

того натошак до момента проведения хромореакции, то здесь отмечается следующая закономерность: в тех случаях, где секреция желудочного сока отсутствовала или сок не содержал свободной соляной кислоты, мы получали всегда замедленную хромореакцию. Лишь только химизм желудочного сока изменялся в первые 30 минут по введении дуоденального зонда в сторону суб- или нормацидности, тотчас же наступала ускоренная хромореакция.

В следующих 10 случаях — вторая подгруппа — наблюдалось меньшее количество слизи в желудке, фильтрация ее: от 4,5—6—7 до 12 см³ фильтрата за час, тем не менее время появления хромореакции было в этой подгруппе в большем числе случаев более замедленной — 17, 45, 17, 18, 20, 19, 27, 45, 30, 33 мин., так как химизм желудочного сока, добытого за 30 мин. до хромореакции, вариировал от ахиличной до низко субацидной величины. Таким образом и здесь мы отмечаем полную зависимость быстроты появления хромореакции от химизма желудочного сока, добытого натошак.

Такое же объяснение причины быстрого или замедленного получения хромореакции вытекает из данных экспериментов 3-й подгруппы (№ 21—50). Так, в № 21—23 слизь в желудочном соке показана цифрой фильтрата 3 см³ за час, а хромореакция появлялась в нормальное время: 8—15—16 минут. Здесь химизм желудочного сока повысился за 30 мин. до гиперацидных величин. В последних 10 случаях (№ 41—50) желудочный сок разжиженный (фильтраты выражены цифрой в 7—8 см³), а время появления хромореакции все-таки разное: от 3 до 25 мин.

И здесь время появления хромореакции связано было с химизмом желудочного сока, но отнюдь не от насыщенности желудочного сока слизью.

Таким образом можно придти к заключению, что время появления хромореакции у гиперацидика зависит главным образом от секреции соляной кислоты в тощем желудке в момент проведения хромоскопии и меньше всего — от слизесекреции. Запоздавая (патологическая) хромореакция у гиперацидика отмечалась лишь тогда, когда секреция свободной соляной кислоты отсутствовала.

Поступила в ред. 27.V. 1938 г.

Из пропедевтической терапевтической клиники (директор проф. А. Г. Терегулов) Казанского государственного мединститута.

К клинике желчного асцита и перитонита.

А. И. Голиков и В. Н. Смирнов.

Желчные асциты и перитониты, связанные обычно с заболеванием желчных путей и печени, как известно, в клинике внутренних болезней встречаются сравнительно редко; чаще этот материал проходит через руки хирургов.

Финкельштейн, на основании собственных наблюдений и по материалу разных авторов, на 3972 случая заболеваний желчевыводящих путей отмечает всего 68 случаев желчного перитонита, что составляет 1,7%. Греков среди своих 902 случаев разлитого перитонита видел 18 случаев желчного перитонита—2%. Вильдеганс на 542 случая разлитого перитонита отметил 14 случаев желчного перитонита—2,5%.

Подробные цифровые данные относительно частоты желчного асцита отсутствуют, но это заболевание описано рядом авторов — Мейером, Лернером, Мак-Кабом, Хартом и др.

Клинически можно говорить о двух формах желчного перитонита и асцита. Во-первых, о форме, которая возникает вследствие перфорации стенок желчного пузыря или желчевыводящих путей (перфоративная) и, во-вторых, о форме, развивающейся вследствие фильтрации желчи при повышении проницаемости стенок желчевыводящих путей (неперфоративная).

Наиболее частой причиной желчного перитонита являются воспалительные изменения желчного пузыря и протоков, возникающие на почве холелитиаза. При этих условиях разрыв, сопровождающийся излиянием инфицированной желчи в свободную брюшную полость, ведет к развитию желчного перитонита. По материалу Кера, Керте, Федорова и других авторов частота операций по поводу перфораций желчевыводящих путей определяется в 0,2—0,9% к общему числу операций на желчевыводящих путях.

Редкость желчного перитонита на почве перфорации желчного пузыря и протоков, по большинству авторов, объясняется быстрым образованием спаек и, вследствие этого, ограничением процесса от свободной брюшной полости.

Следующей по частоте причиной прободного желчного перитонита являются воспалительно-трофические изменения стенки желчного пузыря и ходов, чаще всего на почве тифозной инфекции. Перфорация в этих случаях происходит в области гангренозного или некротического участка.

