

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-

танского (1842) и работы Бамбергера (1862) не раз привлекали к себе внимание ряда клиницистов, в клинике этого заболевания имеется еще много неясных вопросов.

Прежде всего остается не установленным, насколько часты случаи полисерозита. В литературе отдельными авторами приводятся описания лишь небольшого числа случаев. Так, Манбург (1926) приводит 10 сл., Гуревич (1927) описывает 4 сл., Кресин (1927)—5 сл., Богословский (1930)—4 сл., Терегулов (1930)—1 сл., Фланчик и Ляховицкий (1930)—7 сл., Крикент и Руденко (1930)—2 сл., Дубнова (1935) приводит описание 4 случаев и считает полисерозит заболеванием „очень редким“. Герке (1929) на 26.771 вскрытие нашел полисерозит в 29 случаях (0,1%). Британишский указывает, что до 1933 г. в литературе описано 150 случаев полисерозита. Однако, нам кажется, что в действительности это заболевание встречается не так редко: в нашей клинике на 726 больных, прошедших за 1 год, встретились 5 случаев полисерозита. Можно думать, что с обращением большего внимания на данное заболевание, с улучшением его распознавания число случаев полисерозита окажется большим, чем это считается в данное время.

Вторым неясным вопросом в этом заболевании является его этиопатогенез. Как известно, ряд авторов (Манбург, Кресин и др.) указывает, что в этиологии полисерозита наибольшую роль играют некоторые хронические и острые инфекции (скарлатина, корь, тиф, тбк, люес, малярия). Существенное значение в этиологии этого заболевания придается также простудно-ревматическим факторам. Кроме того, следует указать, что в ряде случаев (так называемые псевдополисерозиты) к развитию полисерозита ведет диссеминация злокачественного новообразования (рак и другие). Некоторые (гл. обр. французские) авторы допускают, кроме того, существование особого конституционального предрасположения к избирательному системному поражению серозных оболочек.

Наконец, остается еще спорным вопрос о признании за полисерозитом права на выделение его в самостоятельную нозологическую единицу (Кресин, Британишский).

Указанные соображения и побудили нас в целях накопления материала описать 5 случаев полисерозита, наблюдавшихся в нашей клинике.

В трех из наших случаев установлен туберкулезный полисерозит (2 случая с хроническим течением, один случай с подострым), один случай не вполне ясной этиологии (простудно-ревматический?) и один случай псевдополисерозита (карциноматозный лимфангоит).

Как видно из кратко приводимых историй болезни, клиническая картина и течение болезни чрезвычайно разнообразны и даже при одинаковой этиологии полисерозита (тбк) оказываются далеко неодинаковыми.

Больной Б., 25 лет, студент. Перенес в детстве малярию, в 9 лет сыпной тиф с 1930 г. в течение 3 лет страдал остеомиелитом левой голени и голеностоп-

ного сустава (повидимому туберкулезного происхождения). В феврале 1937 г. находился в психиатрической больнице (с жалобами на бессонницу и ослабление памяти). Наследственность: мать здорова, отец умер, был эпилептиком. Больной курит много, алкоголя не употребляет.

Поступил в клинику 19/VIII 37 г. с жалобами на кашель, с выделением небольшого количества мокроты, боли в правом боку, слабость, повышенную температуру. Больной до этого с 25/VI по 20/VII находился на стационарном лечении с жалобами на общую слабость и увеличение живота и был выписан с диагнозом туб. экссудативный перитонит (больной лечился кварцевой лампой и выписался с улучшением). 18/VII перед выпиской больного из стационара у него появились боли в правом боку, и через месяц больной (снова) поступил в нашу клинику с вышеуказанными жалобами.

Объективно: больной среднего роста, астеник, подкожная клетчатка развита недостаточно, кожа и слизистые бледноваты, губы слегка цианотичны, со стороны позвоночника — незначительный кифоз. Легкие: справа сзади притупление, начинаая с нижнего угла лопатки книзу; при выслушивании здесь ослабленное дыхание и ослабленное голосовое дрожание. Слева уклонений от нормы нет. Живот равномерно увеличен и напряжен, болезненный, определяется свободная жидкость.

Рентгеноскопия от 20/VIII 37 г.: легкие — жидкость в правой плевральной полости с верхней границы на 5-м ребре, расширен рисунок правого гильюса. Сердце — границы в пределах нормы. Лабораторные анализы: ВК в мокроте при повторном исследовании не найдены. Пункция плевральной полости от 22/VIII дает экссудат, проба Ривальта положительна, в осадке единичные эритроциты и лимфоциты. Моча — норма.

