

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.

Всего под нашим наблюдением был 51 больной. В основном это были больные с выраженной формой легочного тбк II—III стадии, б. ч. в состоянии субкомпенсации, у которых одновременно имелись те или иные вторичные и сопутствующие изменения со стороны почек.

Наибольшая группа (30 больных) имела умеренно выраженный нефрит и частью нефрозо-нефрит. Клиническая характеристика этой группы больных: общее состояние большею частью удовлетворительное. У некоторых общая слабость, температура норма, РОЭ — 2—16 мм, отеков нет, кровяное давление от  $\frac{110}{50}$  до  $\frac{130}{70}$ , проба на гидрофильность по Мак-Клур—Олдричу 39—70 мин; в моче — белок от следов до 7‰, в осадке — эритроциты, гиалиновые и зернистые цилиндры не в каждом поле зрения.

Больные, проводя лечение тбк, выпивали ежедневно от 1 до 1½ литра кумыса средней крепости и выписывались (через месяц) с улучшением общего состояния: с прибавкой веса на 3,6—4,0 кг, с уменьшением скорости гидрофильной пробы (от 44 мин. до 2 час.) У большинства этих больных одновременно наблюдалось заметное улучшение и со стороны мочи: исчезновение белка у 21 человека, эритроцитов — у 15 чел., цилиндров — у 22 ч., у остальных улучшения не наблюдалось, но не было также ни в одном случае и ухудшения со стороны почек.

Как пример из указанной группы больных можно привести следующий случай.

Больной Т., 32 лет, русский, в санатории находился с 1 по 30 сентября 1933 года. Кумыса выпито всего 55 бутылок, прибавка в весе 3,6 кг, гидрофильная проба: при поступлении 42 минуты, в середине пребывания — 51 м., в конце — 1 ч. 15 мин. РОЭ — 3 мм, ВК — нет.

Диагноз: тбк легких — All фибрози.; хронический нефрит; со стороны сердца — норма, при поступлении в моче: уд. вес — 1,011—1,018, белка 3‰, в осадке эритроциты до 5 в поле зрения, лейкоциты в пределах нормы, зернистые и гиалиновые цилиндры от 0 до 6 не в каждом поле зрения. Диурез по Зимницкому — 102‰, никтурия, кровяное давление 110/50, п. — 72.

16/IX в моче: следы белка, единичные лейкоциты и эритроциты, цилиндров нет, 26/IX — в моче: следы белка, в осадке единичные лейкоциты, диурез (никтурия) повышен. Выписался со значительным улучшением и улучшением со стороны почек.

Особо следует выделить трех больных с выраженными изменениями со стороны почек (нефрозо-нефрит). Из них двое больных с кавернозным тбк легких, РОЭ от 42 до 54 мм, с отеками, резким ускорением гидрофильной пробы (16—35 м.). В моче: белка от 5 до 3‰; в осадке 10—30 эритроцитов в поле зрения, гиалиновые и зернистые цилиндры 3—10 в поле зрения.

Эти больные получали кумыс в значительно меньшем количестве (от 200 до 500 см<sup>3</sup> в день), выписались (через 1—3 месяца) с некоторым улучшением общего состояния и с улучшением со стороны почек. При выписке в моче: белок до 1,5‰, эритроциты 0—5 в поле зрения, цилиндры — 0—3 в поле зрения.

Приведем следующий случай.

Б-ная О. (в санатории лечилась 3½ мес. летом 1932 г.), 33 лет, больна с 1930 г. Диагноз: тбк легких III В прод.-эксуд. каверн., ВК+.

Анализ мочи при поступлении 10/VI-32 г.: белка 5‰, в осадке много зернистых и гиалиновых цилиндров, эритроциты, клетки почечного эпителия; удельный вес — 1,012 — 1,020; кровяное давление — 98/46; гидрофильная проба при поступлении 16 минут, при выписке — 30 минут; РОЭ при поступлении — 56 мм за час (по Панченкову), при выписке — 41 мм. Первые две недели пребывания в санатории больная была на молочной диете, получала сер ечные; по исчезновении отеков нижних конечностей дан кумыс слабый по 1½ бутылки в день в продолжение двух недель.

Следующий анализ мочи (15/VII-32 г.): белка столько же; в осадке меньше гиалиновых и зернистых цилиндров и эритроцитов. В дальнейшем до конца пребывания б-ая пила кумыс по 1 бутылке ежедневно; температура была нормальная.

