позывы часты. Анализ мочи: количество 170,0, реакция кислая, уд. вес 1010, белок 0,041^{0/00}, слизь—увеличенное количество, б. т. 3—5 экз. в к. п. з., кров. крас. тела—выделенные 1 экз. в редком п. з., цилиндры гиалиновые и зернистые 2—4 в к. п. з.

Б-ная пробыла в отделении до 24/VII 28 г. Вначале температура, державшаяся на субфебрильных цифрах, с 1/VI дала повышение до 39° с суточными колебаниями на 0,5° и держалась в течение 5 дней. К этому времени у б-ной выявился перикардит, а еще через 2 дня—правосторонний экссудат. плеврит. Исследование плевритической жидкости, добытой при пункции, дало следующие данные: количество 10 куб., реакция Ривальта положительна, белок 3,8^{0/0}, фибрина много, лейкоц. 20—30 экз. в к. п. з. и в сети фибрина до ¼ п. з., преобладают нейтрофилы. Клеток эндотелия, частью жирно-перерожденных и вакуолизированных, много. Посевы на питательные среды роста не дали. Исследование крови на стерильность: посевы роста не дали. С 7/VI температура вновь приняла субфебрильный характер, а 11/VI присоединился левосторонний экссудативный плеврит. При исследовании плевритической жидкости из левой плевры получены следующие результаты: реакция Ривальта положительна, белок 2,13^{0/0}, фибрина много, лейкоц.

10—20 в к. п. з. преобладают нейтрофилы, эрит. в сетях фибрина на $\frac{1}{2}$ п. з., клеток эндотелия много, посевы роста не дали. В дальнейшем течении температура, державшаяся на субфебрильных цифрах еще в течение 3-х недель, стала нормальной, самочувствие б-ной улучшилось, явления со стороны серозных оболочек приняли обратное развитие, оставив после себя спайки, и 24/VII б-ная выписалась в хорошем состоянии. Эта б-ная находилась под нашим наблюдением в дальнейшем около 2 х лет. При обследовании ее нами 25/V 30 г., она была вполне работоспособной, жаловалась лишь на неприятные ощущения в области сердца, по временам беспокоившие ее. Объективно имелась компенсированная недостаточность митральных клапанов и явления маловыраженного двустороннего адгезивного плеврита.

Резюмируя представленные нами 2 случая, мы можем отнести первый к ревматическим полисерозитам, где в процесс были вовлечены и суставы, и другой более редкий случай бессуставного ревматического полисерозита.

Острые септические полисерозиты относятся к редко наблюдаемым формам. Они развиваются чаще всего после гриппа, причем возбудителем является смешанная инфекция стрептококком, диплококком или стафилококком (Körte, Wildehans, Coenen, Нейман и др.). Инфекция, захватив какую-либо одну из серозных оболочек, распространяется лимфогенным путем в нисходящем или восходящем порядке, захватывая в воспалительный процесс соседние серозные оболочки. Эта форма протекает остро с экссудатом, имеющим в большинстве случаев гнойный характер. Прогноз в подавляющем большинстве случаев неблагоприятный, что повидимому зависит от количества пораженных серозных оболочек и от того, какие серозные оболочки захвачены в процесс (брюшина).

История болезни № 4417, от 3/II 30 года.

Б-ной Г. 17 лет, профшколец, поступил в терап. отд. 3/II 30 г. с жалобами на боли в левом боку, отдающие в левую лопатку и усиливающиеся при кашле и дыхании, на головную боль, общую слабость и повышение температуры, редкий кашель с незначительной слизистой мокротой. Такое состояние у б-ного началось исподволь после перенесенной им в январе м-це с. г. левосторонней пневмонии. Из отдаленного анамнеза б-ной отмечает частые ангины и правостороннюю пневмонию в 28 году. Со стороны наследственности ничего патологического не отмечается.

