

11.658к 7

ИВАНОВСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
и
ОБЛАСТНАЯ КЛИНИЧЕСКАЯ БОЛЬНИЦА

Т Р У Д Ы
ФАКУЛЬТЕТСКОЙ
ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ КЛИНИКИ

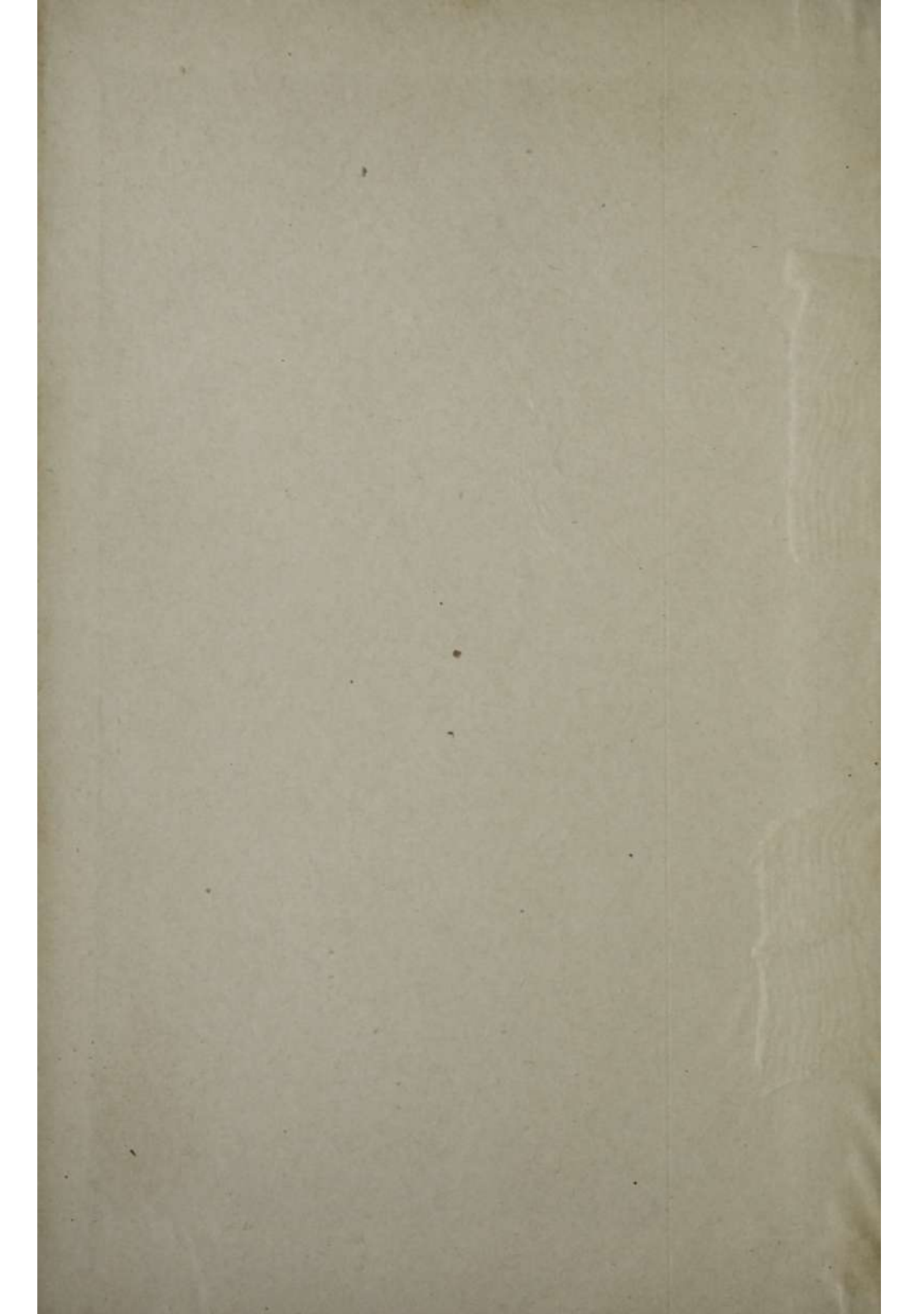
ИВАНОВСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО
МЕДИЦИНСКОГО ИНСТИТУТА

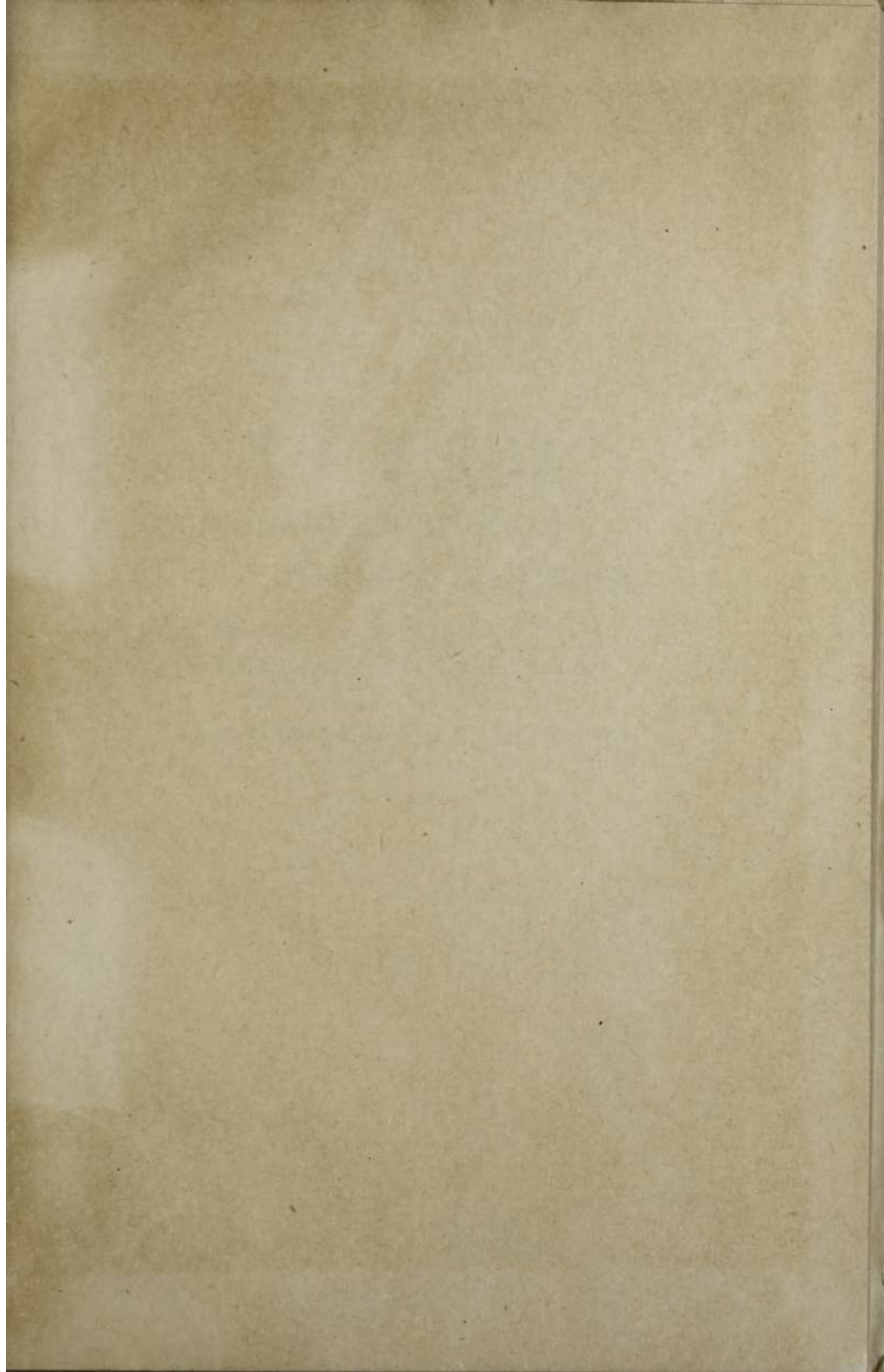
Под редакцией проф. Л. И. ВИЛЕНСКОГО

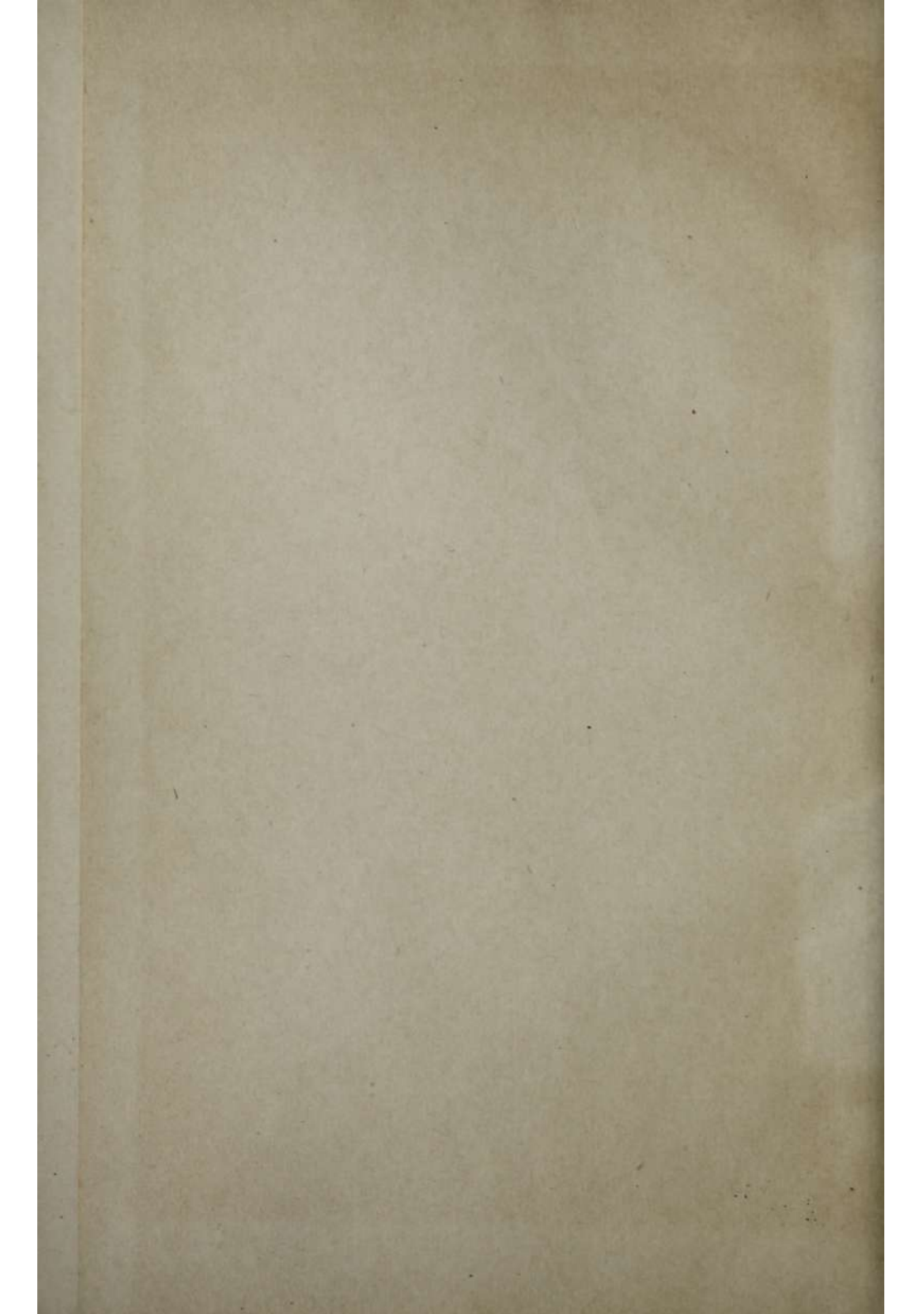
ОРИЗ

ИВАНОВСКОЕ ОБЛАСТНОЕ
ГОСУДАРСТВЕННОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО

1944







ИВАНОВСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
и
ОБЛАСТНАЯ КЛИНИЧЕСКАЯ БОЛЬНИЦА

Т Р У Д Ы
ФАКУЛЬТЕТСКОЙ
ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ КЛИНИКИ
ИВАНОВСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО
МЕДИЦИНСКОГО ИНСТИТУТА

Директор профессор Л. И. ВИЛЕНСКИЙ

ОГИЗ
ИВАНОВСКОЕ ОБЛАСТНОЕ
ГОСУДАРСТВЕННОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО
1944

-- 2010

94

11658к.



ПРЕДИСЛОВИЕ

Великая отечественная война советского народа с фашистской Германией не остановила научную деятельность в нашей стране.

В развернувшейся борьбе со злейшим врагом нашего народа научные работники с неослабевающей энергией проводят научные исследования, укрепляющие мощь Красной Армии и тыла.

Все народы великого Советского Союза живут одной мыслью — изгнать врагов человечества с нашей земли и уничтожить их.

Глубокий патриотизм, проявленный медицинскими работниками, движение новаторов способствовали возвращению в ряды РККА 75% раненых больных.

Во втором томе трудов факультетской терапевтической клиники сконцентрированы работы, сделанные в значительной части во время войны. В трудах нашли отражение актуальные проблемы советской медицины.

Роль терапевта не ограничивается лечением только терапевтических больных, но она охватывает и лечение хирургическо-терапевтических микстов (*Р. А. Лурия*); эти вопросы освещены в вводной статье.

