

Исследование мочи: уд. вес—1012, белка 3,5%, крови, сахара нет, уробилин +. В осадке много гиалиновых цилиндров и единичные лейкоциты. Эритроцитов нет. Функциональная пробы почек по Зимницкому дала никтурию и гипостенурию. Мочевина в крови 46 мгр., резервная щелочность крови 37. Реакция Вассермана отрицательная. Hb 52%, Eg 2.100.000, L. 8.200; сегм. 63%, палоч. 12%, лимфоц. 18%, моноц. 7%. РОЭ 46 в час. За время 2-недельного пребывания б-ной в клинике отеки нарастили, 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; bronchadenitis caseosa, amyloidosis renum, myodegeneratio cordis.

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

Приведенные истории болезни с несомненностью подтверждают мнение, поддерживаемое нашей клиникой, что туберкулезный бронхаденит у взрослых—явление нередкое, но для диагностики бронхаденитов необходимо пользоваться определенной методикой, в центре которой стоит первичное 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. Мастbaum.

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 тbc 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.

Патогенез этих „нервных диспепсий“, наблюдавшихся нередко даже при самых малых формах легочного тbc, по большинству авторов обязан туберкулезной интоксикации и, связанными с этим, нарушениями антагонизма (Гийом) или синергизма (Ланг) в вегетативной нервной системе. По другим авторам (Нейман) эти расстройства вегетативной иннервации желудочно-кишечного тракта могут возникать в результате нарушения интимнейших взаимоотношений, которые существуют между симпатической и парасимпатической нервными системами, железами внутренней секреции и желудочно-кишечным трактом. Эта связь может проявляться в виде различных расстройств: диарея при Базедовой болезни, запоры при миокседеме, поносы и запоры при нарушениях менструаций и проч.

Рефлекторные расстройства вегетативной иннервации желудочно-кишечного тракта в результате механического давления на п. Vagus и п. Sympathicus (Нейман) могут получаться при туберкулезных периаденитах, туберкулезе бронхиальных желез, парамедиастинитах, экссудативных плевритах и при легочных процессах, идущих с аттракцией средостения. Диафрагмальный правосторонний плеврит может рефлекторно вызывать боли в области аппендикса. Плевритические спайки справа, подтягивая диафрагму кверху, часто сопровождаются болевыми ощущениями в области печени.

По Гийому, Плетневу и Лангу расстройства вегетативных иннерваций могут принимать самую разнообразную форму: кардиоспазм и пиороспазм, повышение перистальтики, рвоты, атонии, повышение и понижение секреции и целый ряд трофических расстройств (Бурденко и Могильницкий). В результате нарушений синергизма или антагонизма в системе вегетативной иннервации кишечника могут наблюдаться: colica intestinalis et appendicularis, obstipatio spastica, diarrhoea nervosa, colica mucosa, colitis membranacea и пр. (Ланг и Плетнёв).

Туберкулез легких часто сопровождается потерей аппетита, отрыжкой, тошнотой, болями под ложечкой, иногда рвотой. Эти желудочные расстройства возникают часто раньше, чем определяется процесс в легких. В этих случаях внимание врача, естественно, сосредоточивается на органах, лежащих под диафрагмой. Диспептические расстройства этого типа по своему симptomокомплексу могут давать картину язвы желудка, аппендицита, язвы двенадцатиперстной кишки или холецистита.

Нередко больные этого типа на протяжении целого ряда лет диагностируются как желудочные больные и, если строжайшая диета, на которой обычно держат таких больных не помогает, им предлагаются оперативное вмешательство.

У некоторых туберкулезных больных эти „нервные диспепсии“ протекают в периоды усиления нарушений вегетативной иннервации в виде „острого живота“ или „брюшной катастрофы“ и тогда такие больные немедленно оперируются, но самый внимательный осмотр органов брюшной полости в этих случаях, обычно, не обнаруживает никаких анатомических изменений.

Трудность диагностики этих случаев еще усугубляется и тем, что субъективные ощущения больных при этих нарушениях вегетативной иннервации бывают крайне тягостными и естественно фиксируют внимание врача на органах брюшной полости. Нередко симptomокомплекс нарушения секреторной и моторной функции желудка у больных легочным тbc

подтверждается и объективными методами исследования, повышением кислотности, а пальпаторно наличием соответствующих болевых точек.

Рентгеноскопическое исследование желудочно-кишечного тракта, к сожалению, так же не всегда вносит ясность в эти исключительно трудные в диагностическом отношении случаи. Только тщательный анализ всего случая в целом, ВК в мокроте, неожиданно появившееся легочное кровотечение или рентгеновское исследование легких объясняют истинную природу заболевания.