За время пребывания больного в клинике температура субфебрильная. Принял десять сеансов облучения области живота кварцевой лампой, выписался с улучшением. Больной и по настоящее время находится под нашим наблюдением. С момента выписки несколько месяцев больной чувствовал себя удовлетворительно, продолжал учебу в институте.

В декабре б-ной явился с жалобами на слабость, боли по всему животу постоянного характера; 15/II 38 г. по поводу этих жалоб (3-й раз) помещен в клинику. Объективно: больной похудел, кожа и слизистые бледны. Легкие и сердце имеют те же изменения; живот несколько втянут, уменьшен в объеме (по сравнению с предыдущими обследованиями). При прощупывании отмечается болезненность и напряжение по всему животу. Свободной жидкости в полости живота не определяется.

Рентгеноскопия легких дает уплотнение плевры справа над диафрагмой латерально, ослабление экскурсии правого купола диафрагмы. Снимок позвоночника указывает на заглохший туберкулезный процесс. Анализ крови: гем. — 84⁰/₀, эр. — 448.000, лейкоц. — 4000, РОЭ — 18 мм в 1 ч. Лейкоцитарная формула: пал. — 12,5⁰/₀, сегм. — 57⁰/₀, эоз. — 3,5⁰/₀, мон. — 9,5, лимф. — 7,5⁰/₀. Выписан 26/III 38 г. с улучшением.

У больного поражены две системы: серозные оболочки брюшной и правой плевральной полости (восходящая форма). Этиологическим фактором в данном случае можно считать несомненно туберкулез: в прошлом длительное заболевание сустава (в течение 3 лет), рентгеновский снимок позвоночника также указывает на давний туберкулезный процесс. Вся клиническая картина и хроническое течение полисерозита у данного больного с периодическим ухудшением (обострением) и затиханием под влиянием покоя и лечения болезни также характерны для туберкулезной этиологии.

В данном случае мы имеем своеобразную последовательность системного поражения туб. инфекцией: несколько лет тому назад б-ной страдал костно-суставным тбк, этот процесс затих, а за последний год тбк поразил серозные оболочки. Заболевание протекает также доброкачественно с склонностью к затиханию.

2. Б-ная П. И., 16 лет; отец алкоголик, мать умерла 6 лет тому назад от „плеврита“ (тбк? болела 7 месяцев). Больная с 10 лет болеет „малярией“; не лечилась, приступы повторяются в год 1—2 раза, детства не помнит.

Поступила в клинику 29/III 38 г. с жалобами на резкую слабость, повышенную температуру, на боли по всему животу постоянного характера, на увеличение объема живота. Сон, аппетит удовлетворительны. Стул—нормальный.

Заболела 17/II 38 г. грипом, лежала дома несколько дней с повышенной температурой, головной болью, насморком. После того, как прошли явления грипа, повышенная температура и слабость остались, и появились боли в левой половине живота. С 10/III больная стала замечать увеличение объема живота.

Объективно: больная имеет истощенный, болезненный вид, подкожная клетчатка развита плохо, вес 29 кг, кожа сухая. Кожные покровы и слизистые выражено бледны. Конституция астеническая, отмечается недоразвитость. Лимфатические железы не увеличены, кости—нормальны, мышцы развиты плохо. Легкие: справа укорочение перкуторного звука с нижнего угла лопатки книзу, по подмышечной линии граница—6-е ребро; слева по лопаточной линии границы на 9-м ребре, по подмышечной—8-е ребро, подвижность ограничена. При выслушивании справа слегка жесткий выдох, внизу дыхание ослаблено, слева—резко жесткий вдох, удлинненный выдох и выраженный шум трения плевры по всей передне-боковой поверхности грудной клетки. Пульс пониженного наполнения и напряжения, резко учащен. Границы сердца: верхняя и правая нормальна, левая—по сосковой, тоны чистые. Язык влажный. Живот увеличен в объеме (71 см), напряжен. При прощупывании отмечается болезненность по всему животу, свободной жидкости в полости живота не определяется. Печень и селезенку прощупать не удается.

Рентгеноскопия легких от 3/IV: правый купол диафрагмы отстает при дыхании, костно-диафрагмальный синус не расправляется. Небольшое уменьшение пневматизации правого нижнелегочного поля (уплотнение плевры). Сердце—размеры в пределах нормы.