Болезни органов дыхания, включая туберкулез, по данным управления эвакуационных госпиталей Наркомздрава РСФСР, составляют 26,1% всех заболеваний внутренних органов. В связи с этим данному разделу посвящено шесть работ, касающихся патогенеза, диагностики, терапии и прогноза, написанных в основном доцентом *А. И. Берлин*. Вопросы лечения острых нефритов, их этиология, патогенез и клиника

в условиях военного времени нашли отражение в двух статьях. Ревматизму посвящены четыре работы.

В условиях военного времени встречаются отдельные случаи отравления антифризом, поэтому мы сочли необходимым опубликовать на эту тему статью для ознакомления врачей с диагностикой и терапией этих интоксикаций.

Мы надеемся, что публикуемый материал поможет практическому врачу — как гражданскому, так и военному — в разрешении целого ряда интересующих его вопросов.

Проф. Л. И. ВИЛЕНСКИЙ.

Иваново,
1943 г.

РОЛЬ ТЕРАПЕВТА ЭВАКОГОСПИТАЛЯ В ЛЕЧЕНИИ ВОЕННО-ТРАВМАТИЧЕСКИХ ПОВРЕЖДЕНИЙ

Органопатология привела в свое время к крупнейшим достижениям в клинике. Однако, по мере развития науки, органопатология сменилась антропатологией и антропотерапией, которые прочно установились в советской медицине. При изучении болезненного процесса обращается внимание не только на местный процесс, но и на те патологические явления, которые произошли во всем организме. Следствием функционально-патологического направления является оценка нарушения функции не как отдельного симптома, оторванного от биологического целого, а как суммарного влияния регуляторов нервного или гуморального порядка. Эта антропатологическая концепция находит свое яркое подтверждение в современной клинике и не нуждается уже в приведении каких-либо аргументов для ее обоснования. Тем более эта концепция является жизненной по отношению к клинике огнестрельных ранений и вообще к различным военно-травматическим повреждениям, когда помимо поражения органа мы имеем благодаря нервно-гуморальным корреляциям глубочайшие изменения со стороны всего организма пострадавшего.

Задачей врача является не только вылечить заболевший орган, вызвать заживление раны, но восстановить его функцию, повлиять на нервно-гуморальные механизмы, с тем чтобы раненый был возвращен в строй не только с зажившей раной на ноге или на руке, но и боеспособным.

Военно-травматические повреждения часто вызывают резкую реакцию со стороны всего организма, особенно со стороны сердечно-сосудистой системы, респираторных органов, центральной нервной и ретикуло-энтотелиальной систем. Отсюда и определяются задачи врача-хирурга эвакогоспиталя, который должен помимо узко хирургической работы фиксировать свое внимание и на лечении всего организма в целом.

Однако современная медицина не всегда дает возможность разобраться одному специалисту в динамике клинической картины больного, и на помощь приходят врачи смежных специальностей — терапевты и невропатологи. Особая роль принадлежит терапевту, который должен принимать активное участие в лечении целого ряда травматических повреждений, особенно же тех, которые вызывают заболевания внутренних органов. Сюда относятся прежде всего проникающие ранения грудной клетки и их осложнения — кровоизлияния в паренхиму легких, гемоторакс, пиопневмоторакс, открытый и закрытый пневмоторакс, медиастиниты и такие последствия огнестрельных ранений грудной клетки, как абсцессы легких, бронхоэктазы, пневмонии. Эта группа заболеваний относится к группе терапевтико-хирургических микстов, по терминологии заслуженного деятеля науки профессора *Р. А. Лурия*, и в условиях тылового эвакуогоспиталя они должны лечиться одновременно у терапевта и у хирурга. Терапевт должен активно принимать участие в уточнении показаний к эвакуации экссудата, к переливанию крови и к назначению химиотерапии. Наблюдающиеся нередко явления 'подострой и острой сердечной недостаточности у раненых с проникающими ранениями грудной клетки должны лечиться терапевтом. Тщательное и всестороннее динамическое наблюдение терапевта за больным даст безусловно более эффективное воздействие в смысле скорейшего восстановления здоровья раненого.

Большую группу заболеваний, являющихся результатом огнестрельных ранений, представляют собою септические заболевания, пневмонии, плевриты, изнуряющие септические поносы, очаговые нефриты, вторичные анемии. При лечении этих заболеваний терапевт совместно с хирургом может значительно улучшить помощь раненому.

При установлении диагноза септических абсцедирующих пневмоний их часто смешивают с туберкулезом легких, а потому роль терапевта исключительно велика, ибо от правильности диагноза будет зависеть рациональная терапия. При абсцедирующих септических пневмониях мы получаем, например, хороший эффект от переливания крови в комбинации с сальварсаном и бензойно-кислым натрием. Наоборот, при туберкулезе, активировавшимся под влиянием травмы, все эти мероприятия противопоказаны и во всяком случае не эффективны. При установлении диагноза очагового септического нефрита мы свободно переливаем кровь, между тем как при диффузном нефрите мы воздерживаемся от применения этого терапевтического фактора.

Травма, которая с современной точки зрения является

не только местным процессом, но действует через вегетативную нервную систему на весь организм, может активировать скрытые патологические процессы, как то: туберкулез легких, язвенную болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, холециститы, гепатиты, нефропатии, ревматизм, малярию, висцеральный сифилис и пороки сердца.

Все эти заболевания требуют тщательного наблюдения и лечения терапевта, причем лечение должно проводиться не последовательно, а одновременно с лечением травматического повреждения, с тем чтобы ко времени заживления раны больной мог выписаться здоровым. У сердечного субкомпенсированного больного или нефритика рана будет слабо заживать ввиду пониженного иммунитета и изменения физико-химических свойств тканей.

Травматические повреждения могут сопровождаться одновременным нарушением обмена веществ (хирургическо-терапевтические миксты), как-то: отечная болезнь, гиповитаминоз и другие. Эти заболевания могут в корне изменить реакцию организма на наши терапевтические мероприятия по отношению к болезненным процессам. Задача терапевта в этих случаях огромна: ему необходимо выявить латентные и ларвированные формы гиповитаминоза, своевременно назначить витаминотерапию и применить активные мероприятия в борьбе с отечной болезнью.

Септические поносы должны лечиться не шаблонной шадящей диетой, а наоборот, нужно применять рациональное питание, состоящее из жиров, белков и витаминов, для того чтобы мобилизовать все ресурсы организма для ликвидации инфекции. Питание должно быть полноценным как с количественной стороны, так и с качественной. Терапевт в лечении этой группы больных должен проявлять особую активность. При диагностике и лечении нефропатии, язвенной болезни желудка, сердечной недостаточности, холецистопатии, малярии и других терапевтико-хирургических микстов терапевту надо быть ближе к больному и своевременно оказывать ему помощь.

Война несет с собою опасность распространения инфекции, которая может возникнуть во время пребывания раненого в госпитале. Своевременное выявление инфекционного заболевания предупреждает развитие внутригоспитальной инфекции. Лечащий врач прежде всего обязан бдительно следить за возможностью вспышки инфекции, консультант-терапевт должен ему помогать в затруднительных случаях.

Переливание крови, являющееся могучим лечебным фактором, способствующим наиболее быстрому заживлению ра-

ны, достаточно оправдало себя на практике. Однако оно должно проводиться после тщательного обследования внутренних органов лечащим врачом. В целом ряде случаев и здесь нужна консультация терапевта, так как иначе, с одной стороны, наблюдается излишнее расширение в показаниях к переливанию крови, а с другой — их сужение. Так, например, при консультации моей в госпиталях мне пришлось наблюдать, что при гнойном плеврите проводилось систематическое переливание крови, ибо больной трактовался как септический больной, но не применялось радикальное лечение. Вмешательство терапевта способствовало установлению правильного диагноза, была произведена резекция ребра, и больной поправился. С другой стороны, наблюдаются случаи, когда при септических заболеваниях, при наличии 2—3 эритроцитов в моче лечащий врач ошибочно предполагает острый нефрит и воздерживается от гемотерапии.

Роль терапевта особенно важна при назначении лечебной физкультуры, как одного из методов функциональной терапии. Не менее важна его роль при назначении лечебного питания. Назначение питания при отечной болезни, язвенной болезни желудка, септических поносах, нефропатиях, гепатитах, холециститах должно проводиться терапевтом госпиталя.

Госпитальные комиссии, которые подводят итоги лечения раненого, играют большую роль в жизни госпиталей и должны помогать возвращению в армию наибольшего количества бойцов. Для более четкой работы этих комиссий необходимо обязательное участие в них терапевта. Только совместная работа терапевта и хирурга будет способствовать наиболее быстрому эффективному лечению бойцов, командиров и политработников, даст возможность вернуть наибольший процент их в ряды Красной Армии и, таким образом, усилить ее боеспособность.

Наши 2000 консультаций в эвакогоспиталях разрешают нам выдвинуть следующие положения:

1. Терапевт эвакогоспиталя должен принимать активное участие в лечении военно-травматических повреждений, особенно же тех, которые вызывают заболевания внутренних органов.

2. При лечении проникающих огнестрельных ранений грудной клетки и их осложнений: кровоизлияний и паренхиме легких, гемоторакса, пиопневмоторакса, открытого и закрытого пневмоторакса, медиастинита, терапевт должен принимать активное участие в уточнении показаний к эвакуации экссудата, к переливанию крови, а также в назначении химиотерапии. Желательно, чтобы больные с проникающими огнестрельными ранениями грудной клетки находились под постоянным наблюдением терапевта.

3. Больные с последствиями огнестрельных ранений грудной клетки, как-то: абсцессами легких, бронхоэктазами, должны находиться под постоянным наблюдением терапевта.

4. Назначение терапевтических мероприятий при септических заболеваниях, развившихся в результате огнестрельных ранений, при пневмониях, плевритах, при изнуряющих поносах, проводятся терапевтом госпиталя.

5. Травма, которая с современной точки зрения является не только местным процессом, но действует через вегетативную нервную систему на весь организм, может активировать скрытые патологические процессы: туберкулез легких, язвенную болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, холециститы, гепатиты, нефропатии, ревматизм, малярию и висцеральный сифилис. Все эти заболевания требуют тщательного наблюдения и лечения терапевта. Последние должны проводиться одновременно с лечением травматического повреждения.

6. Травматические повреждения могут сопровождаться одновременными нарушениями обмена веществ, как-то: отечной болезнью, гиповитаминозом. Рациональная терапия нарушений обмена значительно сокращает сроки заживления раны. Терапевт должен выявлять наиболее ранние формы этих нарушений.

7. Война несет с собой опасность распространения инфекций, которые могут возникнуть во время пребывания раненого в госпитале. Своевременное выявление инфекционного заболевания предупреждает развитие внутригоспитальной инфекции.

8. Переливание крови, являющееся могучим лечебным фактором, способствующим наиболее быстрому заживлению раны, должно проводиться только после тщательного обследования всех внутренних органов терапевтом.

9. Отсутствие консультации терапевта при назначении переливания крови в одних случаях приводит к излишнему сужению показаний, в других к их расширению.

10. Лечебная физкультура, как один из методов в функциональной терапии, должна проводиться при участии терапевта.

11. Лечебное питание раненых с терапевтичеко-хирургическими микстами проводится терапевтом.

12. Терапевт эвакогоспиталя должен быть членом госпитальной врачебной комиссии и активно участвовать в оценке боеспособности бойцов, командиров и политработников.

13. Терапевт эвакогоспиталя должен обеспечить своевременный диагноз заболевания внутренних органов и таким путем в значительной мере повысить качество медицинской помощи раненым.

ОСТРЫЙ НЕФРИТ В ВОЕННОЕ ВРЕМЯ

Из заболеваний внутренних органов клиника острого нефрита в период Великой отечественной войны привлекает к себе особое внимание почти наравне с заболеваниями сердца, язвенной болезнью желудка и острым ревматизмом, ввиду сравнительно низкого процента возвращения в строй этой группы больных, а также вследствие трудности разрешения целого ряда вопросов, связанных с определением их трудоспособности и боеспособности. Практический врач эвакогоспиталя, больницы, несмотря на существующие функциональные пробы, часто не в состоянии окончательно сделать заключение о полном выздоровлении больного, что заставило некоторых американских авторов (*Марфи и Петерс — Marphi and Peters. The Jurnal of American Medical-Assotiation № 3 за 1942 г.*) рекомендовать задерживать этих больных в стационаре до 4 месяцев. В дискуссии о нефрите американский автор *Кейт* говорит, что он наблюдает больного уже 18 месяцев и тем не менее не уверен, что больной выздоровеет.

По данным вышеуказанных авторов, из 205 больных с острым нефритом у 26,8% процесс перешел в хроническую форму, 12,6% умерло в острой стадии, у 9,2% больных заболевание перешло в латентную форму и только 34,4% выздоровело окончательно. За время войны количество брайтиков, находящихся в лечебных учреждениях, заметно выросло. Так, если до войны в факультетской терапевтической клинике в 1932—1941 гг. находилось больных с Брайтовой болезнью по отношению к другим больным 4,5%, то в 1942 году их было 8,6%, в N-ском эвакогоспитале 6,7%.

Уже в старой литературе мы находим указание, что Брайтова болезнь не является только заболеванием почек, а представляет собою прежде всего экстраренальное заболевание с преимущественным поражением почек.

¹ Доклад на научной конференции Ивановского государственного медицинского института, посвященной 25-летию Красной Армии.

Плацдармом, где разыгрывается при остром нефрите патологический процесс, является система прекапилляров и капилляров. Мы имеем здесь ишемию со всеми вытекающими отсюда последствиями. В настоящее время уже не подлежит сомнению, что в патогенезе острого нефрита лежит аллергическое состояние организма, что острый нефрит представляет собой гиперергическое воспаление в клубочках, что самый механизм разворачивания почечных явлений идет по схеме спазм — парез сосудистой системы клубочков (*Давыдовский*).