Б-ной среднего роста, имеет истощенный болезненный вид. Кожа и видимые слизистые бледны. Подкожный жировой слой развит плохо. Из лимфатических желез прощупываются мелкие паховые и подчелюстные слеза. Со стороны костно-мышечной системы отклонения от нормы нет. Температура 38,4. Легкие: притупление на верхушках, больше справа; на остальном протяжении легочной тон с коробочным оттенком, слева от середины лопатки книзу притупление, переходящее в абсолютную тупость. Аускультативно: жесткое дыхание, слева на месте тупости—ослабленное. Голосовое дрожание слева ослаблено. Сердце: правая граница на 2 пальца вправо от правого края грудины, верхняя 3-е ребро, левая не определяется из-за тупости. Сердечный толчок пальпаторно не определяется. Тоны глуховаты. Живот умеренно вздут, не болезнен. Печень выходит из-под края ребер на 1 палец, селезенка не пальпируется. Стул норма. Мочеотделение понижено.

Во время пребывания в терап. отд. б-ной был рентгеноскопирован и была произведена плевральная пункция слева. На рентгене был установлен левосторонний экссудативный плеврит, а из добытого гноя при пункции левой плевры вырос стрептококк. Клинически анализ крови дал 20.000 лейкоцитов, с сдвигом влево. Анализ мочи и мокроты особых изменений не дал. Температура держалась около 39° с колебаниями в 2°. В виду безрезультатности консервативного лечения б-ной был переведен в хирург. клин. для резекции ребра. 9/III б-ному было резецировано 9-е ребро с последующим дренажом по Bulau. Во время операции выделилось 3—4 литра густоватого гноя. Послеоперационное течение безоблачно. На 10 день дренажирование по Bulau сменено на короткий дренаж. Выделения из

плевральной полости стали незначительны, 6-ной ходил, хорошо себя чувствовал и стал быстро прибавлять в весе. Температура норма. 28/III на 19-й день после операции у 6-ного внезапно температура 39,2°. Появились жалобы на головную боль и небольшое покашливание. При перевязке в тот же день у 6-ного выделилось самое незначительное количество гноя, обычное для последних дней. На следующий день темпер. поднялась до 39,7, 30/III темпер. упала до 37,8, 6-ной стал впервые жаловаться на появляющиеся изредка боли в животе. При тщательном объективном исследовании живота ничего особенного не обнаружено. Стул был самостоятелен. 1/IV 6-ной стал упорно жаловаться на боли в животе, и у него уже можно было обнаружить незначительную ригидность левой половины живота. На следующий день 2/IV у 6-ного уже были явные признаки перитонита. В тот же день под общим эфирным наркозом операция (З. И. Гейманович). Первый разрез параллельно левой реберной дуге. При вскрытии брюшины выделилось незначительное количество серозно-мутного экссудата. Петли кишок раздуты и на некоторых из них имеется серозно-гнойный налет. Обследована левая поддиафрагмальная область, абсцесса не обнаружено. Вставлен дренаж, рана стянута швами. 2-й разрез между пупком и лобком. По вскрытии брюшины уже выделилось значительно большее количество такого же экссудата, и чаще встречается серозно-гнойный налет на кишках. Ощупана ileo-соесальная область, ничего подозрительного не установлено. Вставлен дренаж, рана стянута швами.

Послеоперационное течение тяжелое. Темпер. 39, пульс 140 в.м., малый, аритмичный. Через 2 дня после операции 6-ной стал жаловаться на сильные боли в правом боку, усилился кашель. Был установлен правосторонний экссудативный плеврит. Общее состояние 6-ного прогрессивно ухудшалось, и 7/IV 6-ной скончался.

Патолого-анатомический диагноз при вскрытии 8/IV 30 г. (д-р медицины Г. Л. Дерман): Stat. post operationem: laparatomiam et resectionem costae IX sinistri. Status gracilis. Pleuritis saccata purulenta sinist. Pleurit. sero-fibrinosa purulenta acuta dextri. Diaphragmatitis acuta haemorrhagica dextra. Peritonitis diffusa fibrinosa-purulenta. Atelectasis pulmonum. Pleuritis adhaesiva totalis sinistra. Hyperplasia lymphadenitis infrathoracalis (с гнойным пропитыванием). Degeneratio parenchymatosa hepatis, renum, myocardii. Hyperplasia lienis acuta. Perihepatitis et perisplenitis adhaesiva. Cyanosis renum. Dilatio et hypertrophia cordis. Hyperemia et oedema cerebri. Sepsis.

Приведенный случай можно отнести к острым септическим полисерозитам; начавшись с постпнеймонического левостороннего плеврита, он распространился лимфогенно на соседние серозные оболочки (брюшина, правая плевра).

