

2. У ревматиков часто наблюдается замедленное выведение щелочи.
3. У б-ных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы в стадии декомпенсации отмечается резкое падение содержания бикарбонатов в моче.

4. У больных с поражением почек может также отмечаться недостаточный прирост Ph мочи после щелочной нагрузки и уменьшенное содержание бикарбонатов, причем в основе нефритического поражения выделения щелочи лежат, повидимому, функциональная недостаточность почек и связанный с этой недостаточностью ацидоз, в основе же нефритической задержки щелочи поражение тканей, но не почечной функции.

5. При сахарном мочеизнурении, и особенно в случаях ацетонурии, наблюдается резкая задержка в выведении щелочи.

6. Метод определения выделения бикарбонатов в моче дает возможность суждения как о функциональной достаточности почек, так и о нарушениях тканевого щелочно-кислотного равновесия.

В заключение считаю приятным долгом выразить глубокую благодарность приват-доценту А. И. Гефтер за данную тему и руководство при ее разработке.

Литература: 1) Mainzer. Bioch. Zeit. 207, 159, 1929, Zeit f. klin. Med. Bd. III, 1929.—2) Mainzer u. Joffe. Bioch. Zeit. 203, 50, 1928 и Zeit. f. exper. Med. 59, 492, 1928.—3) Mainzer u. Shen. Pflüger's. Arch. 222, 1, 1929.—4) Gamble. Journ. of biol. Chem. 51, 295, 1922.—5) Rehn u. Günzburg. Klin. Woch. 2, 19, 1923.—6) Detering. Pflüger's. Arch. 214, 744, 1926.—7) Rosenberg u. Hellfors. Münch. med. Woch. 74, 926, 1927 и Klin. Woch. 7, 16, 1928, Deut. med. Woch. 29, 1929.—8) Beckmann u. Meier. Zeit. f. exper. Med. 29, 596, 1922.—9) Beckmann. Ibid.—10) Palmer, Salversen and Jackson. Jour. of biol. Chem. v. 45, 1920.—11) Reimann and Sauter. Там же, v. 46, 1921.—12) А. И. Гефтер, С. Е. Айзенберг и А. Б. Балч. Доклад на заседании Бальнеолова в Пятигорске в августе 1929 г.—13) Гуревич и Чирейкин. Русская клиника, 1930, № 70.—14) Sylla. Deut. med. Woch. 1929, № 19.—15) Капланский и Толкачевская. Терап. архив, 1929, т. VII, вып. 3.

Из терапевтической клиники Гос. ин-та для усов. врачей имени В. И. Ленина в Казани. (Дир. доцент Г. И. Лепская).

Два случая туберкулеза легких.

М. И. Мастбаума.

Чем более врач углубляется в изучение клиники туберкулеза, чем более увлекательным становится этот труд, тем более интересного и загадочного он встречает на своем пути. W. Neumann в предисловии к своей книге пишет, что 15 лет, которые он отдал изучению туберкулеза, вовсе небольшой срок для того, чтобы знать клинику туберкулеза. Многогранны проявления туберкулезной инфекции, извилисты пути ее развития.

2 случая из клиники легочного туберкулеза.

1-й случай. Б-ой М., 30 лет. Поступил в клинику 9/X 30 г. по поводу кровохаркания, которое началось у него накануне. Вечером 8/X у него появилось своеобразное ощущение „хрипения“ в горле и он выделил около блюдечка крови. В июне 30 года он был помещен в Военный госпиталь по поводу кровотечения, сопровождающегося высокой температурой. По словам б-го врачи предполагали у него гриппозную пневмонию верхней доли правого легкого. В течение 10 дней у него держалась кровь в мокроте, а затем 1^о упала, кровь исчезла. С июня по октябрь он чувствовал недомогание, по временам слабость. Лечился на курорте, попра-

вился, но все же испытывал быструю утомляемость и боль в груди. Припоминает, что в 1926 году в течение нескольких дней была примесь крови в мокроте. С этого времени у него установился кашель по утрам с выделением комочка, двух—мокроты.

Б-ой хорошо сложен, упитан. Расширенные вены корня языка, расширение вен *funiculus spermaticus*, геморрой.

Исследование легких выявило при нормальных перкуторных данных небольшое количество влажных хрипов по краю правого легкого. Левая граница сердца—по линии *mamillaris*. У больного небольшое повышение t^0 до 37,4 в первые дни пребывания в клинике, в дальнейшем устанавливается в пределах нормы. Мокрота БК—эл. вол.—Rs 19. Картина крови: St 3, Seg 62, Eos 1, Mп 8, L 26. Кр. давление 120/80. Рентгеноскопия: в среднем поле правого легкого хорошо ограниченная продолговатая тень. Расширенные *hilus*'ы с обеих сторон. Диафрагма подвижна. Сердце—умеренное расширение сердца влево и закругление верхушки. Рентгеновский снимок показал следующее: в среднем поле правого легкого латерально отчетливо контурированная тень, у нижнего края которой хорошо видны 3 ячеистых просветления (расширенные бронхи). Единичные очажки в верхнем и нижнем поле правого легкого.