Третье место среди причин желчного перитонита занимает травма, причем она или является непосредственной причиной разрыва при здоровом пузыре, или же играет провоцирующую роль в том случае, если до этого желчевыводящие пути были изменены.

Наконец, в числе редких причин в развитии желчных асцитов и перитонитов упоминаются холянгитические абсцессы (Смит), разрыв при эктазиях мелких желчных ходов (Фогель), тромбоз сосудов желчного пузыря (Госсе).

Чаще всего, по данным авторов, желчный пузырь, имея предпосылки для разрыва в виде изъязвления или пролежня, перфорируется на высоте желчной колики. „Обыкновенно прободение происходит во время припадка желчной колики, при чем неловкие движения тела, рвота, кашель, потуги во время дефекации или родов являются способствующими моментами“ (Стражеско).

Как уже выше было упомянуто, резкие травматические по-

вреждения могут вызвать разрыв даже и неизменной стенки пузыря или ходов. Эразмус собрал из литературы 60 случаев травматического разрыва желчного пузыря с 50% смертности.

При непрободном желчном асците и перитоните анатомическая целостность стенок желчного пузыря и ходов не нарушается. О существовании асцитов без перфорации говорят Мондор, Бауэр, Гундерман и др.

Аналогичный случай мы имели возможность наблюдать в клинике год тому назад. Это был больной, который обратился в клинику по поводу запущенного асцита без признаков раздражения брюшины. Пробной пункцией была добыта асцитическая жидкость желтушного цвета. Реакция Ван-ден-Берга в асцитической жидкости на билирубин прямая. После безуспешного лечения инсулин-глюкозой было достигнуто излечение путем применения меркузала.

Большинство авторов объясняет попадание желчи в брюшную полость фильтрацией ее через резко измененную стенку желчного пузыря при воспалительных процессах в последней. При этом, по Дюпре, дело представляется следующим образом. Иногда при язвенном холецистите дело не доходит до перфорации, но, вследствие сильного истончения стенки пузыря, она делается как бы пористой и начинает пропускать инфицированную желчь. По Блед и Шонбауэру, причиной проницаемости является изменение стенки желчного пузыря под влиянием воздействия ферментов поджелудочной железы. Такая точка зрения, как будто, не противоречит клиническим и экспериментальным фактам. Так, Барт и Эрба находили трипсин в желчи в 75% из 50 случаев холецистозэктомий. Блед экспериментально доказал факт повышения проницаемости стенок желчевыводящих путей и пропотевания желчи после перевязки и введения панкреатического сока в желчные протоки.

Наряду с этим имеются и противоположные точки зрения. Так, Сабadini и Куртилле при холецистодуоденостомии и холедоходуоденостомии, когда, следовательно, имелись условия для попадания панкреатического сока в желчевыводящие пути и в желчный пузырь, ни разу не видели некроза стенки желчного пузыря.

При операциях по поводу желчных перитонитов чаще всего находят растянутый, увеличенный желчный пузырь с воспалительно измененными, утолщенными, отечными, инфильтрированными, иногда изъязвленными или гангренифицированными стенками. Как указано выше, нередко в измененной стенке находят и место перфорации. В пузыре или протоках часто бывают камни. В самой же брюшной полости находят то более, то менее выраженные воспалительные изменения. Ткани часто отечны и окрашены в желтый цвет. Экссудат обычно состоит из гноя, желчи, хлопьев фибрина. Значительная примесь крови может свидетельствовать о повреждении какого-либо сосуда в области желчных путей. Часовников упоминает об изменениях печени, сопутствующих желчному перитониту. Печень в некоторых

случаях увеличена, уплотнена, на верхней ее поверхности находят расширенные внутривенные желчные ходы с разрывами и изъязвлениями. Встречаются перихолангит, абсцессы и проч.

При поступлении в брюшную полость небольших количеств инфицированной желчи, ядовитые составные части ее успевают нейтрализоваться; при поступлении сразу больших количеств наступает общая интоксикация (Тойда и Фулле). Эксперименты Нётцеля показали, что при введении в брюшную полость чистой желчи животные выживали, но они погибали при совместном введении желчи и бактерий. Желчь ослабляет резорбцию брюшиной и является хорошей питательной средой для бактерий. В опытах Вангенштеена собаки, у которых был перфорирован желчный пузырь и наложена лигатура на *d. choledochi*, погибали, несмотря на стерильные условия опыта. Клермонт и Габерер, работая с перевязкой *ductus choledochus* у собак, по другому поводу, получили в четырех из 13 случаев желчный перитонит с общей желтухой; перфорации не было обнаружено.