Анализ мочи перед выпиской (30/VIII-32 г.): белка 1,5‰; в осадке зернистые и гиалиновые цилиндры от 0 до 6 не в каждом поле зрения. Общий диурез повышен (97%), никтурия (68%). Выписалась с улучшением общего состояния; прибавка в весе 0,5 кг. В данном случае лечение кумысом дало улучшение общего состояния больной и не только не оказало вредного влияния на почки, но привело к заметному улучшению со стороны почек (уменьшение количества белка и форменных элементов в моче).

Следующая группа больных, в количестве 15 человек, с слабо выраженным тбк легких (А—В—I—II), с нормальной температурой, у которых в начале кумысолечения находили в моче белок от следов до 2‰ (токсико-инфекцион. нефроз); в осадке особых патологических изменений не было отмечено, гидрофильная проба Мак-Клур-Ольдрича и кровяное давление были также в пределах нормы. За первую декаду кумысолечения альбуминурия у этих больных исчезала, и патологических элементов в осадке мочи не находили, больные пили до 1½ литра среднего кумыса в день.

Кроме указанных случаев мы имели 2 случая пиелонефрита у тяжелых больных с кавернозным тбк легких. В одном случае мы могли отметить после кумыса улучшение общего состояния (прибавка в весе 7,5 кг); никаких изменений со стороны почек не было. В другом случае—в первую же декаду отмечено улучшение общего состояния и ухудшение со стороны почек: количество эритроцитов увеличилось (с 15 до 50 шт. в поле зрения); кумыс был заменен до конца лечения коровьим молоком, после которого также не было улучшения.

В одном случае мы пробовали применять кумысолечение у больного с почечными камнями.

Б-ной Н., 28 лет, башкир, служащий. Жалобы: боли приступами в левой почечной области. Диагноз клинически и рентгенологически установлен—почечные камни. Назначена молочно-растительная диета; в мочке ВК нет; РОЭ — 7, удельный вес мочи 1,013, белка нет; в осадке: эритроциты от 20 до 35, лейкоциты в большом количестве, цилиндров нет. В первую неделю назначен кумыс средней крепости — от 500 до 1000 г в день. Через декаду в моче: эритроциты, лейкоциты больше 50 в поле зрения, белка нет. Ухудшение общего состояния и явлений со стороны почек: кумыс заменен коровьим молоком до конца лечения.

**Выводы.** I. В случаях легкого нефроза (токсико-инфекционного характера) в первую же декаду кумысолечения у большинства больных белок в моче исчезает и не появляется до

конца кумысолечения; для таких больных при умеренной дозировке (до 1,5 литра в день) кумыс не противопоказан.

2. При хроническом нефрите и нефрозо-нефрите, с отсутствием видимых отеков и незначительными изменениями в моче, в большинстве случаев к концу кумысолечения белок в моче исчезает, и осадок мочи становится менее обильным, гидрофильная проба замедляется от 51 до 120 мин. Таким больным может быть разрешен кумыс при условии строгой индивидуализации.

3. При хроническом выраженном нефрите небольшие дозы (200 — 500 см<sup>3</sup>) кумыса не являются противопоказанными.

4. При пиело-нефрите (тбк характера) и камнях почек кумысолечение следует считать, по видимому, противопоказанным (мы имели под наблюдением только 3 таких больных).

Поступила в ред. 15.IV.1938 г.

Из Днепропетровской филии Украинского туберкулезного института (директор доп. Ф. И. Левитин).

## **О фагоцитозе ВСГ при интракутанном введении туберкулезному больному.**

(Предварительное сообщение).

Доценты **И. М. Гершкович** и **И. Л. Тамарин**.

Наши данные экспериментального изучения ВСГ при введении живой культуры в подслизистую языка подтвердили основные положения Кальметта и сводятся к следующему: в разные промежутки времени от начала инфицирования появляются очаги на месте инъекции различной формы и величины; очаги не доходят до распада и образования язвы на месте укола. Внешний вид очага напоминает абсцедирующий инфильтрат. Соответствующие регионарные лимфатические узлы реактивно не вовлечены в воспаление. Окружающая очаг слизистая остается без видимых изменений.

Время появления первых макроскопических изменений на месте ВСГ и их характер находятся в некоторой зависимости от реактивного состояния организма животного (сенсibilизация, десенсibilизация, гиперергия, анергия и т. д.).

Тканевая реакция проходит в более быстрых темпах у сенсibilизированного кролика; все фазы воспаления наступают значительно быстрее, чем у несенсibilизированного животного. Очаг поражения на языке дает на разрезе картину сухого казеоза, а не абсцесса, как казалось при внешнем осмотре его.

Гистологическое исследование очагов на многочисленных препаратах дает атипичную картину туберкулезной гранулемы.

В молодых очагах мы находили почти всегда лимфоидную инфильтрацию с гистиоцитами и эпителиоидными клетками вокруг