Спазм приводящих к клубочку сосудов вызывает асфиксию клубочка с последующими дегенеративными и реактивными явлениями как в клубочках, так и в канальцах.

Для выяснения вопроса об этиологии острого нефрита, наблюдающегося в военное время, нами изучен материал 425 историй болезни больных, как лежавших в эвакуогоспиталях, так и находившихся на излечении в факультетской терапевтической клинике. Специфические условия этих двух групп больных (военнослужащие и гражданское население) не могли не отразиться на этиологии заболевания.

Так, этиологическим фактором острого нефрита среди военнослужащих в 73% случаев было охлаждение, в 27% грипп и ангина; среди больных, находившихся на излечении в клинике, охлаждение только в 21% было ближайшей причиной нефрита, а в 79% заболевание было вызвано инфекцией (грипп, ангина).

Таким образом классическое учение о nephritis ex frigore находит себе яркое подтверждение на материале историй болезни военнослужащих, для которых фактор охлаждения играет самодовлеющую роль, и формула Оффуса, что связь между нефритом и инфекцией так же стара, как сама бактериология, очевидно, относится только к мирному населению, но не к военнослужащим, подвергавшимся часто влиянию неблагоприятных метеорологических факторов и чрезмерному физическому напряжению.

Для изучения связи, существующей между заболеванием военнослужащих и гражданского населения, с одной стороны, и метеорологическими факторами — с другой, нами разработана кривая поступления больных по месяцам.

При сравнительном изучении историй болезни факультетской терапевтической клиники и эвакуогоспиталей мы видим, что в клинике имелась вполне определенная закономерность между временем года и количеством поступлений больных; в эвакуогоспиталях этой закономерности не было.

Табл. 1

Заболеваемость острым нефритом по месяцам (в процентах)

	Январь	Февраль	Март	Апрель	Май	Июнь	Июль	Август	Сентябрь	Октябрь	Ноябрь	Декабрь
Терапевтическая клиника	11,1	19	2,4	8,1	5,6	11,1	4,3	2,4	5,6	14	8,2	8,2
Эвакогоспитали	4,1	3,2	5,6	9,2	10,1	9,2	12,6	13	10,9	10,7	6,7	4,7

Наши исследования показывают, что наибольшее количество больных поступило в клинику в феврале и в октябре, т. е. в те месяцы, при которых наблюдалась наибольшая относительная влажность, что здесь имеет значение влажный холод.

Что касается военнослужащих, то мы лишены возможности установить метеорологические условия местности, где началось заболевание.

Что касается клинической картины острого нефрита, то она складывается из повышения кровяного давления, отеков и гематурии.

Заболевание в 54,9% случаев сопровождалось вначале субфебрильной температурой, в 21,5% температура была выше 38°. Повышение температуры при наличии увеличенной селезенки дало основание старым авторам (*Ликтвиц*) говорить об особом военном нефрите (*Kriegsnephritis*), представляющем собою будто бы инфекционное заболевание, вызываемое специфическим возбудителем и сопровождаемое токсическими явлениями. Однако в настоящее время мы знаем, что субфебрильную температуру нельзя отождествлять с экзогенной инфекцией, что она может быть вызвана всасыванием протеиногенных веществ и что повышение температуры отмечается часто в начале острого нефрита, а потому нельзя говорить об особом синдроме военного нефрита, а только об остром нефрите во время войны.

Острый нефрит у подавляющего большинства больных начинался с отека, который нередко доходил до таких больших размеров, что больные увеличивались в весе на 16—20 кг.

Характерной особенностью отеков является их бурное начало, раннее появление асцита (в 50% случаев) и гидроторакса (в 28%). Эти острые, бурные явления

проходили сравнительно быстро. Так, по данным клиники, в 41,7% случаев отёки исчезали в первые 10 дней, в 41,5% случаев — от 10 до 20 дней.

Табл. 2

Продолжительность отёков больных (в процентах)

По клинике		По N-скому госпиталю
Меньше 10 дней	41,7	16,9
От 10 до 15 „	8,3	12
От 16 до 20 „	33,2	4
От 21 до 25 „	4,2	12
От 26 до 30 „	12,6	26,8
От 30 до 40 „	—	28,3

Что касается времени их появления, то в 59% случаев отёки обнаруживались в первые пять дней после начала заболевания, в 22% случаев — между пятым и десятым днем. Позже десятого дня отёки появлялись в 19% случаев.

ИЗМЕНЕНИЯ СО СТОРОНЫ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

Гипертония является одним из ранних симптомов нефрита; она наблюдалась нами в 86,5% случаев среди гражданских больных и в 80% среди военнослужащих. Следует отметить общую тенденцию к более высокому кровяному давлению как среди гражданских, так и среди военных контингентов по сравнению с довоенным временем.

Табл. 3

Кровяное давление у больных с острым нефритом

Максимальное кровяное давление	До войны	Во время войны
120—140 мм ртутн	—	13,5%
140—150 „ „	75%	13,5%
150—160 „ „	10%	16%
160—180 „ „	15%	51,5%
Выше 180 мм ртутн	—	5,5%

Если до войны у 75% больных (Л. И. Виленский. „Труды факультетской терапевтической клиники“. Иваново, Изгиз, 1939 г.) максимальное давление было равно 140—150 мм ртутн, у 10% больных оно было равно 150—160 мм, а выше 160 мм только в 15%, то в период Великой отечественной войны мы имеем у больных более высокое кровяное давление, доходящее до 160—190 мм в 51,5% случаев; что касается минимального давления, то оно также выше на 10—15 мм, чем до войны. Однако средняя продолжительность его повышения несколько короче во время войны. Так, если средняя продолжительность повышения кровяного давления до войны была равна 20—30 дням, то в настоящее время в половине случаев кровяное давление было повышенным 10—20 дней.

Табл. 4

Продолжительность повышения кровяного давления

Меньше 10 дней	От 10 до 20 дней	От 21 до 30 дней	От 40 до 50 дней
33% больных	50% больных	13% больных	4% больных

При благоприятном течении болезни кровяное давление медленно, ступенеобразно спускалось, и гипертония сменялась гипотонией, вслед за которой наступала нормализация кровяного давления.

Более высокие цифры кровяного давления, очень бурное начало заболевания не могут не отразиться на общем состоянии сердечно-сосудистой системы, тем более, что и сама сердечная мышца подвергается поражению, что подтверждается электрокардиографическими данными и патологоанатомическими исследованиями. Так, у двух умерших больных мы в одном случае нашли жировое перерождение миокарда, многократную дилатацию полостей сердца, а в другом случае паренхиматозное перерождение сердечной мышцы.

В 25% случаев у больных наблюдались явления сердечной недостаточности в виде синдрома сердечной астмы, одышки, застойных хрипов, цианоза, набухания шейных вен и увеличения печени. Развивается острое расширение сердца (у 35% наших больных) вначале левого, а затем правого, иногда появляется систолический шум на верхушке, вследствие относительной недостаточности митрального клапана.

Что касается замедления пульса, то мы одинаково часто наблюдали как брадикардию, так и тахикардию.

МОЧЕВЫЕ СИМПТОМЫ

Мочевые симптомы выражались в наличии белка в моче, эритроцитов, гиалиновых и зернистых цилиндров.

Табл. 5

Содержание белка

Меньше 0,3 ⁰ / ₁₀₀	0,3—1 ⁰ / ₁₀₀	1—3 ⁰ / ₁₀₀	3—5 ⁰ / ₁₀₀	5—10 ⁰ / ₁₀₀	Больше 10 ⁰ / ₁₀₀
32,6%	16%	23,8%	16,3%	8,6%	2,7%

Из приведенной таблицы видно, что белок в моче в начале поступления больных в 32,6% был меньше 0,3⁰/₁₀₀, в 16% был 0,3—1⁰/₁₀₀, в 23,8% он был равен 1—3⁰/₁₀₀. Больше 10⁰/₁₀₀ он был только у 2,7%. Однако необходимо отметить, что количество белка в моче не отражалось на течении болезни. Легкие случаи нефрита, закончившиеся очень быстро, иногда сопровождалась большим процентом белка; наоборот, тяжелые случаи — наличием следов белка в моче. Альбуминурия, обычно вначале выраженная вследствие наличия тубулярных явлений, снижалась очень быстро и через две недели от начала заболевания часто спускалась до 0,3—0,5⁰/₁₀₀.

В 15% случаев наблюдалась макрогематурия, в 85% микрогематурия, причем количество эритроцитов колебалось от 2 до 40 в поле зрения.

Табл. 6

Количество эритроцитов в поле зрения

До 7	7—10	11—20	21—30	31—40	Больше 40
53,2%	8,1%	13,3%	5,1%	5,1%	15,2%

В последнее время *Addis* в Америке придает большое прогностическое значение счёту эритроцитов в поле зрения в противоположность нашей концепции, по которой нельзя считать нефрит с большой гематурией более тяжёлым, чем с небольшой гематурией. К концу заболевания вследствие уменьшения спазма приводящих сосудов мы нередко отмечаем увеличение гематурии. Никакого параллелизма между мочевым признаками и кровяным давлением

нет; при значительном повышении кровяного давления может наблюдаться мало выраженная альбуминурия и гематурия, а во время снижения кровяного давления — увеличение гематурии и альбуминурии.

Геморрагические нефриты без экстраренальных симптомов — отеков, гипертонии нами не наблюдались.

УРЕМИЯ

В 72,7% случаев наблюдалось ускорение РОЭ, доходившее в отдельных случаях до 50—60 мм в 1 час. Что касается RN крови, то в 70% он был ниже 40 мг %, в 14,5% от 40 до 50 мг %, выше 50 мг % только в 15,5%. Эти данные в общем не отличаются от результатов исследований мирного времени, где мы нашли, что в 82% случаев остаточный азот был ниже 50 мг %, в 12% он был между 50—80 мг %, в 4% между 80—100 мг %, выше 100 мг % в 2%.

Таким образом мы видим, что остаточный азот остается в подавляющем большинстве случаев в пределах нормы, повышение же его в отдельных случаях следует объяснить олигурией и в связи с этим и его ретенцией в крови.

В клинике острого нефрита заслуживает особого внимания симптомокомплекс экламптической уремии, или, как ее теперь называют, ангиоспастической энцефалопатии.

Если в мирное время этот синдром встречался в 6% случаев, то в военное время энцефалопатия наблюдалась нами в 12,5%. Больные доставлялись в санитарно-медицинский батальон в тяжелом бессознательном состоянии и при наличии судорожных припадков. Чаще всего наблюдались один, два припадков. В тяжелых случаях припадок следовал за припадком с очень короткими интервалами. Среди военнослужащих мы не имели ни одного случая смерти, в клинике наблюдалось два случая смерти.

Больная Б. (история болезни № 309) доставлена в терапевтическую клинику 5/V 1942 года с явлениями значительно выраженной адинамии и отеками всего тела. Заболела 27/IV — после простуды у больной появились отеки и на другой день появились рвота и клонические судороги. При поступлении в клинику температура 38,2°. Цианоз кожных покровов. Отек кожи и подкожной клетчатки. Границы сердца расширены, тоны глухие. Пульс напряженный — 120 в 1'. Кровяное давление 145/105 мм ртутя. В легких мелкопузырчатые влажные хрипы. Моча: удельный вес 1023. Белок — 4,2⁰/₁₀₀, в осадке 3—5 эритроцитов, 20—25 лейкоцитов, гиалиновые цилиндры, RN в крови 55,2 мг %.

При поступлении больной ей сделано кровопускание и

удалено 400 см³ крови. Вводились под кожу камфорное масло, раствор стрихнина. Тем не менее состояние больной ухудшилось, и спустя два дня она умерла при явлениях сердечной недостаточности.

Клинический диагноз: *Nephritis acuta*, *Myocardio-dystrophia*, *Bronchopneumonia*. Патолого-анатомический диагноз: острый нефрит. Жировое перерождение миокарда. Миогенная дилатация полостей сердца. Крупно-очаговая катаральная пневмония. Анасарка. Уремия.

Больная Л. (история болезни № 132), 37 лет, поступила в клинику 29/II 1942 года с жалобами на сильную головную боль, общую слабость и отеки. Считает себя больной с 12/II, когда появился озноб. С 20/II больная отмечает отеки на лице, которые постепенно распространяются на все тело. 23/II больная вдруг потеряла сознание, появились рвота и судороги, продолжавшиеся два дня. Больная апатична. Отечность лица. Анасарка. Асцит. Границы сердца расширены. Тоны глухие. Пульс 112 в 1', ритмичный, напряженный. Кровяное давление 165/80 мм.

4859 Н.
За время пребывания в клинике было применено кровопускание 250 см³ крови, проведены день жажды и голода, сахарный день, после чего больная почувствовала некоторое улучшение. Однако 5/III она внезапно потеряла сознание и при явлениях нарастающей сердечной слабости погибла. Клинический диагноз — острый нефрит. Уремия. Патолого-анатомический диагноз: *Glomerulo-nephritis acuta*. *Degeneratio parenchymatosa gravis myocardii et hepatis*. *Hyperplasia acuta pulpaе et folliculorum lienis*. *Oedema piaе matris et substantiae cerebri*.

Таким образом из протоколов вскрытий обоих трупов мы видим, что у первой больной было воспаление легких, у обеих значительные изменения сердечной мышцы, которые привели к острой сердечной недостаточности и к смерти.

В одном случае нами наблюдалась геморрагия мозга у красноармейца Я., 32 лет, при явлениях острого нефрита и уремии.