Анализ крови: гем.—5,4%, эр.—2.820.000, лейко.—7144, РОЭ—65 мм в 1 час. Лейкоцитарная формула: пал.—16%, сегм.—55,5%, мон.—6,5, лимф.—22%. Моча—нормальная.

При дальнейшем наблюдении у больной отмечается: слабость, потливость, боли в животе, несильные и непостоянные, кашля и мокроты нет. Сон—временами беспокойный, аппетит хороший, стул—регулярный. Температура повышенная в пределах: 39,5° утром и 37,5° вечером. Со стороны легких перкуторные изменения те же, аускультативно (через 10 дней после поступления): выраженный грубый шум трения плевры выслушивается почти по всему левому легкому спереди и сзади, в области сердца совпадает с систолой сердца, повидимому, экстраперикардиальный шум. В течение 3 недель шум трения плевры исчезает, остается несколько жесткое дыхание в верхнем поле слева.

Объем живота уменьшился (68 см), напряжение держится, болезненность не отмечается. Больной назначен рыбий жир и затем кварцевое облучение живота с минеральной дозировкой. После третьего облучения температура снизилась до нормы, самочувствие б-ной улучшилось.

У данной больной, подобно предыдущему больному, имеется поражение серозных оболочек брюшной и плевральных полостей. Повидимому, воспалительный процесс принял с самого начала слипчивую форму с последовательным охватыванием обеих плевральных полостей (правой, затем левой).

Этиологическим моментом полисерозита у этой больной на основании анамнеза и клинической картины можно также считать туберкулез. Течение полисерозита в данном случае подострое, с полным развертыванием клинической картины в полтора месяца, причем поражение левой плевральной полости (резко выраженный распространенный шум трения, затем исчезнувший) могло быть совершенно нераспознано, если бы б-ная в этом периоде не находилась под наблюдением.

З. Б-ная Е., 27 лет, русская, колхозница, поступила в клинику 31/III 37 г. с жалобами на сильнейшую одышку даже в совершенно покойном состоянии, усиливающуюся при небольшом движении, на резкую слабость, усиленное сердцебиение; кашель с выделением небольшого количества мокроты, отеки и увеличение живота. Заболела в феврале 1937 года, спустя некоторое время после патологических родов, длившихся 4 суток и закончившихся рождением мертвого ребенка. Вначале отмечала одышку и усиленное сердцебиение, в апреле появились отеки. Одышка и сердцебиение быстро нарастали. По этому поводу два раза по две недели больная лежала в районной больнице, но никакого улучшения не было.

Наследственность здоровая, из перенесенных заболеваний отмечает брюшной тиф, воспаление легких, часто болела женскими болезнями. Беременностей и родов было три, менструации отсутствуют, до последней беременности были нормальные.

Объективно: общее состояние больной тяжелое, видимая выраженная одышка, больная принимает вынужденное полусидячее положение. Резкое похудание, кожа бледноватая с синюшным оттенком; губы, ушные раковины, кончик носа резко цианотичны. Шейные вены вздуты, лимфатические железы подчелюстные и шейные несколько увеличены, болезненны, большие отеки на ногах и в области поясницы.

Органы дыхания: перкуторно—тупость начинается сзади с нижнего угла лопатки книзу с обеих сторон. В верхних отделах выслушиваются рассеянные влажные хрипы, в нижних отделах дыхание резко ослаблено, также ослаблено здесь и голосовое дрожание.

Органы кровообращения: пульс малого наполнения и напряжения, учащен. Границы абс. сердечной тупости: верхняя—3-е ребро, правая—по правой грудной, левая—не определяется. Тоны сердца учащенные, усиленные. При поступлении у б-ной выслушивался систолический шум у верхушки сердца; повидимому это был перикардиальный шум, т. к. при последующем наблюдении никаких эндокардиальных шумов не наблюдалось.

Органы пищеварения: язык темного цвета, влажный, живот увеличен в объеме (асцит). Печень прощупывается на 4 п. п., умеренно плотная, болезненная.

Рентгенокопия органов груди: наличие жидкости с обеих сторон, большая слева, застойный рисунок гиллюсов. Сердце контурируется нечетко, пульсация вялая, поверхностная. В мокроте ВК—повторно отрицат., RW—отр. Суточное количество мочи 350 см³; уд. вес 1,020, в осадке—единичные обрывки гиалиновых цилиндров. Кровяное давление—95/70.