Для иллюстрации приведу следующие три истории болезни:

Случай I. С., 46 л., рабочий, поступил в клинику вторично в ноябре 27 г. с жалобами на боли в подложечной области. Боли появляются тотчас после приема пищи, продолжаются часа 3—4. Такие же боли возникают и при тяжелых физических напряжениях. Из диспептических расстройств больной отмечает кислую отрыжку, реже изжогу. Болен около 2-х лет. За эти 2 года бывали короткие светлые промежутки, когда боли не наблюдались. Тошноты, рвоты не отмечает. Наклонность к запорам, последние 2 месяца стул переменный. В январе этого же года лежал в клинике и выписан с диагнозом: gastrophtosis, cholecistitis, appendicitis chronica. Женат, имеет 5 здоровых детей. Л. отрицает. Соц.-быт. условия удовлетворительные.

Объективно: периферические сосуды склерозированы, пульс ритмичный уд. нап., границы сердечной тупости в пределах нормы, тоны чисты, акцентов на сосудах не отмечается.

В легких: укорочение перкуторного звука над левой верхушкой, там же жесткое дыхание.

Органы пищеварения: язык слегка обложен, живот незначительно напряжен в верхней своей части и болезнен. Сильная болезненность при пальпации по л. alba от пупка до рг. xiphoides. Болезненность в правой подвздошной области, где прощупывается плотный тяж. Край печени прощупывается, болезненный при надавливании, селезенка не нащупывается.

Изучение желудочного сока.

Натощак:

	Своб. HCl	30	45	55	Св. HCl	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII
Своб. к-ть.	50	60	70			10	20	35	50	40	50	60	50

После завтрака:

	Общ. к-ть.	20	30	45	60	65	70	80	70
--	------------	----	----	----	----	----	----	----	----

В кале скрытая кровь.

Рентген: Желудок значительно опущен и расширен. Пилорический отдел заходит далеко вправо. Значительно увеличен интрамедиарный слой. Подвижность ограничена.

Рентгеноскопия легких: полиморфные очаги затемнения в зоне левой верхушки до II ребра.

Ввиду упорства болей и длительности заболевания переведен в хирургическое отделение с диагнозом ulcus ventriculi. Во время операции, при исследовании органов брюшной полости, никаких патологических изменений не обнаружено.

Еще через год у больного обозначился туберкулез правого личка и вместе с этим были обнаружены туб. изменения в другом легком.

Желудочные же явления больше больного не беспокоили ни разу. Больной находится до сих пор под нашим наблюдением.

Случай II. Больной Ф., 49 л., поступил в клинику с жалобами на головные боли и боли в груди, появляющиеся периодически то справа, то слева. В 19 г. около 2-х месяцев болел катарром верхушек, протекавшим с высокой Т°, и тогда же в мокроте были обнаружены ВК, которые исчезли через несколько месяцев.

В 21 г. болел правосторонним сухим плевритом, а через год, т. е. в 22 г. переболел сухим плевритом с левой стороны. После этого до 27 года чувствовал себя хорошо и сохранял полную трудоспособность. В 1927 г. стал отмечаться у себя боли в подложечной области после приемов пищи, изжогу и иногда рвоту. По этому поводу был помещен в больницу, где у него и была диагностирована круглая язва желудка. Больной был прооперирован и на операции в органах брюшной полости никаких анатомических изменений обнаружено не было.

Вскоре после операции больной перенес вновь левосторонний сухой плеврит, желудочные же явления исчезли бесследно.

В настоящее время у больного обнаружены очаговые туберкулезные изменения в верхних легочных полях и спайки костальной и диафрагмальной плевры и обеих сторон.

Выписан с диагнозом tbc miliaris discreta.

Продолжает до сих пор находиться под нашим наблюдением.

В обоих этих случаях, совершенно очевидно, мы имеем дело с диспепсиями, возникшими на почве туберкулезной токсемии и связанными с этим расстройствами вегетативной иннервации, без каких-либо анатомических изменений в желудочно-кишечном тракте.

Диагностические ошибки в обоих этих случаях были допущены потому, что все внимание было сосредоточено на абдоминальном синдроме и не были приняты в расчет некоторые анамнестические данные и обнаруженные специфические изменения в легочной ткани.

Случай 3. Больная В., 26 л., педагог по профессии. Брат умер от тbc. Дочь умерла от туберкулезного менингита. Поступила в клинику с жалобами на кашель, слабость, боли в левом боку и боли в животе. Все эти жалобы появились за 3 недели до поступления в клинику. В детстве болела золотухой. С 26 г. у больной периодически подряд на протяжении целого ряда лет отмечались боли под ложечкой, изжога и другие диспептические расстройства. По этому поводу больная неоднократно обращалась к врачам и дважды лежала в терапевтической клинике. В начале у ней диагностировали кислый катар желудка, а позже язву 12-перстной кишки и предлагали оперироваться. За 6 м. до поступления в нашу клинику у больной был диагностирован холецистит, а несколько позднее аппендицит, по поводу чего также больной предлагали перевестись в хирургическую клинику для операции. Но больная от предлагаемых оперативных вмешательств упорно отказывалась и лечилась диэтой.