Больной Я., 32 лет, поступил в госпиталь 23/I 1943 г. в тяжелом состоянии, с жалобами на сильные головные боли, рвоту, затруднение дыхания, отеки лица, появившиеся за два дня до помещения в госпиталь. 5/XII 1942 г. был ранен пулей в левую ногу в область левого коленного сустава. Рана зажила. Имеются отеки всего тела. Органы дыхания: границы легких в пределах нормы, нормальный легочный звук, дыхание везикулярное, в нижних отделах легких влажные хрипы, больше справа. Органы кровообращения: правая граница сердца по правому краю грудины, левая на 1 1/2 см кнаружи от l. medio-clavicularis,

верхняя в третьем межреберьи. Тоны сердца глухие. Кровяное давление 190/110 мм ртутн. Пульс ритмичный, напряженный. Печень пальпируется в правом подреберьи. Моча: удельный вес 1022, белок 10,1^{0/00}. В осадке эритроциты, гиалиновые цилиндры. Анализ крови: эритроциты 4 350 000, лейкоциты 13 900, РОЭ 32 мм в 1', Hb.—86%, лейкоцитарная формула: н.—3%, сегм. 81%, лимфоциты 14%, мон.—2%, эоз.—баз.—.

Во время нахождения в госпитале у больного были несколько раз припадки клонического характера. Припадок продолжался около 8—10 минут, сопровождался прикусыванием языка, потерей сознания, произвольным мочеиспусканием. После окончания припадка больной обычно потел, а затем наступал крепкий сон, хотя и кратковременный. 1/II 1943 года (консультация невропатолога д-ра Хованской М. В.) больной в тяжелом состоянии, оглушен, на некоторые вопросы отвечает, но речь неясная (дизартрия). При осмотре все время закрывает глаза, сонлив, но все приказания выполняет. Не понимает, где левая рука, не может посмотреть влево. Рот полуоткрыт, левая носогубная складка сглажена. Язык не высовывает (имеется гематома на языке слева после прикуса языка во время припадка). Зрачки равномерны, реакция удовлетворительная. Взгляд обращает вправо, влево не смотрит. Парез зрения влево. Чувствительность на лице и конечностях сохранена. Сухожильные рефлексы резко повышены, особенно слева. Брюшные рефлексы слева отсутствуют, справа почти не вызываются. Кремастерные рефлексы отсутствуют. Бабинский слева. Экстензия большого пальца справа. Клонус левой стопы. Клонус правой не стойкий. Гипертония в правой зоне. Сонливость. Диагноз: Левосторонний гемипарез. Бульбарный синдром вследствие геморрагии мозга на почве уремии и нефрита.

Прогноз. При постановке прогноза при острых нефритах мы должны учесть динамику трех кардинальных симптомов, которые определяют собою это заболевание: гипертонию, отеки и альбуминурию.

Если гипертония продолжается больше трех месяцев и имеет слабую тенденцию к уменьшению, то мы должны высказывать опасение о возможности перехода процесса в хронический. В таких случаях необходим продолжительный постельный режим — по крайней мере не меньше трех месяцев, пока мы не добьемся определенного эффекта. Если гипертония продолжается свыше трех месяцев, гематурия свыше шести месяцев и альбуминурия свыше года без ясной тенденции к возвращению к норме, то можно говорить о переходе нефрита в хроническую форму; плохо поддающийся лечению отек тела указывает на переход

в хроническую форму. Что касается остаточных явлений альбуминурии, цилиндрурии, гематурии, то они указывают только на незакончившийся процесс „нефрит с дефектом“, который в дальнейшем часто исчезает.

Если в предыдущей нашей работе („Острый нефрит“, Ивгиз, 1939 г.) мы установили, что больные выписались с остаточными явлениями в 65% случаев, то анализ историй болезни больных, находившихся в клинике на излечении в 1942 году, показывает некоторое повышение процента больных, выписавшихся с „нефритом с дефектом“, — так, альбуминурия и гематурия были в 72,7%.

Прогноз больных с острым нефритом не всегда определяется его клиническим течением. Передко при легком течении болезни могут наблюдаться продолжительные остаточные явления, и, наоборот, при тяжелом течении процесс может легко ликвидироваться.

Среднее пребывание на койке больных гражданского населения было равно 34,3 дня, у военных количество койко-дней у выписавшихся в часть равно 55,8, у уволенных в отпуск — 58, у уволенных вовсе — 74, у умерших — 54. По данным N-ского терапевтического эвакогоспиталя (начальник мед. части доцент Г. М. Михлин) только 44,4% брайтиков отправлено в часть.

При оценке трудоспособности и боеспособности больных, перенесших острый нефрит, должен быть такой же критерий, как при экспертизе больных, перенесших острый ревматизм. Аллергическая природа заболевания не подлежит сомнению, а потому и возможны рецидивы. Необходимо учесть фазу развития болезни: 1) острый нефрит полностью излеченный, 2) с остаточной альбуминурией и микрогематурией при нормальном кровяном давлении, 3) с остаточной альбуминурией и гематурией при умеренной гипертонии. После острого нефрита, закончившегося полным выздоровлением, необходимо постепенно переходить от госпитального режима к условиям военного быта, для чего этих больных нужно направлять в команду выздоравливающих на 15—20 дней. Только при отсутствии почечных симптомов после пребывания в команде выздоравливающих красноармеец может быть направлен в строевую часть. Большое внимание должно быть обращено на ликвидацию скрытых и явных очагов инфекции (тонзиллиты, хронические отиты, пиодермия и др.).

При наличии остаточной альбуминурии и микрогематурии после продолжительного (больше 1½ месяцев) пребывания больного в госпитале допустимо предоставить ему отпуск. При хорошем общем состоянии необходимо проверить функциональную способность почек, используя физическую нагрузку и переводя больного на общий стол. Если

после этого форменные элементы в моче не возрастут, то командный и политический состав можно считать ограниченно годным 1-й степени на службе в нестроевых должностях в условиях войскового или армейского района, а лиц рядового состава годными к нестроевой службе в условиях тыла с переосвидетельствованием через три месяца.

При наличии стойкой гипертонии, продолжающейся больше трех месяцев, больные снимаются с учета с переосвидетельствованием через полгода.

КЛИНИКА И МОРФОЛОГИЯ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО НЕФРИТА¹

Из факультетской терапевтической клиники (директор — профессор
Л. И. Виленский) и из кафедры патологической анатомии
(директор — проф. Н. Э. Глеклер и проф. С. М. Дерижанов)

„Только пройдя через огонь эксперимента, вся медицина станет тем, чем быть должна, т. е. сознательной, а следовательно, всегда целесообразно действующей“.

И. И. Павлов.

Брайтова болезнь является распространенным заболеванием, встречающимся в амбулаторных и стационарных условиях в 4—8% случаев.

Из 9000 больных факультетской терапевтической клиники ИГМИ, прошедших через нее с 1932 по 1939 год, „брайтиков“ было 4,5% (Виленский).

В течение 1941 и 1942 года больные с острым нефритом в той же клинике составляли 4% по отношению к общему числу лечившихся. Это заболевание и в условиях военного времени привлекает внимание терапевтов, так как в ряду остро протекающих заболеваний в армии гломеруло-нефрит имеет большое значение.

Острый нефрит военного времени называют окопным или военным нефритом. Это по существу тот же самый острый нефрит, имеющий некоторые особенности. Эти особенности острого нефрита военного времени заключаются в быстром возникновении заболевания, бурном развитии отеков и мочевых симптомов, а также в появлении повышенной температуры в начале заболевания.

Если клиника острого нефрита изучена и разработана во всех деталях, то в патогенезе этого заболевания еще до сих пор имеются неясные и спорные вопросы.

¹ Из материалов диссертации, представленной на соискание ученой степени кандидата медицинских наук.

Патогенез гломерулонефрита в значительной мере был выяснен работами *Мазуги* (*Masugi*). Однако как в опытах *Мазуги*, так и многочисленных исследователей, повторивших его эксперименты, клинические симптомы острого нефрита, особенно отёки и гематурия, были слабо выражены. Что касается морфологических данных, то в их исследованиях получались то диффузные, то очаговые формы.

Целью настоящей работы является изучение изменений в почках при действии нефротоксина, который отличался тем, что не был инактивирован нагреванием, как это обычно делали все авторы, повторявшие опыты *Мазуги*.

Такая активная нефротоксическая сыворотка, как увидим из работы, дала возможность получить и по клинической и патологоанатомической картине тяжелые формы нефрита.

В этих исследованиях было обращено внимание также на состояние паренхимы печени, потому что этот орган больше и ярче других постоянно реагирует на все интоксикации, которым подвергается организм животного и человека.

При острых нефритах печень часто бывает увеличена, на что обратили внимание многие клиницисты (*Зимницкий*, *Кончаловский*, *Вовси*, *Тареев* и другие).

С другой стороны, в опытах авторов, работавших с нефротоксинами, в печени большей частью не определялось значительных изменений.

Итак, в своей работе мы несколько видоизменили опыты *Мазуги*, но каждый экспериментатор знает, что как бы он ни разнообразил свои опыты, природа всегда разнообразнее, чем любой сложный многообразный эксперимент. Как бы ни хотелось полностью повторить то, что наблюдается у постели больного, мы заранее считаем, что нам это не удастся; однако мы уверенно можем сказать, что опыты с нефротоксинами указывают новые пути к пониманию патогенеза тяжелых форм нефритов.

Мечников первый выдвинул идею о возможности получить экспериментальный нефрит с помощью цитотоксинов. Он считал трудной эту работу и таким образом высказался о первых опытах: „Большие затруднения возникли при приготовлении нефротоксина, но опыты, предпринятые в моей лаборатории, дали достаточно удовлетворительные результаты по этому пути“. (*Мечников*: *Ann. de l'Inst. Past.*, № 6, 1900). Работу с нефротоксином выполнил его ученик *Линдеман*. В 1900 г. он первый получил сыворотку, действующую на паренхиму почек. Затем его эксперименты были проверены большим количеством исследователей

(Нефедьев, Вишневский, Герцен, Асколи и Фигари, Пирс, Сата и др.).

Первые исследователи получали нефротоксин с примесью гемолизина, т. к. работали с недостаточно отмытой от крови почечной тканью. Пирс в 1903 г. устранил этот недостаток, введя промывание почек от крови через сосудистую систему. Начало действия нефротоксической сыворотки зависит от количества и качества ее. Некоторые авторы отмечали наличие белка и исхудание животных на другой день. Другие описывали скрытый период до двух недель. Действие сыворотки усиливалось постепенно и в течение нескольких дней приводило или к смертельному исходу при явлениях уремии, или к постепенному выздоровлению.

Нужно сказать, что часть авторов в своих опытах отмечала смертельные исходы при явлениях уремии.

Клиническая картина тяжелых случаев отравления выражалась в появлении одышки, в нарушении сердечной деятельности, понижении температуры и в падении веса. Герцен описывает анурию и олигурию в первые сутки. Все авторы отмечали наличие белка в моче. Альбуминурия всегда была значительной и определялась долгое время. В осадке находились гиалиновые цилиндры. Гематурия большинством авторов не отмечалась.

Что касается патологоанатомических данных, то здесь внимание авторов привлекали изменения эпителиального аппарата почек, где наблюдались дегенеративные и некротические процессы разной степени. Полученное заболевание называлось острым паренхиматозным нефритом. Большинство авторов находили мутное набухание, вакуолизацию протоплазмы, пикиоз и карioreксис. Все отмечали разрушение протоплазмы канальцев и указывали на наличие зернистых, гиалиновых и эпителиальных цилиндров в просветах их. Сосудистые изменения, как можно видеть из опытов, привлекали меньшее внимание исследователей, т. к. в то время острый нефрит еще не рассматривался как сосудистое страдание. Однако кроме Линдемана все указывают на изменения в клубочковом аппарате в виде гиперемии капилляров клубочков. Линдеман, Герцен и Пирс отметили также наличие экссудата в боуменовской капсуле. Пирс, кроме того, указал на гиалиновый тромбоз в клубочках; склероз вокруг клубочков отмечал Ратери спустя 24 дня после введения нефротоксина. Сата и Пирс установили кровоизлияния в почечной ткани.

Внимание авторов занимали по преимуществу почки. Линдеман, Нефедьев, Ратери не исследовали других органов и считали нефротоксин специфичным. Альбарран и Бернар, Пирс и Вольтман в опытах с нефротоксином

нашли изменения в печени в виде жирового и зернистого перерождения, вакуолизации клеток. Основываясь на этом они отрицали специфичность нефротоксина. *Сата* в своих исследованиях показал, что нефротоксин является относительно специфичным и действует больше на почки, чем на печень, в которой он находил мутное набухание и очаговые некрозы. *Вишневский* считал, что изменения в печени зависели от действия на нее нормальной сыворотки. *Герцен* объяснял поражение печени влиянием больных почек, а также воздействием на нее нефротоксина. Приведенные работы показывают, что исследователи обратили все свое внимание на изменения в канальцевом эпителии и не показали настоящей картины диффузного гломерулонефрита. Это объяснялось тем, что в те времена в патологии почек недооценивались сосудистые изменения при нефритах. Переломным периодом в истории изучения нефротоксина являются работы *Мазуги*, который опирался на новые представления о физиологии и патологии почек.

