

Отдел II. Клиническая и теоретическая медицина.

Из 2-й терапевтической клиники Белор. мед. института (директор академик проф. Ф. О. Гаусман).

К вопросу о туберкулезных бронхоаденитах у взрослых.

М. И. Хургин и М. Э. Василевский.

По вопросу о частоте бронхоаденитов у взрослых и о возможности обнаружения их физическими методами исследования в литературе имеются разноречивые данные. Одни авторы, как Бернард (Bernard), Штернберг, Энгель (Engel), Мюллер (Müller) отрицают возможность определения перкуссией бронхоаденитов у взрослых. Гранстрем считает, что обнаружение бронхоаденитов у взрослых не заслуживает никакого доверия, другие же, как Ранке (Ranke), Нейман (Neumann), Гаусман, Рубель, Глинчиков считают, что бронхоадениты у взрослых явление далеко нередкое. Ашоф (Aschoff), Шридле (Schridde), Циглер (Ziegler), Андерс (Anders) не делают никакой разницы между бронхоаденитом у детей и у взрослых. По Гаусману межлопаточное притупление даже небольшое—явление патологическое. Гранстрем указывает на зависимость характера процесса в железах от процесса в легких. Ранке же указывает, что никакой зависимости нет. В легких могут быть чрезвычайно тяжелые деструктивные процессы, а железы могут быть обизвествлены и, наоборот, в железах может быть казеозный процесс, а в легких фиброз. Именно при прогрессирующем туберкулезе бронхоаденит выявляется реже, так как большая часть явного туберкулеза легких относится к Ранке III, где туберкулез желез обычно отсутствует, а имеются обизвествленные железы, явный же туберкулез желез у взрослых относится ко второй стадии по Ранке, где очень часто туберкулезные изменения в легких незначительные. Весьма распространенное мнение, что во второй стадии по Ранке, легкие всегда не изменены и, что легочный туберкулез у взрослых всегда нужно отнести к третьей стадии изолированного туберкулеза легких по Ранке, является одинаково несправедливым, как и другой взгляд, по которому нет туберкулеза без поражения легких и, если нет туберкулеза легких, то вообще не может быть разговора о том, что у данного больного имеется туберкулез. Во второй стадии по Ранке, легкие, кроме зажившего уже первичного очага (Гоновского очага) могут быть совершенно свободными от туберкулеза, но они могут быть и пораженными туберкулезом, благодаря эндогенной, гематогенной или лимфогенной инфекции. Глаубит (Glaubitz) на 13 вскрытиях взрослых, одержимых туберкулезом желудка, 2 раза нашел казеозный бронхоаденит и 6 раз неказеозный туберкулез желез, таким образом, Глаубит в 20% всех случаев видел казеозный бронхоаденит у взрослых. Тульмуз (Tulmuss) на 5 случаях туберкулеза желудка видел 1 случай казеозного бронхоаденита и 2 сл. неказеозного. Таким образом, из краткого литературного обзора видно, что большинство

авторов считает возможным определение бронхоаденита у взрослых, независимо от изменения в легких.