В токсичности желчи одни авторы обвиняют желчные пигменты, другие—желчно-кислые соли.

В зависимости от степени инфицированности самой желчи при перфорации желчного пузыря или желчных ходов, состояния защитных сил организма клиническое проявление этих катастроф протекает в ряде случаев при картине бурно развивающегося перитонита или, как выражается Шарко, „убивающего перитонита“, в других же случаях мы имеем картину нарастающего асцита при стертых явлениях со стороны самой брюшины.

Громадное большинство случаев разлитого желчного перитонита протекает без желтухи. Это находит свое объяснение в пониженной всасываемости брюшиной составных частей желчи при развитии в ней вторичных воспалительных изменений (Гуревич). Сабадини и Куртилле отмечают желтуху лишь в одном из 45 случаев желчного перитонита.

Весьма интересен вопрос о составе жидкости, находимой в брюшной полости при желчном перитоните и асците. Солярже и Роке имели отрицательную реакцию на желчные пигменты. Наличие желчи в асцитической жидкости, казалось бы, определяло выпадение прямой реакции Ван-ден-Берга на билирубин, как на билирубин, прошедший через печеночные клетки. Однако при некоторых условиях возможно извращение этой реакции в том смысле, что билирубин желчи в асцитической жидкости может давать отрицательную прямую и положительную непрямую реакцию Ван-ден-Берга, как это имели мы в приводимом ниже случае. Причинами такого извращения, по литературным данным, являются следующие факторы:

- а) примесь стромы эритроцитов к жидкости¹⁾;
- б) физико-химические изменения желчи, излившейся в брюшную полость, наступающие при воздействии воспалительных

¹⁾ По Мясникову билирубин становится непрямой при гемолитических процессах из-за влияния на него примеси в плазме стромы красных кровяных телец.

продуктов, распада лейкоцитов и т. д. Такая вероятность не исключается. Так, Бергман допускает извращение реакции в зависимости от сдвигов белковых фракций крови или от изменений свойств среды—т. е. крови. Хотя предположения Бергмана и Мясникова относятся к билирубину крови, но они нам кажутся допустимыми и по отношению к асцитической жидкости.

Наконец, имеются отдельные мнения относительно возможности образования билирубина из гемоглобина в самой брюшной полости при участии эндотелия брюшины за счет распавшихся эритроцитов (Шмидт).

Как выше было указано, желчный перитонит и асцит в клинике внутренних болезней встречается редко, и каждый случай представляет практический интерес. Поэтому мы позволяем себе вкратце остановиться на описании одного случая, наблюдавшегося нами в клинике.

Б-ой С., по профессии—продавец. Поступил в клинику с жалобами на постоянные режущие боли в животе с иррадиацией в поясницу, развившиеся после травмы. Аппетит нормальный. Стул задержан. В детстве—корь, скарлатина, дифтерия. Венерич. болезни отрицает. Заболевание связывает с побоями, полученными в нетрезвом виде, за 15 дней до поступления в клинику. По словам больного, его били ногами в живот. В ту же ночь появились боли в животе, и больной „почувствовал жидкость в животе“.

Объективно: телосложение нормальное. Питание понижено. Температура 37,4°, пульс 96 в 1'. В области правой надбровной дуги и нижней трети правого плеча имеются гнойные раны. Легкая субиктеричность склер. Легкие и сердце без изменений. Живот увеличен, болезнен при пальпации. Стенки живота несколько напряжены, особенно в правом верхнем квадранте. Пальпаторно определяется жидкость в брюшной полости. Блюмберг—отрицательный. Небольшая инъекция сосудов кожи нижней части живота. Пальпация печени и селезенки не удается. Стул нормально окрашен. Моча: белок, сахар—отриц. Положительная реакция на желчные пигменты и уробилин. В осадке много лейкоцитов и единичные эритроциты.