Патогенез острого нефрита в настоящее время сводится к сосудистым изменениям, причем имеются две противоположных точки зрения. *Фольгард* считает, что при остром гломерулонефрите заболевание начинается со спазма артериол, в частности приводящих сосудов, что ведет к ишемии гломерул. Изменения капилляров клубочков он рассценивает как функциональные. По *Фару* этот процесс начинается с гиперемии, как и всякое воспаление. Эти взгляды в патологии, а также развивающееся учение об аллергии значительно повлияли на опыты *Мазуги*. Как известно, он в 1933 г. в опытах с нефротоксинами получил патологоанатомически типичную картину острого диффузного гломерулонефрита. Автор показал, что центром тяжести действия нефротоксина являются сосудистые изменения, а паренхиматозные сопутствуют им. *Мазуги* не был первым, отметившим сосудистые изменения при воздействии нефротоксина. *Сакурабашии* (*Sakurabayashi*) в 1916 г. описал набухание капилляров клубочков, белковый экссудат в боуеновой капсуле, пролиферацию ядер эндотелия и гематурию. *Оливер* и *Вильсон* (*Oliver* и *Wilson*) в 1920 г. установили, что в центре патологической картины при нефротоксическом повреждении почек имеются изменения капилляров клубочков в виде фибриновых тромбозов, белкового экссудата, кровотечения. Изменения в мочевых канальцах были выраженными. *Такеда* (*Takeda*) в 1928 г. сравнивал нефротоксическое повреждение почек с гломерулонефритом. В опытах на кроликах и утках он наблюдал набухание капилляров клубочков, увеличение количества ядер эндотелия, ишемию, фибриновые тромбы и образование полулунный. Кроме того, им отмечено повышение остаточного азота.

Таким образом можно сказать, что эти авторы в экспериментах с нефротоксином показали наличие выраженных сосудистых изменений и картину болезни, сходную с острым нефритом у человека.

Исследованиями *Мазуги* начинается второй период в изучении действия нефротоксина. Этот период характеризуется переключением внимания авторов на сосудистые изменения почек. В работах с нефротоксином авторы старались разрешить вопросы патогенеза острого нефрита и изучали клинические особенности этого заболевания. Замечательными в этом смысле оказались работы *Мазуги*, исследования которого настолько заинтересовали всех, что во многих лабораториях его опыты были повторены, несмотря на всю сложность и трудность этой методики. Тот факт, что эти опыты повторил *Фар*, один из лучших знатоков почечной патологии, и на основании полученных данных еще раз подтвердил правильность своих взглядов на начальные изменения в клубочковом аппарате при острых нефритах, показывает, какое значение имели работы *Мазуги* для современного понимания патогенеза гломерулонефрита. Большинство авторов вызывало нефрит у кроликов, причем в качестве доноров нефротоксической сыворотки служили утки. Это обстоятельство дает возможность сравнивать полученные результаты и делать определенные выводы для дальнейших исследований. Все авторы наблюдали появление симптомов болезни через определенный латентный период, занимавший 5—10 дней, после которого наблюдалось появление белка. Альбуминурия считалась основным симптомом, в некоторых случаях она наблюдалась через 1—2 суток. Вслед за альбуминурией наблюдалась гематурия, которая почти всегда была слабо выражена и определялась как микрогематурия; кроме того в осадке мочи находились гиалиновые и зернистые цилиндры. Нарушения диуреза не были столь ясными, но в начале заболевания авторы в некоторых случаях отмечали анурию и олигурию. Мочевые изменения исчезали через 1—3 месяца. Повышение остаточного азота отмечает большинство авторов, причем *Моерс* и *Кэлвин* учитывали степень повышения RN в качестве критерия в оценке тяжести экспериментального нефрита. Нарушения водного обмена слабо выявлялись в опытах с нефротоксином. Все авторы отмечали только незначительные полостные отеки. В работах *Смедли* и *Эрика* мы находим указания на появление подкожных отеков. В почках были изменения клубочков. Начальные проявления этих изменений имелись уже через сутки после введения нефротоксина и выражались в гиперемии, стазе, в наличии фибриновых тромбов, набухании и изредка некрозе стенок сосудов. С 4—5 дня выявлялась

пролиферация ядер эндотелия. Экссудация в полость боу-меновой капсулы появлялась ранее. В канальцах отмечалась та или иная степень мутного набухания клеток эпителиа, а также видны были цилиндры гиалиновые и зернистые. Эти изменения расценивались как гиперергическое воспаление. Полученный в опытах нефрит мало чем отличался от человеческого; однако отсутствие в картине болезни выраженных отеков подкожной клетчатки, слабое проявление геморрагического компонента и позднее проявление заболевания заставляют искать новых путей в эксперименте с нефротоксинами, чтобы добиться именно этих изменений.

МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ И МАТЕРИАЛЫ

В настоящей работе мы пользовались в основном методикой, описанной *Мазуги*. Первый этап заключался в получении почечной эмульсии. Для приготовления эмульсии использовались молодые кролики весом от 1 кг до 1,6 кг. Кролики предварительно проверялись, чтобы не допустить в опыт больных. Для этого они в течение месяца выдерживались в отдельных клетках и находились на смешанном пищевом рационе (хлеб, капуста, овес, свекла).

Опыты начались 29/VIII 1940 года. Здоровый кролик убивался кровопусканием при помощи перерезки сонных артерий. После снятия шкурки тело заворачивалось в стерильное полотенце. Брюшная стенка и грудь обрабатывались спиртом и вскрывались. Пищевод перевязывался в двух местах у кардиальной части желудка. Между лигатурами пищевод разрезался и отводился кверху. Перевязывались сосуды, идущие к селезенке и малой кривизне.

Весь кишечник отводился вправо и перевязывалась артерия брыжейки. После этого осторожно выделялись ворота печени и перевязывалась печеночная артерия. Печень удалялась, прямая кишка перевязывалась в двух местах. Между лигатурами она перерезалась, на нижний отрезок клалась ватка со спиртом. Весь кишечник и желудок удалялись. Брюшная аорта перевязывалась ниже ответвления почечных артерий. Нижняя полая вена перерезалась. В грудную аорту вставлялась стеклянная канюля, соединенная резиновой трубкой с бутылкой, наполненной 10 л физиологического раствора. Бутылка устанавливалась на подставке высотой 2 метра. Раствор вытекал из нижней полой вены. К концу промывания почки становились белыми. По окончании промывания жировая капсула удалялась пинцетом, затем вскрывалась собственная капсула, почки выводились из ложа, ворота отрезались. Обе почки клались в ступку с кварцевым песком, разрезались на мелкие кусочки и затем растирались пестиком. К рас-

тертой массе приливалось 100 г физиологического раствора; она смешивалась и сливалась в 4 стаканчика, которые покрывались затем резиновыми колпачками и центрифугировались в течение 2 минут. Вся работа проходила в условиях полной стерильности.

Все, что так или иначе имело отношение к приготовлению эмульсии, подвергалось стерилизации.

Полученная эмульсия тотчас вводилась 10 уткам по 10 см³ внутривентриально. У уток ниже мечевидного отростка выщипывались перья. Кожа смазывалась йодом. Помощник держал утку на коленях и прижимал брюшную стенку к мечевидному отростку. Отыскивалась правая тазобедренная кость и натягивалась кожа, после чего брюшная стенка прокалывалась иглой и вводилась эмульсия. Приготовление эмульсии и введение ее производилось регулярно через каждые 3 дня в течение 3 месяцев. Для первых 10 иммунизаций брались почки одного кролика, для последующих 19 почки двух кроликов. Всего сделано 29 иммунизаций. 21/XI 1940 г. была сделана последняя иммунизация. 28/XI—взята кровь у 9 уток (десятая утка погибла на 23 иммунизации сразу после введения эмульсии от невыясненных причин).

Взятие крови. У каждой утки на передней поверхности шеи выщипывались перья. Кожа обрабатывалась спиртом и йодом (утка предварительно завертывалась в стерильное полотенце). Делался разрез через кожу и фасцию. Дыхательное горло сдвигалось вправо, и по средней линии отсекались шейные мышцы, под которыми были видны пульсирующие сонные артерии. Одна из них бралась на лигатуру и перевязывалась. Центральный ее конец зажимался мягким зажимом. Посредине делалась насечка, в которую вводилась канюля. Зажим опускался, и кровь поступала в стеклянный стерильный цилиндр. От каждой утки получалось около стакана крови. Кровь, полученная от 8 уток, сначала ставилась в термостат при +36°C на 1 час (для того, чтобы отошла сыворотка), а затем выдерживалась при температуре от +4° до +6°C в течение 12 часов.

29/XI 1940 г. кровь была направлена в Микробиологический институт, где была отсосана сыворотка из 7 цилиндров (в 8 цилиндре сыворотка не отошла). Всего получено 290 см³ сыворотки, совершенно чистой и прозрачной. При тщательной проверке ее на средах роста микроорганизмов не обнаружено. Сыворотка была разлита в ампулы по 10 см³, которые сохранялись нами при температуре не ниже +20 и не выше +10°C. За 2-4 дня до введения производилось предварительное обследование кроликов. У всех животных определяли вес, суточное количество мочи, делали ее анализ, а в крови исследовали остаточный азот по методу Аселя. До введения сыворотки, во время и после введения ее кролики находились на смешанном пищевом режиме (хлеб, овес, капуста, свекла, сено). Кролики пускались в опыт сериями

для наблюдения развития процесса по срокам, а также для выяснения активности сыворотки, ее дозировки и коррекции дальнейших опытов. Сыворотка вводилась кроликам в краевую вену уха в количестве от 0,5 см³ до 5 см³ за один раз. Количество инъекций было от 1 до 3. Инъекции делались чаще всего ежедневно. Суммарная доза сыворотки за 3 инъекции составляла от 2 см³ до 15 см³. После введения сыворотки наблюдалось поведение кроликов и повторялось изучение веса, мочи и остаточного азота. 24 кролика были убиты введением в краевую вену уха 5 см³ воздуха. 8 животных погибли в результате заболевания. Кролики вскрывались тотчас же после смерти или не позднее 40 минут. Тщательно описывалось состояние внутренних органов. Почки и печень выделялись и взвешивались. Кусочки почек брались для исследования из средней части их во всю толщу органа. Кусочки печени брались из каждой доли (краевых и центральных частей долей). Для фиксации материала употреблялись 10% нейтральный формалин, жидкость Гелли (Helly) и абсолютный спирт. Кусочки почек и печени, фиксированные в 10% нейтральном формалине, после нескольких дней фиксации проводились через батарею спиртов для заделки в целлоидин. Срезы толщиной в 10 μ окрашивались затем гематоксилином — эозином и по способу Ван-Гизона. Окраска на жир суданом производилась после формалиновой фиксации и резки кусочков на замораживающем микротоме. Толщина срезов 10 μ . Кусочки печени, фиксированные в жидкости Гелли, через 12 часов промывались в течение суток текучей водой. Избыток сулемы удалялся обычным способом, путем проведения кусочков через спиртовой раствор иода. Затем кусочки проводились через батарею спиртов с последующей заделкой в парафин. Толщина срезов 10 μ . Окраска препаратов из печени по способу Максимова. Из абсолютного спирта кусочки печени переносили в целлоидин. Толщина срезов 10 μ . Окраска на гликоген по способу Беста. От каждого кролика из почек и печени приготовлено по 30—50 препаратов по всем вышеуказанным методам окраски. Основное количество препаратов падало на окраску гематоксилинэозином. Тщательному микроскопическому исследованию подвергались все препараты почек и печени каждого кролика.

СОБСТВЕННЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Наши исследования над экспериментальными животными проводились в течение месяца. Для выяснения динамики клинического и морфологического процесса все подопытные животные были разделены на серии. В каждую серию входило по 3—6 кроликов.

Под наблюдением находилось всего 32 кролика.

Всем кроликам по описанной выше методике вводилась нефротоксическая сыворотка. Затем они убивались в различные сроки, а погибшие самостоятельно относились к той или иной серии, смотря по времени их гибели.

Распределение животных по сериям показано в таблице 1.

Табл. 1

№ серии	Количество кроликов в серии	Продолжительность жизни кроликов после введения сыворотки
1	5	20 — 30 часов
2	4	2 — 4 суток
3	6	7 — 8 суток
4	5	13 — 14 суток
5	3	16 ^{1/2} — 17 суток
6	3	20 — 21 суток
7	3	24 сутки
8	3	29 — 30 суток

При введении кроликам неподогретого — активного нефротоксина нами получен ряд особенностей как в клинической, так и в морфологической картине заболевания. Для того чтобы отчетливее представить результаты экспериментов, заключительное описание опытов разделено на клиническую и морфологическую части.

КЛИНИКА ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО НЕФРИТА

Весьма важным фактом, свидетельствующим о глубоких изменениях почечной ткани в экспериментах, является нарушение диуреза и качественного состава мочи. В тяжелых случаях наблюдалась двух-трехдневная анурия, у большинства же кроликов отмечалась олигурия, которая была заметна больше в первые дни. Аналогичные симптомы встречаются при остром нефрите у человека, где в начале болезни количество мочи обычно уменьшено, а иногда мочеотделение в первые сутки может и совсем прекратиться.

Характерной особенностью заболевания у экспериментальных животных является наличие альбуминурии и гематурии.

АЛЬБУМИНУРИЯ

Альбуминурия появлялась быстро. Ее возникновение отмечено уже через 20 часов после введения сыворотки. У кролика, погибшего в это время, количество белка в моче

составляло $1,48^{0/00}$. В течение первых и вторых суток количество белка у различных кроликов не превышало $1,48^{0/00}$, в то же время наименьшей цифрой здесь было $0,23^{0/00}$. На третьи сутки количество белка колебалось от $0,33^{0/00}$ до $9,2^{0/00}$. На четвертые сутки в одном случае тяжелого нефрита количество белка равнялось $34^{0/00}$ (кролик № 9).

В то же время у других животных в моче наблюдались более низкие цифры белка ($4^{0/00}$). Через неделю колебание белка было в пределах $0,8^{0/00}$ — $12,2^{0/00}$. Через 8 суток это колебание было от $3^{0/00}$ до $17^{0/00}$. Таким образом, срок 4—8 суток является кульминационным пунктом в развитии альбуминурии. В это время наблюдались более высокие цифры белка, нежели в другие сроки. В следующие дни количество белка постепенно снижалось и уже через 2 недели не стояло выше $0,5^{0/00}$. На протяжении 3-й и 4-й недель содержание белка в моче падало еще ниже, и у некоторых животных белок исчезал совсем, у других же находился в виде следов. На фоне этого уменьшения количества белка на 24-й день можно было наблюдать повышение его цифр до $1,15$ — $2,6^{0/00}$. Иллюстрацией к сказанному служит таблица 2.