Неоплазматические полисерозиты, являясь редкой разновидностью, почти совершенно не имеют своей литературы. Отдельные авторы, приводя свой материал о полисерозитах, вскользь упоминают об этой форме. Так Геркке в своей работе, не приводя истории болезни, указывает на один случай полисерозита, в этиологии которого была хорионэпителиома. Повидимому, неоплазматические полисерозиты чаще встречаются у женщин, имея своим исходным пунктом гениталии. Гинекологи уже давно указали на тот факт, что при больших овариальных кистах, при локальных кельве-перитонитах часто наблюдается развитие экссудативного плеврита, особенно справа. Waldeyer первый обратил внимание на то, что пуэрперальные перитониты часто ведут ко вторичным поражениям диафрагмы, плевры и, наконец, перикарда. По аналогии с этими случаями, неоплазматические высыпания на серозных оболочках, повидимому, могут развиваться по лимфатическим путям.

Клинич. картина этой формы не имеет характерных черт и зависит от последовательности и быстроты вовлечения в процесс серозных оболочек. Эта форма полисерозитов протекает с явлениями экссудации в серозные полости почти всегда геморрагического характера. Диагностическим подспорьем при исследовании экссудата является наличие клеток

злокачественного новообразования и положительный симптом Bard'a (гемолиз эритроцитов в экссудате). Переходим к изложению нашего случая.

История болезни № 5441 от 21/IV 28 г.

Б-ная П. 41 г., медсестра, вдова, поступила в терап. отд. с жалобами на головную боль, одышку, увеличение живота и общее недомогание. Заболела 6 недель тому назад с высокой температурой, которая через неделю упала до нормы. Лежащим на дому врачом был установлен правосторонний плеврит.

2 года тому назад б-ная была оперирована по поводу двухсторонней злокачественной кисты яичников. 3 месяца тому назад лежала в терап. отд. с острыми болями в животе и после консультации с гинекологом была выписана с диагнозом: опухоль матки и послеоперационных культий после злокачественной двухсторонней кисты; продолжала работать до настоящего заболевания.

Б-ная детей не имела, тбс и вен. болезни отрицает. Наследственность чистая.

Общее состояние б-ной тяжелое, из-за одышки б-ная находится в сидячем положении. Б-ная липоматозного телосложения. Кожа и слизистые оболочки бледны. Со стороны костно-мышечной системы уклонения от нормы нет. Легкие: перкуторно притупление сзади книзу от середины лопатки с обеих сторон. Голосовое дрожание и дыхание на месте притупления ослаблены, на остальном протяжении обеих легких жестковатое дыхание. В. К. и эластические волокна в мокроте не обнаружены. Границы сердца: верхняя 3-е ребро, правая кнаружи на палец от правой грудной линии, левая — на $\frac{1}{2}$ пальца кнаружи от medio-clavicularной линии. Тоны глухи, систолический шумок на верхушке. Пульс 120 в м., плохого наполнения, ритмичен, синхроничен на обеих лучевых артериях. Живот вздут, стенки его несколько напряжены, пальпаторно определяется наличие свободной жидкости. Печень выступает на 2 пальца из-под реберного края, плотна, болезненна, край тупой. Селезенка не пальпируется. Стул склизкой. Диурез достаточен. Анализ мочи: количество 160,0, реакция кислая, уд. вес 1022, белок — следы, слизь — немного увелич. колич., белые тельца 1—3 экз. не в к. п. з., крас.-выщелоченные изредка, эпителий почек 1—2 экз. не в к. п. з., цилиндры гвализовые и зернистые 2—3 экз. в препарате.

Б-ная была в отделении 20 дней. Общее состояние ее прогрессивно ухудшалось. При плевральных пункциях был добыт экссудат, вначале серозный, перешедший затем в геморрагический. Исследование экссудата: реакция Ривальта положительная, белок 2,98%, лейкоц. 10—15 в к. п. з., преобладают лимфоциты, эритроциты неизмененные густо на все п. з. Обнаружены клетки круглой и полигональной формы, вакуолизированные, жирно-перерожденные и в стадии распада расположенные пластами. Клетки эти, по видимому, являются элементами новообразования вторичного происхождения. Первичный очаг где-либо в другом месте.