Объективно: Больная с подорванным питанием, со стороны сердечно-сосудистой системы без резких отклонений от нормы. Со стороны желудочно-кишечного тракта обнаружена болезненность в области печени. Печень пальпируется у края реберной дуги. Отмечается болезненность в области appendix'a, справа defensae musculaire. В легких: ограничение подвижности нижних границ с обеих сторон. верхняя граница полулунного пространства Траубе съужена; сзади, справа и слева внизу вуаль Турбана. Приглушение перкуторного звука симметрично спереди и сзади в верхних отделах. В нижних отделах ослабленное дыхание, в верхних, симметрично, в соответствии с изменениями перкуторного звука, усиленное дыхание. т^о-субфебриальная. РОЭ 50 м/м, ВК.

Рентгеноскопия легких: Пакеты гиперплазирован. бронхиальных и трахеобронхиальных желез, одна из них достигает величины сливы. Спайки костальной и диафрагмальной плевры справа; слева экссудат, занимающий левый френико-стальной угол. Справа в верхнем отделе единичные петрифицированные очаги по ходу тяжей, очаги того же типа в меньшем количестве и слева в верхнем поле.

Исследование желудочного сока обнаружило незначительное понижение кислотности. Клинический диагноз: tbc fibrosa densa residua, pleuritis dextra, pleur. exud. sin., bronchoaden. tbc activa, dispresia nervosa.

Абдоминальный синдром, наблюдавшийся у больной и дававший по очереди картину катарра желудка, холецистита и аппендицита был нами расценен, как случай нарушения вегетативной иннервации желудочно-кишечного тракта.

Дальнейшее наблюдение над больной подтвердило правильность этой интерпретации. В настоящее время у больной вот уже на протяжении 3-х лет все диспептические расстройства исчезли бесследно, несмотря на то, что взамен диетического лечения, больной рекомендовано, наоборот, усиленное питание. В 1934 г. в мокроте обнаружены впервые ВК.

Иллюстрация этих случаев лишний раз подтверждает, что диагностика нервновегетативных расстройств желудочно-кишечного тракта у тбк больных представляет подчас исключительные трудности. Только тщательный анализ всей истории болезни в целом, в ее развитии с правильной оценкой ведущих черт анамнеза иногда позволяют правильно истолковать истинную природу заболевания, и не повредить тбк больному. И если вообще ранняя и правильная диагностика обеспечивает результат лечения, то при легочном туберкулезе это положение приобретает еще большее значение и ничем неоправдываемое назначение диэты тбк больным, при нервных диспепсиях может гибельно отразиться на течении легочного процесса. Еще 50 лет тому назад D a g e m b e r g указал, что „Состояние желудка есть самый важный вопрос для чахоточных и питание составляет их главное оборонительное оружие“.

Все случаи желудочно-кишечных заболеваний у лиц, имеющих в анамнезе, подозрительные на туберкулез заболевания и особенно у лиц с отягощенной туберкулезной наследственностью, должны быть обследованы детально и со стороны легких.

Из клинического отделения Казанского туберкулезного института (завед. проф. М. И. М а с т б а у м) и экспериментального отделения института (завед. Б. Л. М а з у р). Директор института П. В. Д е з и д е р ь е в.

Кожная аллергия и полиморфизм возбудителя туберкулеза.

Б. Л. Мазур и З. М. Кутусева.

За последние годы происходит глубокий переворот в учении о микробах. Мир этих существ, казавшийся примитивным и стабильным, при глубоком его изучении оказался значительно более сложным. На базе точных наблюдений и фактов, которые накапливались в течение 50 лет, выявились необходимость и возможность привести в порядок этот материал и оформить новое учение, учение об изменчивости микробов. Это новое учение, новая трактовка отчасти уже известных явлений, значительно расширяют наш горизонт, дополняя и углубляя все то, что создано основоположниками медицинской бактериологии. На базе нового учения многое в клинике, т. е. в жизни, получает иное освещение.

Туберкулез—частная глава бактериологии, и неудивительно, что и на данном участке происходит ревизия основ. Если до сих пор возбудитель туберкулеза считался величиной постоянной и для объяснения исключительного сложного и многообразного облика туберкулеза приходилось прибегать к конституции, предрасположению макроорганизма и только к ним, то теперь с несомненностью выясняется, что конституция туб. палочки, цикл ее развития, появление новых вариантов—играют важнейшую роль и не меньшую, чем особенности макроорганизма. Более того, на базе новых данных оказывается или окажется, что сама конституция макроорганизма в большей степени уже есть результат знакомства с возбудителем туберкулеза, где-то там в утробной жизни, результат нападения невидимой формы возбудителя, невидимого под микроскопом. Начи-