Табл. 2

Время исследования мочи после введения сыворотки через	Количество белка мочи в $^{0/00}$	Гематурия — количество эритроцитов в поле зрения	Количество исследованных кроликов
20 часов	1,48	До 10	1
24 часа	0,23—1,48	Един.—макрогематурии	7
30 часов	0,6	Макрогематурия	1
3 суток	0,33—9,2	Единичные—5	7
4 "	4—34	Редко—1—2	4
7 "	0,8—12,2	Единичные—30	7
8 "	3,3—17	Единичные—10	4
12 "	2,6—3	Единичные—20	3
14 "	Следы—0,5	Единичные—20	4
17 "	Следы—0,33	Отсутствие—5	4
21 сутки	Следы—0,33	Единичные	3
24 "	1,15—2,6	Единичные—значительн. колич	2
29 суток	0,033	20	1

При изучении альбуминурии обращает на себя внимание ее нестойкость и значительные колебания, которые зависят от тяжести болезни, реактивности животных на введение нефротоксина и времени заболевания. Колебания белка были особенно выраженными у кролика № 27, которому троекратно введено 6,1 см³ нефротоксической сыворотки на 1 кг веса; на 5-е сутки количество белка в моче равнялось у него 6,6⁰/₀₀, на 7-е сутки — 1,8⁰/₀₀, на 8-е сутки — 17⁰/₀₀. Спустя 12 дней — 2,6⁰/₀₀, а через 15 суток — 3,6⁰/₀₀. Этот случай показывает, что колебание количества белка стоит в прямой зависимости от степени поражения почек. Здесь патологоанатомически была резко выраженная смешанная экстра- и интра-капиллярная форма нефрита с гиалинозом капилляров и элементов боуменовых капсул.

Если сопоставить полученные данные с альбуминурией у человека, то можно видеть, что и для острого нефрита характерна кратковременность периода выделения высокого количества белка с мочей (*Тареев*). Содержание белка в моче может быть очень значительным, достигая нередко 20—30⁰/₀₀ и более (*Вовси*). *Лихтвиц* указывает, что количество белка колеблется между следами и 20—40⁰/₀₀. В случаях острого нефрита военного времени альбуминурия иногда дает цифры в 40⁰/₀₀ (*Вовси*). Как показывают материалы нашей клиники, приведенные в работе *Л. И. Виленского*, альбуминурия, вначале сильно выраженная (до 10⁰/₀₀), снижается часто через 2 недели до 0,3—0,5⁰/₀₀.

Таким образом, ясно видно, что альбуминурия в наших опытах точно повторяет характер альбуминурии у человека. Сравнивая наши данные с результатами других экспериментаторов, следует указать, что в их опытах белок в моче появлялся гораздо позднее, а цифры его не были столь высокими. Выраженная альбуминурия возникала в их опытах с начала второй недели. В экспериментах *Моерса*, например, появление белка отмечалось на 6—8-й день. Однако при введении сильной нефротоксической сыворотки в опытах *Виноградова* белок появился на следующий день. Высшая цифра белка в опытах *Вейсса* равнялась 20⁰/₀₀, у *Виноградова* — 19⁰/₀₀ и у *Моерса* — 18⁰/₀₀. Каково происхождение альбуминурии при нефритах? Не ставя себе задачей вдаваться в подробности этого обширнейшего вопроса, укажем лишь, что большинство современных исследователей и клиницистов считает, что в основе альбуминурии при остром нефрите лежит поражение клубочкового аппарата почек. Белок крови переходит в мочу через поврежденные стенки капилляров клубочков. Выделение белка в клубочках подтверждается его наличием в полости боуменовых капсул.

В наших опытах белок можно было обнаружить в полостях боуменовых капсул и в канальцах, что особенно наглядно выражено в препаратах кролика № 9.

ГЕМАТУРИЯ

Одним из важнейших и характерных симптомов острого нефрита является гематурия. Эритроциты в наших опытах появлялись в моче уже в первые и вторые сутки. Через 20 часов в осадке мочи погибшего кролика мы находим до 10 эритроцитов в поле зрения. У кроликов № 2 и № 5, которые погибли на вторые сутки после введения нефротоксина, отмечена макрогематурия. У всех остальных животных примесь эритроцитов в моче была небольшой, и почти во все время исследований количество их не превышало 30 в поле зрения. Как видно из таблицы № 2, в первую половину месяца можно отметить некоторое нарастание количества эритроцитов, а во вторую их снижение и затем исчезновение, но в одном случае на 24-е сутки обнаружено значительное количество эритроцитов.

В наших опытах гематурия, как и у человека, наблюдается почти во всех случаях. В исследованиях *Вовси* и *Стоцик* макрогематурия наблюдалась в 12% случаев, в 2% гематурия отсутствовала совсем, у остальных имела место только микрогематурия. У больных с острым нефритом *Виленский* находил макрогематурию в 10%, в остальных случаях была микрогематурия, причем количество эритроцитов колебалось от 10 до 50 в поле зрения. Данные *Сусловой* из клиники *Кончаловского* в основном сходны с данными вышеуказанных авторов. Кратковременное усиление гематурии можно иногда наблюдать в период схождения отеков. Таким образом, гематурия у экспериментальных животных, как и альбуминурия, соответствует характеру ее у человека при остром нефрите.

В опытах исследователей, работавших с нефротоксином, нет указаний на макрогематурию. *Виноградовым* гематурия обнаружена в 65% случаев, причем она была выражена умеренно и определялась как микрогематурия. Появление крови в моче у экспериментальных животных объясняется повреждением стенок капилляров клубочков. Видимая в нашем материале в отдельных случаях резко выраженная гематурия соответствует чаще всего глубоким изменениям почечной ткани. В то же время необходимо указать, что при наличии большого количества эритроцитов в просветах канальцев мы не всегда имели выраженную гематурию.

ЦИЛИНДРУРИЯ

Кроме белка и эритроцитов, в моче у большинства наших кроликов находились гиалиновые и зернистые цилиндры. Чаще встречались гиалиновые цилиндры, зернистые находились при более тяжелом поражении почек. В одном случае (кролик № 9) были найдены восковидные цилиндры. Наличие восковидных цилиндров говорит об исключительно тяжелом течении нефрита (*Тареев*). Цилиндры появлялись уже через 30 часов после введения сыворотки. В первую половину месяца они почти всегда встречались в осадке мочи. Во вторую половину цилиндры обнаруживались значительно реже. При всех исследованиях с нефротоксинами установлена цилиндрурия. В опытах *Виноградова* чаще встречались гиалиновые цилиндры, зернистые также находились в осадке мочи. *Моерсом* в легких случаях обнаружены гиалиновые, в тяжелых зернистые цилиндры. Цилиндрурия наблюдалась в течение двух-трех недель. Некоторые авторы не считают цилиндрурию обязательным и характерным признаком острого нефрита (*Вовси*). Цилиндры, возможно, образуются в результате свертывания белка в канальцах при кислой реакции мочи (*Тареев*).

ОСТАТОЧНЫЙ АЗОТ

Как показывают наши исследования, цифры остаточного азота у здоровых кроликов соответствуют нормальным цифрам остаточного азота у человека (20—40 мг%), что не отличается от данных других авторов, работавших с нефротоксинами. Из 26 заболевших кроликов, у которых исследовался остаточный азот, повышение его было найдено у 15 животных. Цифры остаточного азота колебались от 48 мг% до 232 мг%. Последнее количество обнаружено у кролика, причем картина заболевания на 17-й день напоминала уремию. Колебание остаточного азота у этой группы животных происходило следующим образом: у самостоятельно погибших животных повышение остаточного азота наблюдалось в первые 4 суток и доходило до 140 мг%. У убитых животных остаточный азот был часто нормальным в начале заболевания и повышался на 7—8-е сутки. Во второй половине месяца отмечается снижение азота у некоторых животных до нормы, за исключением одного случая, где наблюдалось состояние уремии.

В 11 случаях не наблюдалось повышения остаточного азота, причем и в тяжелых случаях нефрита не всегда имелось повышение его. Повышение остаточного азота при остром нефрите не расценивается как обязательный симп-

том. Азотемия в острых случаях нефрита не достигает больших цифр и не указывает на плохой прогноз, как при хроническом нефрите.

Повышение остаточного азота при остром нефрите связывают с ретенцией азотистых шлаков в организме, что возникает в результате падения фильтрации в клубочках. „При малом суточном количестве мочи поэтому происходит некоторая задержка азотистых продуктов обмена в крови и тканях“ (*Возси*). *Тареев* считает, что в происхождении азотемии имеет некоторое значение кроме олигурии еще и распад тканевого белка под влиянием начальной инфекции. По данным *Возси* остаточный азот умеренно повышен при остром нефрите (60—80 мг%). Повышение это нестойко и исчезает с возрастанием мочеотделения. В исследованиях *Вилenskого* в 82% случаев острого нефрита остаточный азот был ниже 50 мг%, в 12% случаев колебался между 50—80 мг%, у остальных между 80—100 мг%. По данным *Лифшиц* и *Волжанской* остаточный азот в большинстве случаев острого нефрита не был повышен, но при злокачественном течении заболевания и в случаях с экламптической уремией отмечено повышение остаточного азота до 101 мг%. В опытах авторов, работавших с нефротоксинами, в большинстве случаев отмечено повышение остаточного азота. *Кэлвин* и *Моерс* считали возможным расценивать повышение остаточного азота в своих экспериментах как критерий тяжести острого нефрита. Цифры остаточного азота в опытах последнего колебались от 51 до 400 мг%. У *Гемприха* наивысшей цифрой остаточного азота было 247 мг%, у *Благмана* 127 мг%, у *Кэлвина* 100 мг%. По сравнению с острым нефритом у человека цифры остаточного азота в опытах с нефротоксинами как у прежних исследователей, так и в наших случаях стоят гораздо выше. Следовательно, повышение остаточного азота при экспериментальном нефрите является более выраженным симптомом, чем при остром нефрите у человека.

ОТЁКИ

Отёки — один из основных симптомов острого нефрита — были весьма ярко выражены у экспериментальных животных. Прежде чем описывать характер отёков у кроликов, нужно оговориться, что наблюдать отёки у них клинически чрезвычайно затруднительно, так как этому мешает их шкурка. Только на вскрытии, при снятии шкурки, можно было ясно убедиться в наличии а также степени отёчности.

В связи с этим отёки и описывались нами при вскры-

тин. Серийный метод исследования позволил четко проследить динамику развития отеков. При жизни у большинства животных наблюдалась оте́чность ушей в первые дни заболевания. Затем она быстро исчезала. Клинически судить о наличии отеков можно было и косвенным путем по прибавке в весе и задержке мочи. Оте́ки были обнаружены нами у 21 кролика; у 14 из них кроме отеков подкожной клетчатки найдена водянка полостей; наличие подкожных отеков было отмечено уже через 20 часов после введения сыворотки; далее можно было видеть, как оте́ки нарастали. Наиболее резко они были выражены на третьи и четвертые сутки у кроликов № 7 и № 8. Картина оте́ка у них заключалась в том, что подкожная клетчатка ушных раковин, шеи, конечностей подкрыльцовых впадин, груди, спины и живота была пропитана большим количеством прозрачной, бесцветной жидкости. В брюшной и грудной полостях этих кроликов содержалось по несколько кубических сантиметров прозрачной, слегка опалесцирующей жидкости. Нужно отметить, что оте́ки у кроликов № 7 и № 8 были выражены одинаково, несмотря на то, что они получили разные количества нефротоксина. Кролику № 7 было введено 1,9 см³ на 1 кг веса, а № 8—5,6 см³ на 1 кг веса. Через 7—8 суток наблюдались не только оте́ки подкожной клетчатки, но и выраженная водянка полостей. Подкожные оте́ки у 6 кроликов этой серии были выражены различно: у двух в легкой степени, у трех—умеренно и у одного—в резкой степени. В брюшной полости у всех кроликов находилось от 30 до 100 см³ транссудата, который содержал от 4,6‰ до 5,4‰ белка. В плевральной полости и сердечной сорочке транссудат обнаружен в небольших количествах. Спустя 2 недели у кроликов найден лишь слабо выраженный оте́к подкожной клетчатки. Спустя 3 недели у кроликов почти не отмечалось отеков и только у одного были обнаружены легкая оте́чность подкожной клетчатки и умеренный асцит (45 см³). На 24-е и 30-е сутки определялась небольшая анасарка. На фоне этого уменьшения и постепенного исчезновения отеков, заметного со второй половины месяца, выделяется один случай (кролик № 21), где через 16 дней найдены значительный асцит (200 см³) и легкая анасарка.

Из описания картины отеков у кроликов видно, что они возникали очень быстро. Подкожные оте́ки определялись уже через 20 часов и достигали значительного развития на 3—4 сутки. Полостные оте́ки появлялись через двое суток, достигая сильного развития на 7—8 сутки. Со второй половины месяца интенсивность отеков значительно уменьшалась, причем у некоторых животных они уже совсем не определялись. В опытах с нефротоксином у

большинства предыдущих исследователей мы почти не находим указаний на наличие подкожных отёков. *Мазуги*, как известно, в своих опытах отмечает лишь латентные отёки. *Моерс* указывает на отёчность ушей, *Эрих* и сотрудники на отёк члена и мошонки в первые дни. Только *Смедл* находил анасарку в своих опытах с крысами. Большинство авторов отмечает лишь слабо выраженную водянку (*Вейсс* и *Гемприх*).