Наша клиника с 1924 г. разрабатывает вопрос о туберкулезном бронхоадените у взрослых, которому мы придаем большое клиническое значение. Диагноз туберкулезного бронхоаденита нами ставится при обнаружении межлопаточного притупления помощью мелкоплоскостной перкуссии, предложенной академиком Гаусманом, и положительной реакции на подкожное введение алытуберкулина. Сущность вышеуказанной перкуссии заключается в следующем. 1) Перкуссия пальцем по пальцу. 2) Тихая перкуссия, 3) палец плессиметр ставится под углом и ребром на тело с тем, чтобы палец плессиметр соприкасался с телом наименьшей плоскостью. Перкутируя таким образом сзади, мы начинаем перкуссию в надлопаточной области, кладя кончик пальца на тело на расстоянии 1—2 сантиметра от остистых отростков. Перкутируя вниз, мы отчетливо распознаем место перехода более ясного звука в приглушенный и наоборот. Таким образом, в межлопаточной области обнаруживаем полосу притупления различной высоты от 1—2 см. до 8—10 см., либо на одной стороне, либо на обеих, причем эти полосы притупления могут быть на различных уровнях и различной величины; это то межлопаточное притупление мы называем Кремеровским, так как Кремер впервые объяснил это притупление увеличенными туберкулезными медиастинно-бронхиальными железами. Если имеется притупление в легких, то это притупление может слиться с наружной границей межлопаточного притупления, на что и указывает Нейман. Нельзя смешивать притупление, обусловленное мышцами, с притуплением, вызванным бронхоаденитом. Мышечное притупление исчезает, когда исследуемый поднимает руки до горизонтали и направляет их вперед до параллельного положения. При этом маневре, предложенном Воробьевым, вместе с лопатками уходят вверх и ромбовидные мышцы. Нужно помнить, что лимфадениты другого происхождения (сифилис, рак, лимфогрануломатоз) могут обусловить межлопаточное притупление, а отсюда и вытекает важность значения для определения туберкулезного бронхоаденита с помощью подкожного впрыскивания алытуберкулина. Реакция после подкожной инъекции алытуберкулина (0,0001—0,001—0,01), может быть общей, очаговой и местной. Общая реакция указывает на то, что в организме имеется незаживший еще туберкулезный очаг, и тогда наличие межлопаточного притупления делает весьма вероятным, что этот очаг нужно искать в бронхиальных, бронхо-пульмональных или трахеобронхиальных железах. Очаговая реакция бывает только в тех органах, где имеется незажившая туберкулезная ткань. Очаговая реакция в межлопаточном пространстве выражается в увеличении притупленной области, дыхание становится более жестким, появляются или усиливаются хрипы. Нужно отметить, что при той дозе, которая дает общую реакцию, очаговая реакция нередко отсутствует, несмотря на наличие туберкулезного процесса. Очаговую реакцию в таких случаях удается вызвать, повышая дозу туберкулина. Существующее мнение о том, что общая реакция после туберкулина неспецифична для туберкулеза, так как туберкулиновая реакция есть не что иное, как протейновая реакция—не соответствует действительности, ибо от таких минимальных доз (0,0001—0,01 mgr.) никакой протейн общей реакции не дает, даже при явном туберкулезе. Протеины дают реакцию в дозах, тысячекратно превышающих

дозы альттуберкулина, применяемые нами с диагностической целью. Опыты Гамбургера и других авторов показали, что у здоровых альттуберкулин никакой реакции не дает, впрыскивая здоровым маленьким детям с отрицательной реакцией Пирке 1—5 куб. туберкулина никакой реакции не получали. В доказательство возможности определения бронхоаденита у взрослых с изменениями в легких и без таковых из большого клинического материала по бронхоаденитам, приводим три истории болезни, где при жизни был установлен диагноз туберкулезного бронхоаденита, подтвержденного аутопсией.

Больная М. Ч., 16-ти лет, крестьянка, поступила в клинику 16.IV 32 г. Жалуется на боли в подложечной области, на значительное похудание, на отсутствие аппетита и на общую слабость. Считает себя больной 14 месяцев. Болезнь развивалась постепенно. Осенью прошлого года стала покашливать с незначительным отделением мокроты, появились ночные поты. В детстве перенесла корь и скарлатину. 5 лет тому назад болела воспалением легких. Родители здоровы. Имели 11 детей, из коих 5 (пять) живы, остальные умерли в детском возрасте от неизвестных причин.

Объективно: кожа и видимые слизистые бледны, питание пониженное, при поколачивании по мышцам груди появляется валик идиопатического сокращения. При перкуссии легких обнаруживается сзади Кремеровское межлопаточное приглушение, в виде бабочки, справа длиною в 6, шириною в 3, слева длиною в 8 и шириною в 4 см. Коранн между вторым и четвертым грудными позвонками. Подвижность левого легочного края ограничена. На протяжении обоих легких ясный легочный звук с везикулярным дыханием. В области межлопаточного приглушения дыхание ослаблено.

Сердце нормальной конфигурации, тоны чистые, пульс 100 в минуту среднего наполнения и напряжения. Кровяное давление 120—60. Стенки живота дряблые. Слепая кишка вздута, урчит. На 3 пальца выше пупка слева от средней линии прощупывается малоподвижное плотной консистенции бугристое тело. Большая кривизна желудка прощупывается ниже опухоли. Печень бугристая, плотная, выступает на 2 пальца из-под реберного края.

Исследование желудочного сока: натощак получено 5 кубиков. Проба с люголем, предложенная профессором Гаусманом, для распознавания минимального застоя в желудке отрицательная. Свободная соляная—0, общая кислотность—10. После пробного завтрака Боас-Эвальда получено 30 кубиков желудочного содержимого, свободная соляная—0, общая 6. Молочной кислоты нет. Реакция на кровь отрицательная. При многократном исследовании кала на кровь реакция отрицательная.