Руководящим симптомом у б-ого М. является кровохаркание. Едва ли следует искать внелегочных причин *haemoptoe* при тех объективных показателях со стороны рентгеновского снимка, которые мы имеем. Кроме того, анамнез, кровохаркание с 26 года, летний „грипп“ и осеннее обострение, сопровождавшееся повышением t^0 и усиленной реакцией оседания с большой вероятностью указывают на верхнюю долю правого легкого как на причину *haemoptoe*. Локализация очага, его контуры, три ячеистых просветления утверждают нас в мысли, что мы имеем дело со старым ограниченным фиброзным процессом с образованием небольших бронхоэктазий. Мы склонны думать, что кровотечения у б-ого как раз и происходят из этих бронхоэктазий, ибо почти как правило в стенках расширенных бронхов имеются растянутые вены, которые и являются причиной кровохаркания у б-ных, страдающих бронхоэктазиями. К этому следует еще прибавить, что у б-ого имеется конституциональная склонность к расширению вен, ясно выраженная в расширении вен корня языка, *funiculus spermaticus*, геморрой. Указания б-ого, что в течение ряда лет он отхаркивает по утрам „комочки“, заставляет предполагать его мокроту бронхоэктатического происхождения. Несмотря на доброкачественное течение, в какой-то части очага процесс не был ликвидирован, и обострение летом 30 года следует рассматривать как перифокальную реакцию вокруг старого очага. Таким образом, наш диагноз сводится к специфическому ограниченному пневмосклерозу верхней доли правого легкого с образованием ограниченной сетки бронхоэктазий (*Pneumoscлерosis the circumscripta lobi super. dex. cum bronchoectasia*).

2-й случай. Крестьянин С-ов, 36 лет. Поступил в клинику с жалобами на одышку, кашель с мокротой, временами колющие боли в правой подлопаточной области. Одышка и кашель развились у б-ого постепенно в течение ряда лет, причем одышка усиливается при ходьбе и работе. Весной этого года у б-ого было небольшое кровохаркание. В 23 и 26 году, по словам б-ого, он перенес правостороннюю пневмонию. За последнее время б-ой отмечает явления со стороны желудка, выражающиеся в тошноте, изжоге, а иногда и рвоте.

Б-ой с пониженным питанием. На коже грудной клетки разбросанные сетки венозных расширений. Лицо одутловато, губы слегка цианотичны. При первом исследовании бросается в глаза одышка. Определяются резко опущенные и неподвижные границы легких при коробочном перкуторном тоне, небольшое укорочение перкуторного звука справа на 4 пальца от края легкого вверх. Верхушки втянуты. Поля *Krönig's*—не больше одного сантиметра с обеих сторон. Границы сердца прикрыты. На всем протяжении легких выслушивается ослабленное дыха-

ние, много сухих и влажных хрипов, преимущественно в нижних долях. Тоны сердца глухи. 2-ой тон на *art. pulmonalis* усилен. Пульс малого наполнения. Печень увеличена на 3 пальца, болезненна при пальпации.

После нескольких дней покоя и лечения, аускультативная картина изменилась. Хрипы в нижних долях исчезли, за исключением участка притупления, в верхних долях хрипы оставались во все время пребывания б-ого в клинику. Печень уменьшилась. Температура б-ого давала по временам небольшие повышения до 37,4—37,1. При неоднократном исследовании мокроты ВК и эл. волокна не найдены. Мокроты в среднем 60—70 см. Картина крови *Eg.* 4.400.000, *Hb* 83%, *L.* 10.050, *St.* 1,5, *Seg* 71,5, *E.* 4, *Mon* 8, *Lymph.* 15,0, *RW*—.

Рентген (снимок) От правого *hilus'a* к подключичной зоне идет ряд тяжей без дихотомического деления, сохраняя поперечное направление (тяжи типа соединительной ткани), между I и II ребром они вливаются в пучок тяжей, имеющих звездчатый рисунок (цирротический участок), в центре которого отчетливы 2—3 инкапсулированных просветления — величиной больше горошины (распиренные бронхи). В верхнем отделе легкого справа — единичные полиморфные очаги туберкулеза. Распиренные, просветленные межреберья, густой дихотомический набухший рисунок легкого (застой). Сердце не погружено в тень диафрагмы. Среди тяжей с отчетливо дихотомическим рисунком удастся отметить тяжи, имеющие поперечное направление, которые возможно трактовать как соединительную ткань.