Литвак в опытах с нефротоксином у двух кроликов при введении им очень сильной сыворотки наблюдала подкожные и полостные отёки. У человека при остром нефрите отмечается отёчность подкожной клетчатки (анасарка) и водянка. Отёки обычно располагаются в верхней части туловища там, где более выражена рыхлая клетчатка. Для нефритических отёков, особенно возникших после простуды, характерно быстрое, в течение нескольких часов, развитие их; исчезают они также очень быстро. Отёк при остром нефрите отсутствует очень редко и часто является предвестником заболевания (*Зимницкий*, *Вовси*, *Тареев*, *Литвин*). По материалам *Л. И. Виленского* в 60% случаев были небольшие отёки подкожной клетчатки, в остальных случаях наблюдались полостные отёки.

Большинство исследователей считает, что происхождение отёков при остром нефрите связано с инфекционно-токсическим повреждением сосудов и остро наступающим расстройством кровообращения. Отёчная жидкость при этой болезни, в отличие от отёков больных с другими видами Брайтовой болезни, а также при сердечном застое, чрезвычайно богата солями и белком (*Вовси*). *Давыдовский* сравнивает даже процесс трансудации при нефритах с воспалением. Он говорит, что при нефритах «отёки связаны с повышением проходимости сосудистых стенок, напоминающей проходимость при остром воспалении, о чем говорит и содержание белка в трансудате (до 4—6‰)».

В наших опытах содержание белка в трансудате также велико и составляет 4,6‰—5,4‰. Учитывая высокое содержание белка в отёчной жидкости при нефритах, некоторые авторы обозначают такое состояние образным выражением: «Альбуминурия в тканях».

Безусловно, такое содержание белка в отёчной жидкости говорит о резком повреждении стенок мелких сосудов и капилляров, которое наблюдается не только в почках, но и в других областях тела (универсальная капилляропатия).

Установлено, что отёки при остром нефрите зависят от повышения проницаемости эндотелия капилляров, повышения гидростатического давления в них и нарушения равновесия коллоидно-осмотического давления в крови и тканях.

Полученный нами симптомокомплекс экспериментального нефрита соответствует в общих чертах картине острого нефрита у человека. По быстроте возникновения заболевания после воздействия вредоносного агента наши опыты можно сопоставить с простудными формами острого нефрита. Симптомокомплекс острого нефрита у кроликов в виде альбуминурии, гематурии, отёков и повышения остаточного азота был обнаружен уже в первые 20—30 часов после введения сыворотки. Особенно резко выраженной оказалась гематурия, которая определялась как макрогематурия. Альбуминурия и отёки подкожной клетчатки были особенно выраженными на 3—4-й день после введения сыворотки. Через неделю в картине отёков превалировала водянка полостей. Альбуминурия оставалась на высоких цифрах. Все клинические симптомы уменьшались в своей интенсивности со второй половины месяца.

Изучение клинической картины по тяжести заболевания показывает различие ее у отдельных животных. В зависимости от степени тяжести болезни все кролики были разделены на две группы. Первую, наибольшую группу, которая включала 17 кроликов, составляли животные с тяжелой картиной болезни. Здесь мочевые симптомы, отёки и азотемия были резко выражены. В этой группе наблюдалось 8 случаев смертельных исходов. Среди них было два кролика, у которых симптомы заболевания напоминали уремию. Смерть животных наступала в начальных стадиях заболевания. 4 кролика погибли в первые 20—30 часов после однократного введения 0,6—1,2 см³ сыворотки на 1 кг веса. В трех случаях смерть наступила на 2—4-е сутки при двух-трехкратном введении от 1,8 до 5,6 см³ сыворотки на 1 кг веса. При уремии заболевание протекало гораздо тяжелее, чем у остальных животных. У кролика № 9, погибшего на 5-е сутки, мочевые симптомы заключались в трехдневной анурии; на 4-е сутки было выделено 8 см³ мочи, в которой обнаружено 34‰ белка, редкие эритроциты, гиалиновые, зернистые и даже восковидные цилиндры. Подкожная клетчатка была пропитана большим количеством прозрачной жидкости. Остаточный азот составлял 132 мг%. Перед смертью у этого кролика наблюдались судороги клонического и тонического характера.

У кролика № 21 состояние уремии выражалось в том, что, начиная с 15—16 суток после введения нефротоксина, у него появилась резкая одышка, нарастала слабость, а затем возникли судороги клонического и тонического характера, наблюдавшиеся в течение часа. Вслед за этим наступила агония. Кровь, взятая при этом, содержала 232 мг% остаточного азота. Отёчность подкожной клетчатки была невелика, но в полостях тела содержалось

большое количество транссудата, причем в брюшной полости было найдено 200 см³. Таким образом мы видим, что эти кролики страдали исключительно тяжелым нефритом. Такое состояние похоже на азотемическо-экламптическую уремию, что в редких случаях наблюдается и у человека. Тяжелая картина заболевания в опытах с нефротоксином, подобная уремии, отмечена также *Линделманом*, который в своих опытах наблюдал смерть кроликов от уремии на 3—5 день после внутривенной инъекции сыворотки. *Виноградов* и его сотрудники указывают, что при введении нефротоксической сыворотки с высоким преципитационным титром наблюдались общие клонические судороги и смерть животных.

Группа случаев средней тяжести включает 15 кроликов. Проявление заболевания у этих животных не отличалось от проявления заболевания у больных кроликов с тяжелым течением болезни.

В клинической картине видна различная чувствительность кроликов на введение активного нефротоксина, причем эти реакции отличались большей частью значительной силой и бурностью симптомов заболевания. Нужно отметить, что тяжесть болезни не всегда определялась большим количеством нефротоксина. Иногда и при малых его дозах разрывалась тяжелая картина заболевания. Этот факт можно связать с особенностями макроорганизма отвечать на вредоносный агент.

Необходимо указать, что исследователи, работавшие с большими количествами нефротоксина, получали тяжелые формы заболевания не столь часто; они приводят их лишь в единичных случаях.

Степень тяжести болезни они связывали с большим количеством введенного нефротоксина.

Вопросы индивидуальной реактивности организма еще не решены; их выяснение расширило бы наш кругозор в клинике и патологии. Несколько подробнее на этом вопросе мы остановимся после описания морфологической части опытов.

Картина экспериментов была бы неполной, если бы не указать на общий характер непосредственной реакции кроликов на введение нефротоксина. К непосредственной реакции животных мы относим состояние кроликов только в первые часы после введения неподогретой сыворотки, так как характерные симптомы острого нефрита возникали со второй половины суток. У большей части кроликов после введения небольших доз сыворотки сразу появлялась вялость, малоподвижность, они плохо ели, иногда и совсем не притрагивались к пище.

Такое же состояние отмечено *Депекой* и *Моерсом*.

причем последний отмечал эти симптомы на 4-й день после введения сыворотки, а симптомокомплекс острого нефрита на 6—8-й день. В меньшей части наших случаев, где применялись большие дозы нефротоксина (до 5 см³), наблюдалось состояние анафилактического шока. Картина его у отдельных животных выражалась в том, что кролик сразу после введения сыворотки притихал, как бы прислушивался, потом он начинал чихать, вслед за этим возникал приступ резкой одышки и слабости. Это состояние исчезало через 30—40 минут. Гибели животных от непосредственного действия сыворотки в первые часы мы не наблюдали, а в случаях смертельных исходов, имевших место в первые 4 дня, были найдены тяжелые изменения в почках, характерные для начальной стадии острого нефрита. Таким образом, эти случаи смерти нужно рассматривать, как результат специфического поражения почек активным нефротоксином, и нет оснований относить их за счет непосредственного действия введенной чужеродной сыворотки.

ПАТОГЕНЕЗ И ГИСТОГЕНЕЗ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО НЕФРИТА

При анализе изменений в почках нас интересовал вопрос о времени их развития после введения нефротоксина. Действие активной сыворотки вызывало повреждение, главным образом, сосудистой системы почек и преимущественно капилляров-клубочков. В экспериментах были получены только диффузные изменения клубочкового аппарата, очаговых форм нефрита никогда не наблюдалось. Первой реакцией капилляров клубочков на введение нефротоксина, как показывают микропрепараты почек кроликов, погибших в первые двое суток, является полнокровие и стазы в клубочках, набухание ядер эндотелия и частичная пролиферация. Размеры клубочков увеличивались вследствие этих изменений. Кроме того, через сутки в полостях боуменовых капсул некоторых клубочков у двух кроликов был найден серозный экссудат. В просветах части извитых канальцев обнаруживались скопления крови. Следовательно, активный нефротоксин очень быстро и резко повреждает капилляры клубочков, причем возникают набухание эндотелия капилляров, гиперемия их, стазы, экссудация в полость боуменовой капсулы и кровоизлияния. Эти изменения характерны для начальных стадий гломерулонефрита.

Гиперемия капилляров клубочков наблюдалась нами только в первые и вторые сутки, затем, как правило, выявлялась пролиферация ядер эндотелия и вместе с ней

ишемии клубочков. Однако пролиферация эндотелия у кролика № 5 была видна уже через 30 часов. У этого кролика большинство клубочков было увеличено в размерах и просветы капилляров оказывались неразличимыми вследствие резкого увеличения ядерных элементов клубочков. В другом случае спустя двое суток наблюдалась гиперемия капилляров клубочков и приводящих артерий. Наряду с этим находились капилляры, где отмечалась пролиферация ядер эндотелия. Такие клубочки были непроходимы для крови.

Таким образом, здесь виден переход от гиперемии к ишемии, которая обусловлена пролиферацией эндотелия. Там, где появляется пролиферация, гиперемия исчезает и сменяется состоянием ишемии. Через 3 суток у всех животных имелаась только пролиферация ядер эндотелия капилляров, и клубочки в большинстве своем не содержали крови. Вместе с продуктивными явлениями отмечались и экссудативные, причем экссудация выражена гораздо слабее, нежели пролиферация. Серозный экссудат был найден в двух случаях в отдельных клубочках и сдавливал их капиллярную сеть. На пятые сутки у кролика с уремией вместе с серозным экссудатом обнаружен и геморрагический.

Эта патологоанатомическая картина дает возможность утверждать, что уже через 3—4 суток развивается выраженная картина интракапиллярного диффузного гломерулонефрита (см. микрофото № 1, стр. 53). Клинически симптомом комплекса заболевания в этот срок по своей интенсивности вполне соответствует тяжести поражения клубочкового аппарата. К этому времени у кроликов наблюдались выраженные отеки, альбуминурия, гематурия и повышение остаточного азота, в одном случае была уремия. Через 7—8 суток продуктивные явления выступают довольно ясно. Количество ядер эндотелия большинства клубочков увеличено у всех кроликов. Капилляры ишемичны. У двух кроликов в части просветов боуменовых капсул обнаружен серозный экссудат (см. микрофото № 2). Здесь имеется ясно выраженная картина интракапиллярного гломерулонефрита. Сопутствующим, но вместе с тем и особенным, явлением этой серии является фибриноидный некроз, который иногда встречался в отдельных петлях капилляров клубочков у всех животных в той или иной степени (см. микрофото № 3). В одном случае (кролик № 11) фибриноидный некроз клубочков оказался исключительно резко выраженным и распространенным. Этот кролик получил 2,5 см³ сыворотки на 1 кг веса. Клинические симптомы заключались в наличии выраженной водянки, альбуминурии (до 80/100) и микрогематурии. Гистологическая картина заключалась в том, что фибриноидным некрозом были охвачены все

клубочки. Стенки артериальных сосудов были утолщены, вместе с этим имелись клубочки с пролиферацией ядер эндотелия и ишемией.

Следовательно, через неделю после введения нефротоксина, помимо характерных для гломерулонефрита изменений, был обнаружен фибриноидный некроз отдельных петель клубочков; особенно распространенным этот процесс оказался у кролика № 11. Здесь фибриноидному некрозу подверглись все петли большинства клубочков (гломерулонекроз). Особенно интересным является тот факт, что этот кролик, как упоминалось, получил 2,5 см³ сыворотки на 1 кг веса, а у кролика № 10, которому было введено 2,7 см³ сыворотки на 1 кг веса, фибриноидный некроз был выражен в слабой степени.

Этот факт указывает, что большая степень распространения фибриноидного некроза не определяется количеством введенного нефротоксина. Здесь, очевидно, имеет значение индивидуальная реактивность животных. Известно, что фибриноидный некроз является одним из признаков гиперергического воспаления. У кролика № 11 эта гиперергическая реакция выражена в крайних ее степенях.

После исследований *Герлаха* (*Gerlach*) принято разделять гиперергическое воспаление на две фазы: альтеративно-некротическую и пролиферативную. Как видно из наблюдения, в первые 8 дней альтеративно-некротическая фаза превалирует и характеризуется набуханием эндотелия, экссудацией в полость боуменовой капсулы, кровоизлияниями и, наконец, фибриноидным некрозом. Степень этих изменений зависит не столько от количества введенной сыворотки, сколько от индивидуальной реактивности кроликов. Вторая фаза этой реакции выражается в пролиферации ядер эндотелия капилляров. Характерным является тот факт, что значительные изменения возникают при введении относительно небольших количеств нефротоксической сыворотки. Дальнейшее разворачивание процесса мы наблюдали через 13—14 дней. Здесь преобладает пролиферативная фаза. Пролиферация наблюдается не только со стороны эндотелия капилляров, но и эпителия боуменовой капсулы. Пролиферация ядер эндотелия капилляров клубочков очень резко выражена. Клубочки увеличены и ишемичны, кое-где встречались сморщенные клубочки. Экссудация в этой серии была выражена несколько более, чем в предыдущих сроках. Пролиферативные явления со стороны эпителия боуменовой капсулы в виде полулуний оказались особенно выраженными у кроликов 19 и 20 (см. микрофото № 4).