Кровь: лейкоцитов—14.00. Формула по Шиллингу с—62⁰/₀; п—6⁰/₀; лимф. 26,5⁰/₀; мон.—5⁰/₀; эоз.—0,5⁰/₀. RW отриц. РОЭ—55 мм в 1 час по Панченкову. Пробной пункцией живота добыта жидкость, по цвету идентичная с желчью В—, добываемой при дуоденальном зондировании; реакция—щелочная. Проба Ривальта—положит.; белка по Эсбаху 1,75⁰/₀. Проба на желчные пигменты—положительная. Реакция Ван-ден-Берга непрямая—положительная, прямая—отрицательная. В осадке сплошь эритроциты и редкие лейкоциты. Билирубин сыворотки крови 6,25 mg⁰/₀ по Бокальчук. Реакция Ван-ден-Берга в сыворотке крови непрямая—положительная, прямая—отрицательная.

В дальнейшем—нарастание асцитической жидкости, усиление инъекции сосудов кожи живота. Состояние без улучшений.

Пункция живота: выпущено 9350 см³ асцитической жидкости. Лабораторные данные те же, что и при пробной пункции.

В последующем—нарастание слабости, потеря аппетита, резкая кахексия с атрофией мускулатуры тела. Температура все время на субфебрильных цифрах; пульс в пределах 92—98 в 1'. Быстрое увеличение количества жидкости в животе, поднятие правого купола диафрагмы до 3 ребра. Пункция правой плевры—в первый раз добыта почти чистая кровь; второй раз—гнойная жидкость. Моча: следы белка; желчные пигменты исчезли; реакция на уробилин положит. Кровь: нарастание лейкоцитоза до 16.000; сдвиг влево—до—26,5⁰/₀ палочкоядерных нейтрофилов. Нарастание РОЭ от 55 до 68 мм. Кал все время нормальной окраски. Реакция Ван-ден-Берга в асцитической жидкости непрямая все время положительная, и только один раз неясно положительная прямая реакция. Количество билирубина в асцитической жидкости 100 mg⁰/₀ по Бокальчук. В осадке преобладание лейкоцитов над эритроцитами. За десять дней до смерти появилось вздутие в подложечной области и обозначились контуры вздутой кишечной петли.

За время пребывания больного в клинике было сделано 5-кратное переливание крови, проведена инсулино-глюкозотерапия, инъекции меркузала с временным скоропроходящим эффектом.

Состояние больного прогрессивно ухудшалось, развилась резкая кахексия с атрофией мышц, появились пролежни, и больной умер через 2,5 месяца после поступления в клинику.

Прижизненный диагноз: контузия печени с разрывом внешних желчевыводящих путей с образованием временного свища; перитонеальные сращения в верхнем отделе брюшной полости с вовлечением воротной вены; желчный асцит и реактивный перитонит; начинающийся цирроз печени, поддиафрагмальный абсцесс и реактивный плеврит, гипостатическая пневмония нижней доли левого легкого, гнойные раны в области скуловой кости справа и области правой надбровной дуги, кахексия и атрофия мускулатуры тела.

Приводим краткую выписку из протокола патолого-анатомического вскрытия (секцию производил ассистент кафедры пат. анатомии Казанского медицинского института прозектор Областной советской больницы Н. С. Подольский).

Выписка из протокола вскрытия. В полости живота найдено 11 литров мутной с темножелто-зеленоватым оттенком жидкости, в которой плавали в большом количестве рыхлые желто-зеленые хлопья, напоминающие икру баклажан. Брюшина покрыта рыхлой, желто-зеленоватой пленкой в спичку толщиной. Сальник покрывает весь кишечник и плотно с ним спаян; он также покрыт рыхлой пленкой. Брыжейка тонка, ее узлы не прощупываются. Селезенка мала. Капсула покрыта слоем рыхлых желто-зеленых масс толщиной в 2—3 мм. Паренхима селезенки темнокрасного цвета, без соскоба на ноже. Трабекулы тонки. Мальпиг. тела не различимы. Желудок в спавшемся состоянии, не содержит пищевых масс; слизистая его грубоскладчатая, бледна, обильно покрыта прозрачной густой слизью. Тонкие кишки содержат ничтожное количество пищевых масс; в общей сложности они составляют спаянный довольно плотными тяжами клубок, едва больше кулака, располагавшийся рядом с позвоночником, в верхнем отделе левой половины брюшной полости, прикрытый сальником. Слизистая кишок тонка, бледна. Воротная вена содержит немного жидкой крови, ее стенки тонки, гладки.