При первом исследовании диагноз был неясен. Одно можно сказать, что у сравнительно молодого эмфизематика имеются явления недостаточности сердечной мышцы. Обратное развитие застойных явлений в легких, уменьшение печени вернули б-ому его постоянный вид. Одышка у б-ого значительно уменьшилась, но все же осталась даже при покое.

Громадная эмфизема объясняет нам одышку, но отчего у него такая эмфизема? У него нет никаких профессиональных вредностей, у него нет пневмокониоза, нет данных за бронхиальную астму — медленное и постепенное нарастание одышки в течение ряда лет. Нет у б-ого и люэса. Но у него имеются сращения плевры справа в подлопаточной области, у него сморщены и втянуты верхушки за счет верхушечных сращений, аускультативные явления после нескольких дней покоя собрались в верхних отделах легких, у него небольшое повышение t° , и несколько раз было haemoptoe. 2 раза в анамнезе какие-то пневмонии. Словом, мы имеем хроническое легочное страдание, медленно, годами, нарастающее. О каком процессе здесь может идти речь? Здесь нет оснований для *tuberculosis fibrosa densa*, при котором на фоне индуративного процесса в верхних долях постепенно развивается эмфизема нижних долей, здесь нет и старого хронического туберкулеза с полостью и сопутствующим бронхитом и эмфиземой. Нельзя здесь думать о рецидивирующем бронхите молодых людей, который часто сопровождается *tbc* желез и не дает такой громадной эмфиземы. Мы здесь имеем основание предполагать *tuberculosis fibrosa diffusa*. При этой форме разбросанные в интерстициальной ткани гематогенно диссеминированные очажки иногда настолько малы, что совершенно прикрываются быстро нарастающей компенсаторной эмфиземой. Понятно, что эти точки не улавливаются при рентгеноскопии. Только на хорошем снимке можно видеть эти высыпания. Реакцией на высыпание со стороны интерстициальной ткани является развитие тяжей, последние могут вести к облитерации и к растягиванию мелких бронхиальных ходов и еще большей компенсаторной эмфиземе соседних участков. Когда такие высыпания ограничиваются подплевральными участками легкого, они дают картину сухого плеврита с последующей облитерацией плевры. Нередко вокруг этих участков развиваются конгестивно пневмонические фокусы.

Многие годы тянется это страдание. Обострения у этих больных обычно протекают по типу конгестивных пневмоний вокруг старых очагов, иногда путем повторных высыпаний.

Через много лет б-ые приходят ко 2-му периоду своей болезни, когда усталое сердце начинает обнаруживать явления декомпенсации. Они кончают свою жизнь как сердечные б-ые.

Почему я привел рядом оба эти случая? Что их объединяет? Их объединяет доброкачественное течение, выражающееся в реакции организма—разрастании соединительной ткани. Только у М. фиброз на ограниченном участке легочной паренхимы, у С. фиброз диффузно разлит. Последствием сморщивания у первого б-ого является образование бронхоэктазий, у второго громадная эмфизема. У первого клинически почти ничего не определяется, зато рентгеновский снимок решает диагноз; у второго обилие клинических явлений при скудных рентгенологических данных. Одному угрожают кровотечения, другому декомпенсация. М. работоспособен, С. на грани инвалидности. Мы видим одну и ту же реакцию организма, но в зависимости от патоморфологических последствий мы имеем принципиально различную клиническую картину. Этот различный исход приводит второго б-ого к новой болезни—сердечной недостаточности. Б-ой задыхается от избытка реакции самозащиты. Здесь организм стреляет дальше той цели, которую он преследует. На старую клиническую картину своеобразного туберкулеза напластывается новый рисунок сердечного страдания, недостаточность сердца постепенно выдвигается вперед и предопределяет исход борьбы организма на два фронта.

Оба эти случая объединены еще и тем, что оба они абациллярны. И невольно припоминаются слова Calmette: „Не пора ли в аналогичных случаях врачам искать ультравирус, не пора ли в „упорно“ закрытых формах искать не туберкулезную палочку Koch'a, а ее предтечу—ультравирус“.

Гор. Кулебаки—Районная больница.

Глистные инвазии среди рабочих (и служащих) Кулебацкого металлургического завода в связи с их общей заболеваемостью.

Врача М. Н. Тумановского.

Относительно распространения глистных инвазий, их роли в патологии человека имеется большая литература как за границей, так и у нас, и все же практическими врачами мало учитывается этот важный фактор в общей патологии, а также и хозяйственно-экономический эффект противоглистных мероприятий среди населения и особенно среди активно застрахованных. Многочисленные неврастеники, малокровные больные с хроническими страданиями желудочно-кишечного тракта наводняют наши амбулатории; ставятся различные, подчас разноречивые диагнозы, нередко им даются листы нетрудоспособности, а между тем в значительном проценте указанные больные могли бы сохранить трудоспособность простыми антигельминтологическими мероприятиями, а страховые органы сэкономили бы на этом значительные средства.