Дважды выпущена плевритическая жидкость, в первый раз 850 см³ из левой, во второй раз из правой плевральной полости 1200 см³; проба Ривальта положительная, белок 2,5%. Микроскопически много свежих эритроцитов и много лимфоцитов.

Больная пролежала в клинике около 2 месяцев. Недостаточность сердечной деятельности нарастала, отеки увеличивались. К концу второго месяца при явлениях недостаточности сердечной деятельности больная умерла.

Выписка из протокола вскрытия (д-р Подольский): околосердечная сумка на всем протяжении сращена с эпикардом сердца довольно плотными белыми спайками. Плевральные полости содержат справа 2500, слева 30.0 см³ желтой прозрачной жидкости. Легкие: на разрезе в верхней средней долях правого легкого слабо заметные серобелые точки и белые полоски. Полость живота содержит 3500 см³ мутной жидкости белого цвета. Брюшина тускла, висцеральная брюшина покрыта нежными тонкими серо-белыми наслоениями, которые легко снимаются при соскобе. Сальник содержит небольшое количество жира, спаян с селезенкой и с правым яичником. Селезенка плотная, спаяна мощными спайками (фиброзными) с диафрагмой.

Диагноз: тератома правого яичника, метастазы тератомы в левый яичник. Раковое переобразование тератоидной ткани в левом яичнике, метастазы рака в легкие (карциноматозный лимфангоит), в брюшину и лимфатические узлы брыжейки. Псевдохилезный серозный перитонит, двусторонний серозный плеврит, ателектаз легких, облитерация перикарда, бронхит, фиброзный периспленит.

Итак, у больной Д. мы видим полную картину развитого полисерозита. Поражены серозные оболочки трех систем: обеих

плевральных, сердечной и брюшной полостей. Что касается этиологии полисерозита в данном случае, то здесь полисерозит явился следствием карциноматозного лимфангоита. Указанная этиология, поскольку нам известно, является довольно редкой. Диагноз полисерозита в этом случае был поставлен нами прижизненно, однако этиология его оказалась непредвиденной.

Выводы: 1) полисерозит, как системное заболевание особого рода, следует считать самостоятельным заболеванием, возникающим под влиянием различных (гл. обр. инфекционных) моментов, но имеющим, повидимому, в основе известную конституциональную предрасположенность (неустойчивость) серозных оболочек.

2) Полисерозит, имея разнообразную этиологию и встречаясь у лиц различного возраста, в своей клинической картине и течении чрезвычайно разнообразен; нередко „сухие“ формы поражения отдельных серозных оболочек могут протекать незамеченными, и полисерозит остается нераспознанным.

3) Полисерозит, повидимому, является далеко не столь редким заболеванием, как это принимается и до настоящего времени, и потому он заслуживает большего к себе внимания (своевременного диагностирования, наблюдения, собирания и изучения материала).

Литература. 1. Британишский, Полисерозит, БМЭ, т. 26, 1933.—2. Богословский, Вр. газ., № 20, 1930.—3. Герке, Р. кл., № 68, 1929.—4. Гуревич, Вр. газ., № 9, 1927.—5. Дубнова, Кл. мед., № 6, 1935.—6. Кресин, Вр. газ. 1927.—7. Крикент и Руденко, Кл. мед., № 6, 1930.—8. Манбург, Вр. Д. 1926, стр. 279.—9. Он же, Тр. 1. Всеукр. съезда терапев., Харьков.—10. Терегулов, Тр. фак. тер. кл. КГУ, Казань, 1930.—11. Фланчик и Ляховицкий, Каз. мед. журн., № 12, 1930.

Поступила в ред. 28.VII. 1938 г.

Из кумысолечебной санатории Башпрофсовета У. Д. О. С., Аксэково
(глав. врач Л. М. Рабинович).

О противопоказаниях к кумысолечению при заболеваниях почек.

М. Г. Мамиш и А. М. Мокеев.

Имеющиеся в литературе данные по вопросу о влиянии кумыса и кумысолечения на различные заболевания почек очень скудны и разноречивы. Так, Ибраев, Каррик и Дохман видели хорошие результаты от применения кумыса при хронических нефритах; другие авторы (Жебровский, Рубель, Штанге) держатся противоположного мнения: они считают противопоказанным кумысолечение при паренхиматозных заболеваниях почек, при хроническом нефрите. Более или менее современные исследования по данному вопросу нам неизвестны.

Поэтому мы считаем необходимым поделиться своими наблюдениями над влиянием кумыса и кумысолечения при заболеваниях почек.