Печень. Серозный листок печени покрыт рыхлым, шероховатым слоем в 2—3 мм; местами капсула печени спаяна с передней стенкой живота; над печенью образовалась за счет поднятия купола диафрагмы и спаек обширная полость, содержащая такую же жидкость, что и полость брюшины; другая такая же полость лежала над желудком и селезенкой. Паренхима печени плотна, буро-красного однообразного цвета. Серозная оболочка желчного пузыря гладка, тонка. Слизистая оболочка тонка, бархатиста. Пузырь слегка растянут зеленовато-желтой жидкой желчью. При надавливании на пузырь, в просвете двенадцатиперстной кишки показалась желчь. Слизистая *d. choled.* бледна, гладка; так же выглядит слизистая *d. cystici* и *d. hepatici dextrae*. Просвет *d. hepatici sinistrae* заполнен мелкозернистой мажучей зеленовато-охряной густой массой. При зондировании его снизу вверх зонд вышел через всю толщу левой доли печени на ее поверхность у подвешивающей связки на 2—3 пальца кзади от переднего края. Стенка этого канала, а также отверстие на верхней поверхности печени также покрыты зернистой массой.

Патолого-анатомический диагноз: свищ левого желчного протока. Разлитой серозно-фибринозный перитонит (желчный в результате разрыва левого желчного протока). Ателектаз нижних долей легких. Катаральный трахео-бронхит. Атрофия печени, селезенки, сердца, почек. Анасарка нижних конечностей. Пролежень в области крестца. Резкая степень истощения. Отек легких. Синехии в плевральных областях, особенно-правой. Гнойные раны в области правого скулового отростка и правой надбровной дуги.

Нам кажется, что приводимый нами случай представляет интерес не только с точки зрения этиологии и клиники, но также и с точки зрения возможности топического распознавания места разрыва по ходу желчевыводящей системы. Известно, что при травме разрыв происходит или в стенке желчного пузыря или по ходу *d. choledochi* и *d. hepatici*. В нашем случае, исходя из

того факта, что кал больного все время был достаточно окрашен и, следовательно, желчь проходила в кишечник, место разрыва следовало установить или в стенке желчного пузыря или по ходу d. hepatici, т. к. при разрыве d. choledochi следует ожидать ахолического стула или же стула слабо окрашенного.

Что касается вопроса о судьбе больных с желчным асцитом и желчным перитонитом, то нужно отметить, что прободной желчный перитонит дает высокую смертность. Так, по материалам Грекова, Финкельштейна, Кера и других смертность в этих случаях достигает 40—50%. В нашем случае б-ой поступил в клинику в стадии развившегося асцита. Оперативное вмешательство при таком состоянии б-ого консультировавшим хирургом было отвергнуто, да и едва ли дало бы результаты. Тем не менее нам кажется, что в соответствующих случаях, имея в виду высокую смертность при выжидательном лечении, все же лучше будет, если такие больные будут своевременно подвергаться оперативному вмешательству.

Поступила в ред. 29.III.1938 г.

Из 4-й терапевтической клиники (директор проф. В. И. Катеров) Казанского государственного медицинского института.

К клинике полисерозитов.

Х. А. Абсалямова.

Как известно, под полисерозитом разумеется системное поражение серозных оболочек большей частью хроническим воспалением, при чем поражаются одновременно или последовательно в различных сочетаниях серозные покровы плевральных, сердечной и брюшной полостей.

С патолого-анатомической и клинической точки зрения различают следующие формы полисерозитов (Гуревич: 1) экссудативно-серозную, 2) адгезивно-продуктивную и 3) смешанную.

Течение полисерозитов может быть острое и хроническое, при чем хронические полисерозиты или развиваются из острых, или с самого начала имеют хроническое течение.

При множественных заболеваниях серозных оболочек комбинации поражения их могут быть различны, поэтому могут быть и разнообразные клинические картины. В случае, когда в процесс вовлечена одна система, диагностика данного заболевания затруднительна. Иногда, начинаясь остро и поражая сначала серозную оболочку одного органа, процесс переходит в хроническую форму, охватывая постепенно серозные оболочки и других органов; только тогда проявляется истинный характер заболевания — полисерозита. Этим, повидимому, объясняется сравнительная редкость прижизненного распознавания полисерозитов, на что указывают некоторые авторы (Герке).

Клиническая картина полисерозита складывается из симптомов, зависящих от поражения самих серозных полостей (т. н. симптомов первичного порядка), и из присоединяющихся симптомов вторичных, зависящих от сдавления или смещения соседних органов (сердца, легких).

Несмотря на то, что полисерозиты со времени описания Роки-