Исследование мочи: уд. вес 1015, следы белка, уробилин непостоянен, сахара нет, в осадке единичные гиалиновые цилиндры.

Исследование крови: гемоглобина 55%. Ег. 3.600 тысяч, L. 7.800. Сегм. 65%, П. 9%, лимфоцитов 14%¹⁾, эозинофилов 1%, моноцитов 12%. Реакция Вассермана отрицательная. Серумбилирубин по Herzfeld'у 6% РОЭ 45 за час.

Рентгеноскопия: желудок имеет форму рога, контуры его гладкие, перистальтики не видать, дуоденум долго наполняется почти на всем протяжении. Подвижность желудка очень ограничена. Через 4 часа около 1/3 контрастной массы в желудке.

Очаг типа Гона на уровне третьего ребра справа. Значительно увеличенные обызвестленные бронхопульмональные железы в области гилуса больше справа. Высокое стояние диафрагмы с обеих сторон. Размеры и конфигурация сердца нормальные.

За время пребывания больной в клинике слабость нарастала, ей была проделана туберкулино-диагностика, реакции никакой не было. Отсутствие реакции на все 3 пробы альттуберкулина, введенного под кожу, нами трактовалось как явление

¹⁾ Лимфоцитоз при туберкулезных заболеваниях не имеет диагностического значения, а лишь прогностическое. При доброкачественных формах туберкулеза отмечается лимфоцитоз, а при прогрессирующих формах туберкулеза характерна лимфопения. Во всех приведенных нами трех случаях прогностически плохих (все 3 больных умерли) была значительная лимфопения.

анергии. За несколько дней до смерти, прощупываемая опухоль живота стала все меньше и меньше и последние 2 дня совершенно не прощупывалась. Б-ная скончалась при явлениях сердечной слабости.

Клинический диагноз: Туберкулез мезентериальных желез. Бронхоаденит и туберкулезный гепатит.

Патолого-анатомический диагноз: hepatitis chronica, perihepatitis, perisplenitis, periduodenitis, pancreatitis fibrosa chronica. Hyperplasia glandularum. Degeneration parench. organorum.

Гистологический диагноз: фиброзно-казеозный туберкулез бронхиальных и перипортальных желез.

Эпикриз: Наличие опухоли в брюшной полости, увеличение печени и кахексия могли наводить на мысль о злокачественной опухоли желудка с метастазами в печени. Но постоянная отрицательная реакция на кровь в кале не дала возможности трактовать эту опухоль, как медулярный рак. Молодой возраст больной—16 лет, говорил против рака. Данные пальпации и наличие бронхоаденита дали нам возможность поставить опухоль в связь не с желудком, а с обнаруженным помощью метода акад. Гаусмана бронхоаденитом. Отрицательную реакцию на туберкулино-диагностику мы объяснили общим ослаблением состояния организма больной (анергия). Рассасывание опухоли перед смертью еще больше заставило нас придерживаться нашей диагностической гипотезы. Данные аутопсии подтвердили наш клинический диагноз.

Туберкулез во второй стадии по Ранке чрезвычайно часто протекает скрыто по отношению к легочным явлениям, выражаясь в гематогенных заносах в разные органы. Данный случай еще раз подтверждает положение, что самостоятельный туберкулез желез возможен, и не прав проф. Гранстрем, указывающий на зависимость характера процесса в железах от процесса в легких.

Б-ная Ск-ая, 16 лет, крестьянка, поступила в клинику 18/XII 31 года с жалобами на частое мочеиспускание, сильную жажду, повышенный аппетит, резкое похудание, боли в правом боку, затрудненное дыхание, кашель с кровавой мокротой и общую слабость. Считает себя больной 2 м-ца, заболевание развилось постепенно. Сначала появилась усиленная жажда, увеличился аппетит и постепенно стала худеть. За неделю до поступления в клинику появился кашель и резкая слабость. В детстве перенесла корь и скарлатину. Родители здоровы, брат и 2 сестры тоже здоровы.

Объективно: больная среднего роста, резко пониженного питания, видимые слизистые оболочки и кожа бледны. Сознание ясное, положение пассивное. Грудная клетка плоская, правая половина грудной клетки при дыхании отстаёт от левой. При перкуссии справа спереди, начиная с 4-го ребра, тупость, распространяющаяся книзу и сливается с печеночной тупостью, сзади тупость начинается с нижнего угла лопатки, выше места тупости звук с коробочным оттенком. Слева на протяжении всего легкого коробочный звук, подвижность легочных краев ограничена. Межлопаточное Кремеровское притупление справа длиной в 7 см., шириной в 4 см., слева длиной в 6 см. и шириной в 3; голосовое дрожание справа на месте тупости усилено. При выслушивании на месте тупости справа дыхание бронхо-везикулярное и крепитирующие хрипы, в области межлопаточного притупления дыхание ослаблено; на всем остальном протяжении легких—усиленное везикулярное дыхание.