11/V—28 г. б-ная скончалась при явлениях нарастающей сердечной слабости. Патолого-анатомический диагноз при вскрытии 12/V 28 г. (проф. К. Ф. Еленевский): Status lipomatosus. Neoplasma carcinomatosa primarium ovariorum et secundarium peritonei parietalis et visceralis, hepatis, pleurae parietalis et visceralis. Pleuritis carcinomatosa sero-haemorrhagica bilateralis. Compressio pulmonum. Perisplenitis. Degeneratio parenchymatosa myocardii.

Приведенный случай представляет собой форму карциноматозного полисерозита с исходным пунктом из гениталий со сравнительно острым течением.

Выводы. 1. Базируясь на этиологии и клиническом течении, полисерозиты можно разделить на отдельные разновидности.

2. Совершенно обособленно от хронических (гиперпластических) полисерозитов следует рассматривать полисерозиты с определенной этиологией, как туберкулезные, ревматические, неоплазматические и септические.

3. Хронический (гиперпластический) полисерозит есть заболевание многих серозных оболочек, характеризующееся склерозирующим воспалением.

4. Pick'овский pericarditische Pseudolebercirrhose есть самостоятельное заболевание, а не полисерозит.

5. Pick'овский синдром, однако, может встречаться при хроническом полисерозите и быть частичным проявлением его как и Zuckergussleber Curschmann'a.

6. Этиология хронических полисерозитов еще не ясна, но несомненно участие инфекции, вероятно слабо-вирулентными микроорганизмами, или интоксикация бактериальными токсинами, распространяющимися лимфатическими путями.

7. При этой форме полисерозитов существует предрасположение в виде определенных конституциональных моментов: „diathèse fibreux sclérogène“ (Lancéaux), „sero-fibrose Diathese“ (Neusser), „serositische Diathese“ (Schlayer), „bindegewebige Diathese“ (Chwostek).

Указатель литературы по техническим условиям не помещен. *Ред.*

Из 2-й хирургической клиники Белорусского гос. университета (Директор-проф. М. П. Соколовский).

К вопросу о параингвинальных грыжах.

Д-ра П. И. Корзона.

К параингвинальным грыжам относятся грыжи паховой области, которые подобно косым грыжам выходят из брюшной полости через внутреннее отверстие пахового канала, проходят последний, но выходят не через наружное отверстие, а в стороне от него через щель апоневроза наружной косой мышцы. Эти щели в апоневрозе располагаются то между дугообразными волокнами, закругляющими наружное отверстие пахового канала, то на срединной или боковой ножке пахового отверстия. Такие грыжи описаны Lőzbeck, Cooper, Velpeau, Scarpa, Jacoboulay и другими авторами. Кроме упомянутых параингвинальных грыж, есть еще другая разновидность их, встречающаяся крайне редко и описанная пока только Tuffier и Chipault, где грыжа уже из брюшной полости выходит не через внутреннее отверстие пахового канала, а чрез какое-либо ненормальное отверстие в брюшной стенке вблизи пахового канала и располагается вне канала и параллельно ему. На материале в 730 грыжесечений 2-й хирургической клиники мы имели следующие три случая параингвинальных грыж. Из них один случай двусторонней параингвинальной грыжи.

Случай 1. Крестьянка, 30 лет, поступила в клинику по поводу двусторонней паховой грыжи. Справа грыжа существует пять лет, слева два месяца. Больная рассказывает, что пять лет назад в последний месяц беременности она несла тяжесть, оступилась и сразу почувствовала резкую боль в правом паху. Вставши после родов, она заметила справа небольшое грыжевое выпячивание, которое мало увеличилось в дальнейшем. Месяца два тому назад слева также появилась небольшая грыжа. При осмотре больной имеем: наружное отверстие пахового канала с обеих сторон не пропускает кончика пальца. Справа, на один палец выше и кнаружи от наружного отверстия пахового канала, прощупывается щель в апоневрозе наружной косой мышцы, пропускающая 2½ пальца, через которую при натуживании появляется грыжевое выпячивание величиной в куриное яйцо. Слева, в том же месте выше наружного отверстия пахового канала щель в апоневрозе пропускает полтора пальца, грыжа здесь незначительная. 16/IV 27 г. операция (проф. М. П. Соколовский). «Разрез над грыжами с двух сторон. Грыжевые