Рентгеноскопия: В 4-м межреберье справа отмечается интенсивная тень почти гоомогенная с резко очерченными сверху контурами треугольной формы с вершиной, исходящей с гиллоса, а основанием к периферии, обизвествленные и не обизвествленные железы в области гиллосов с обеих сторон¹⁾. Подвижность правого купола диафрагмы ограничена.

1) Рентгеноскопия не всегда совпадает с данными перкуссии и в таких случаях от диагноза бронхоаденита, обнаруженного перкуссией, не отказываемся. Дело в том, что рентген обнаруживает лимфоадениты только тогда, когда они обизвествлены или фиброзно уплотнены; гиперпластические даже крупные железы, не обизвествленные, при рентгеноскопии очень часто совершенно не видны, кроме того, сердце, аорта, полая вена и внутренние мышцы спины заслоняют трахеоб-

В мокроте найдены палочки Коха и эластические волокна.

Сердце нормальной конфигурации, 1-ый тон нечистый. Пульс 82', ритмичный, слабого наполнения и напряжения. Кровяное давление 85/65. Печень не прощупывается. Имеется перкуторная боль под ложечкой и в правом подреберье, каковая усиливается в момент вдоха, небольшая болезненность при поколачивании и сотрясении правой реберной дуги.

Исследование мочи. Уд. вес 1020, белка нет, сахар, ацетон, ацетоуксусная кислота ясно выражены, уробилин +. В осадке ничего патологического. Суточное количество сахара в моче 70—90 г. Сахара в крови 0,1900%. Кровь: гемоглобина 80%, эритроцитов 4 миллиона 60 тысяч, лейкоцитов 13.000; сегм. 64%, палоч. 6%, юн. 2%, лимфоц. 15%, моноц. 13%. Реакция Вассермана отрицательная. Резервная щелочность крови понижена 22,2. CO_2 в альвеолярном воздухе 2,7. Температура больной в течение пребывания ее в клинике 38—38,5. Самочувствие ухудшилось, нарастала общая слабость, появилось Кусмаулевское дыхание. Не смотря на инсулинолечение, ацидоз продолжал нарастать и на 6-ой день пребывания больной в клинике она скончалась.

Клинический диагноз: *Diabetes mellitus, pneumonia et bronchoadenitis tbc activa* (Ranke II).

Патолого-анатомический диагноз: туберкулезная бронхоспнемония нижней доли правого легкого с образованием множественных бронхо-эктазов и начинающейся гангрены его. Аденит перибронхиальный казеозный и местами гнойный. Аденит желез бифуркации и трахеи. Правосторонний гнойный фибринозный плеврит, начинающийся фибринозный перикардит, мутное набухание миокарда, жировая дистрофия печени. Сахарное мочеизнурение.

Эпикриз: обнаружение межлопаточного Кремеровского притупления и Корани свидетельствовали о наличии бронхоаденита, данные со стороны правого легкого направили нашу мысль на связь бронхоаденита с заболеванием легкого, а именно на острую туберкулезную пневмонию Ранке II. За Ранке II говорит наличие бронхоаденита, чего не бывает при третьей стадии по Ранке¹⁾. Найденные палочки Коха в мокроте и данные аутопсии подтвердили клинический диагноз.

Больная М., 32-х лет, колхозница, поступила в клинику 17/III 32 г. с жалобами на отеки лица, живота и нижних конечностей, на кашель с мокротой и общую слабость. Считает себя больной 6 месяцев. Сначала появился кашель, ночные поты и повышение температуры. Больная продолжала работать при плохом самочувствии. Спустя 4 м-ца б-ная заметила отеки лица и конечностей и слегла. Дома пролежала около месяца, а потом поступила в клинику. В детстве болела корью и коклюшем. Родители живы и здоровы.

Объективно: больная отечна, видимые слизистые и кожа бледны, сознание ясное, положение активное. При перкуссии легких отмечается притупление справа, спереди над и под ключицей 2-го ребра; слева в первом межреберье тимпанит. Отмечается Кремеровское и Гиллюсовое притупление в виде бабочки, слева длиной в 7, шириной в 4 см., справа длиной в 5 см., шириной в 3 см. Корани между 4-м и 6-м грудными позвонками. При выслушивании справа на участке притупления бронховезикулярное дыхание, ниже притупления дыхание жесткое, хрипов нет, голосовое дрожание на месте притупления усилено. Слева в первом межреберье амфорическое дыхание, хрипы с металлическим оттенком. Симптом Винтриха положительный. В мокроте найдены палочки Коха.

Сердце нормальной конфигурации, тоны глуховаты, короткий систолический шум у верхушки. Кровяное давление 100/60. При рентгеноскопии грудной клетки найдено интенсивное затемнение всего левого легкого, каверна под левой ключицей, величиною в пятикопеечную монету, обизвествленные и неясно очерченные железы в обоих гиллусах, высокое стояние диафрагмы.

ронхиальные лимфатические железы и не дают возможности при рентгеноскопии видеть и распознать то, что мы распознаем перкуссией. Гиллус же, соответствующий бронхопульманальным железам, часто обнаруживается рентгеном, а Кремеровское притупление, обусловленное трахеобронхиальными железами, лежащими в среднем поле, не имеют отношения к гиллусу и открываются рентгеном только в косых положениях.

¹⁾ Объясняется это тем, что в 3-й стадии по Ранке заражение происходит аэрогенным путем у лиц, когда-то болевших первичным комплексом, каковой полностью излечился путем полного зарубцевания или обизвествления.

Исследование мочи: уд. вес—1012, белка 3,5%, крови, сахара нет, уробилин +. В осадке много гиалиновых цилиндров и единичные лейкоциты. Эритроцитов нет. Функциональная проба почек по Зимницкому дала никтурию и гипостенурию. Мочевина в крови 46 мгр., резервная щелочность крови 37. Реакция Вассермана отрицательная. Нб 52%, Ег 2.100.000, Л. 8.200; сегм. 63%, палоч. 12%, лимфоц. 18%, моноц. 7%. РОЭ 40 в час. За время 2-недельного пребывания в клинике отеки нарастали, суточный диурез 600—800 в сутки при уд. весе 1010—1015, температура 38—39.

Больная скончалась при явлениях сердечной слабости.

Клинический диагноз: *Tbc pulmonum caseosa cavernosa, sinistra, Bronchoadenitis tbc, amyloidosis renum.*

Патологоанатомический диагноз: *Tbc pulmon. caseosa cavernosa sinistra; bronchoadenitis caseosa, amyloidosis renum, myodegeneratio cordis.*

Эпикриз: Данные аускультации и перкуссии легких дали возможность установить диагностику туберкулезного бронхоаденита и туберкулеза легких. Наличие бронхоаденита говорило не взирая на значительные деструктивные изменения в легких за Ранке 2, так как при 3-ей стадии по Ранке бронхоаденита не бывает. Аутопсия подтвердила клинический диагноз.

Приведенные истории болезни с несомненностью подтверждают мнение, поддерживаемое нашей клиникой, что туберкулезный бронхоаденит у взрослых—явление нередкое, но для диагностики бронхоаденитов необходимо пользоваться определенной методикой, в центре которой стоит перкуторное обнаружение межлопаточного притупления, помощью мелкоплоскостной тихой перкуссии с одной стороны и туберкулино-диагностики с другой.

Из клиники туберкулеза ГИДУВ'а в Казани. Завед. проф. М. И. Мастбаум.

Абдоминальный синдром при туберкулезе легких.¹⁾

Н. М. Захаров.

Большое количество работ, появившихся за последние годы в нашей и зарубежной литературе по вопросу о туберкулезных заболеваниях кишечника, может быть объяснено, главным образом, исключительной важностью поведения желудочно-кишечного тракта у тбк больных, а с другой стороны частотой этого страдания.

Большинство этих работ касается клиники туберкулезных поражений кишечника, имеющих в основе определенный патолого-анатомический субстрат.

Однако, расстройства функции пищеварительного аппарата у больных легочным туберкулезом могут возникать и без наличия каких-либо анатомических изменений и наблюдаемые в этих случаях диспептические расстройства, крайне разнообразные по своей клинической картине, не редко представляют исключительные трудности для распознавания истинных причин желудочно-кишечных расстройств. Протекая под маской самых разнообразных желудочно-кишечных заболеваний, они могут давать повод к диагностическим ошибкам.

¹⁾ Доложено на объединенном научном заседании хирургической и туберкулезной секций в Казани в 1933 г.