Таким образом здесь уже наблюдается экстракапил-

лярная форма гломерулонефрита. Эта форма не является обособленной, так как наряду с полулуниями на одном и том же препарате в большом количестве видны клубочки с пролиферацией ядер эндотелия, где эпителий боуменовой капсулы не изменен. Можно заключить, что обе формы нефрита могут существовать одновременно, причем экстракапиллярная форма появляется гораздо позднее. Фибриноидный некроз здесь также имеет место, встречаясь в отдельных петлях единичных клубочков.

Через 17 суток у двух животных найдена умеренно выраженная интракапиллярная форма нефрита. Здесь пролиферация ядер эндотелия менее выражена, чем в предыдущей серии. Вместе с обычной картиной нефрита в этот срок наблюдался случай исключительно резко выраженного фибриноидного некроза клубочков, элементов боуменовой капсулы и стенок прекапиллярных артерий (кролик № 21). Заболевание клинически у него отличалось тяжелыми симптомами почечной недостаточности. Спустя три недели в основе изменений почек стоит пролиферация ядер эндотелия. В некоторых клубочках находятся полулунии. Фибриноидный некроз также имеется в этой серии. Здесь видна гиалинизация фибриноидно-некротических масс и замещение их соединительной тканью. Более, чем у остальных, этот процесс был выражен у кролика № 26, у которого стенки многих прекапиллярных артерий находились в состоянии фибриноидного некроза. У двух остальных животных фибриноидному некрозу подверглись отдельные петли капилляров и, как редкость, отдельные клубочки целиком были охвачены фибриноидным некрозом.

Резких явлений пролиферации ядер эндотелия и образования полулуний более чем у трех кроликов, у которых почки были исследованы спустя 24 суток, мы никогда не наблюдали. Здесь наряду с клубочками, изменения которых выявлялись в боуменовой капсуле в виде полулуний, имелись клубочки с максимальными изменениями капиллярной сети за счет резкой пролиферации ядер эндотелия. Вместе с этим встречались клубочки, где эти изменения шли параллельно и были одинаково интенсивно выражены. Там же можно было встретить клубочки, где вместе с вышеописанными изменениями имелся гиалиноз капилляров и гиалиноз пролиферируемого эпителия боуменовой капсулы. Гиалинизация в этом случае есть результат некротических и некробиотических процессов, возникших на почве резчайшей пролиферации элементов клубочков. В конце наблюдений, через 29 и 30 дней, отмечается менее резкая пролиферация эндотелия капилляров, причем здесь капилляры клубочков становятся частично

проходимыми для крови. Иногда можно было видеть клубочки с полулунными и явлениями склероза.

Изменения сосудов коркового и мозгового слоев, главным образом мелких артерий, были почти всегда одинаковы. От начала и до конца исследований одинаково во всех микропрепаратах можно было видеть эти сосуды то более, то менее гиперемизированными. Набухание стенок артериальных сосудов и некрозы мы видели большей частью в случаях распространенного фибриноидного некроза клубочков.

Изменения в канальцевом эпителии выражались в той или иной степени паренхиматозного перерождения клеток извитых канальцев. В тяжелых случаях можно было видеть ограниченные некрозы клеток эпителия. Часто в просветах канальцев у большинства животных встречались гиалиновые цилиндры (см. микрофото № 5), иногда кровь (особенно при тяжелых формах) и редко слущенные клетки эпителия. Просветы канальцев почти всегда были сужены, но на 17-е и 24-е сутки встречались каналы, где просветы были расширены и выстланы уплощенным эпителием; в таких просветах иногда содержались гиалиновые цилиндры и кровь. Расширение просветов канальцев есть результат усиления функции менее пораженных клубочков. В межтубулярной ткани почек в ряде случаев встречалась то более, то менее выраженная круглоклеточная инфильтрация.

Такова картина изменений в почках при действии на них активного нефротоксина. Большая часть этих изменений является обычной в патологоанатомической картине острого диффузного гломерулонефрита. В экспериментах, как мы видим, нам удалось получить большей частью продуктивные интра- и экстракапиллярные формы диффузного гломерулонефрита, иногда же и экссудативные формы этого заболевания.

Наши данные не противоречат результатам, которые получили *Мазуги* и другие экспериментаторы, но отличаются от них тем, что мы получали большей частью тяжелые и только диффузные формы. Классическая картина острого нефрита выявлялась гораздо ранее, и в ней резко проявлялся геморрагический компонент. Та картина заболевания, которая получена в наших опытах, вполне соответствует патологоанатомическим изменениям при остром нефрите, описанном *Фаром*. Наши опыты подтверждают правильность его концепции по поводу гистогенеза острого нефрита. *Фар* считает, что гломерулонефрит, как и всякое другое воспаление, начинается с гиперемии. Гиперемия обычно предшествует пролиферации и экссудации. Вместе с тем мы не можем не согласиться с точкой зрения *Фольгарда*, который считает изменения в

клубочках (стазы, тромбы, пролиферация эндотелия) функциональными, возникающими в результате ангиоспастической ишемии.

В наших опытах несколько особняком стоят три случая, где были обнаружены особые изменения, заключающиеся в том, что в гистологической картине поражения клубочков и прекапиллярных артерий преобладали явления фибриноидного некроза. Это кролики № 11, 21 и 26. В этих случаях фибриноидный некроз был особенно распространенным, и поэтому такие случаи представляют особый интерес, как пример наиболее сильного проявления гиперергической реакции. Клиническая картина заболевания в этих случаях была характерна для острого нефрита, но отличалась тяжестью симптомов и явлениями уремии.

Каков гистогенез этой формы реакции почек на нефротоксин?

На основании гистологического изучения материала можно утверждать, что фибриноидный некроз не наступает сразу, он выявляется через неделю после введения нефротоксина. До появления фибриноидного некроза имеются определенные изменения ткани почек, которые можно считать предшествующими. Эти изменения заключаются в стазах, набухании эндотелия капилляров, кровоизлияниях и экссудациях. В дальнейшем процесс заканчивается фибриноидным некрозом. У кролика № 11 через неделю после введения нефротоксина фибриноидным некрозом были охвачены все клубочки. Такое поражение клубочков можно назвать тотальным гломерулонекрозом. Стенки прекапиллярных артерий были утолщены. У кролика № 21, погибшего спустя 16½ суток, фибриноидному некрозу подверглись, помимо петель капилляров, еще элементы боуменовых капсул и стенки прекапиллярных артерий. Таким образом эти изменения являются выражением первой фазы гиперергической реакции. В дальнейшем происходит гвалинизация фибриноиднонекротических масс и замещение их соединительной тканью. Такой процесс был выражен у кролика № 26. В этом случае мы имеем образование рубцовой ткани, что является обычным исходом гиперергического воспаления. В этих трех случаях имелась резко выраженная картина тотальных гломерулонекрозов и некрозов стенок прекапиллярных артерий.

Встает вопрос: где в почечной патологии можно встретить сходные картины гиперергической реакции? Оказывается, что гломерулонекрозы и некрозы стенок приводящих сосудов можно видеть при злокачественном нефросклерозе *Фара*. Он выделяет злокачественный нефросклероз в самостоятельную форму. *Фар* описывает острые

формы этой болезни, не отличимые от гломерулонефрита по клинической картине и макроскопическому виду почек, например, заболевание у 34-летней женщины, которое привело в течение недели к смерти от уремии. *Лихтшиц* также описал случаи злокачественного артериолонекроза у молодых людей, где без явных предварительных стадий сразу наступала почечная недостаточность с отеками лица, гематурией, анемией, гипертензией и кровоизлияниями в мозг.

Академик *Абрикосов*, исследуя случаи злокачественного нефросклероза, подтверждает характерное для этого заболевания почек наличие старых склеротических изменений артерий вместе с вспыхивающими время от времени острыми изменениями в виде фибриноидного разбухания и некрозов стенок мелких артерий, а также клубочков с переходом в дальнейшем в склероз. Он считает, что и старые склеротические изменения мелких артерий при этой болезни относятся не к банальному артериосклерозу, а к исходу в склероз и гиалиноз участков фибриноидного некроза. Злокачественный нефросклероз есть, следовательно, аллергическое заболевание, где наблюдаются гиперергические изменения мелких артерий, особенно приводящих артерий и сосудистых петель клубочков.

Абрикосов отмечает, что иногда злокачественный нефросклероз осложняется острым гломерулонефритом.

Шюрман и *Мак Магон* (*Schürman* и *Mac Mahon*) показали, что с артериолонекрозом приводящих сосудов сочетается гломерулонефрит или некротический гломерулит с кровоизлияниями в полость боуменовых капсул. В некоторых клубочках при этом наблюдается клеточная реакция с значительным накоплением клеток в капсуле в виде полулуний с большой примесью лейкоцитов. Тромбоз приводящих сосудов может вызвать тотальный некроз клубочков. Дегенеративные процессы в канальцах менее выражены. Характерно гиалиновокапельное перерождение и наличие крови в просветах канальцев. *Вовси* также указывает, что гиалиноз, как и некроз, может перейти с приводящих артерий на клубочковые петли, поражая их все или часть из них.

Тареев отмечает, что гистологические изменения при злокачественном нефросклерозе близки к таковым при субхроническом нефрите, почему *Фольгард* и *Фар* говорили первоначально о комбинированной форме артериосклероза почек с нефритом.

Однако при субхроническом нефрите гораздо большая часть клубочков поражена в значительной и равной степени; при остром нефрите прежде всего поражаются мельчайшие почечные сосуды, при злокачественной гипертензии — сосуды большего калибра. В случаях злокаче-

ственного нефросклероза, при наличии выраженных дистрофических изменений в канальцах и значительного числа клубочков с кровоизлияниями, можно ошибочно предположить геморрагический гломерулонефрит (микроскопически за нефросклероз говорит наличие сравнительно большого количества неизмененных систем, артериосклероз, артериолонекроз).

Эти данные для нас интересны в том отношении, что они приближают нас к пониманию патогенеза злокачественного нефросклероза. В условиях эксперимента с активным нефротоксином удастся получить фибриноидные гломерулонекрозы и фибриноидные некрозы стенок сосудов. Эти изменения и в случаях злокачественного нефросклероза и в случаях полученных нами форм экспериментального нефрита являются сходными; но различие между ними заключается в преимущественном поражении клубочкового аппарата почек в большинстве наших опытов.

Мы знаем, что эксперимент на животных никогда не повторяет полностью того, что наблюдается в патологии человека, но, как видно, имеются некоторые основания для того, чтобы расценивать наши случаи как начальную стадию злокачественного нефросклероза. С другой стороны, интересен тот факт, что одной и той же методикой, одним и тем же количеством нефротоксина удастся получить поражения клубочков, весьма резко отличные друг от друга, т. е., с одной стороны, интракапиллярные и экстракапиллярные формы нефритов, а с другой, — тотальные гломерулонекрозы и некрозы стенок артериол. Таким образом, как гломерулонефриты, так и гломерулонекрозы являются различным проявлением гиперергической реакции, вызванной активным нефротоксином.

Из экспериментов видно, что при одинаковой методике у животных получена различная степень поражения почечной ткани. Отражением этих разнообразных морфологических изменений в почках является разнообразие ранее указанной интенсивности клинических симптомов, как-то: альбуминурии, гематурии, цилиндрурии, отеков и повышения остаточного азота. Колебания клинических проявлений нефрита нельзя объяснять только сроками развития экспериментального гломерулонефрита. Здесь, очевидно, имеют большое значение индивидуальные особенности экспериментальных животных. Эти особенности выражаются в том, что ткань почек большинства кроликов реагировала на введенный нефротоксин различной степенью интенсивности гломерулонефрита. На это, нам кажется, следовало обратить внимание, так как собственно этим характеризуется отчасти наш экспериментальный материал. Учет индивидуальной реактивности животных помогает

объяснить многообразие клинической симптоматологии. На основании опытов можно убедиться, что даже в эксперименте мы обязаны считаться с индивидуальной чувствительностью кроликов. К сожалению, мы не можем объяснить, почему одно и то же вещество различными животными воспринимается по-разному, но это общий вопрос, который стоит во всех работах, где исследователи занимались изучением ответных морфологических и клинических реакций на раздражитель. Русские исследователи и клиницисты придавали огромное значение индивидуальной реактивности в патологии, т. е. способности макроорганизма отвечать на тот или иной раздражитель. *Н. И. Напалков* указывал на то, что „феномен *Артюса* получается не оттого, что сыворотка становится токсичной, а оттого, что сыворотка воспринимается организмом как токсическая“.

Эта различная степень реакции на один и тот же раздражитель особенно ярко показана *С. М. Деризжановым* в его опытах с остеомиелитом, а также в работе *Кесаревой* с экспериментальным эндокардитом и *Цивиной* с экспериментальным аппендицитом. В этих работах одной и той же методикой получались разные формы соответственных болезней. Эти факты дают возможность врачу понять все разнообразие проявлений одной и той же болезни. Еще *Остроумов* высказывал твердо и определенно свои взгляды о необходимости индивидуализировать больного и упрекал тех врачей, которые лечили только болезнь, а не больного.

В опытах же с нефротоксином на индивидуальную реактивность животных не было обращено должного внимания. Обычно *Мазуги* и его последователи связывали тяжесть и размеры анатомического повреждения почек с количеством и силой введенного нефротоксина.

В наших опытах еще следовало обратить внимание на тот факт, что клиническое выздоровление не совпадало с анатомическим. Это более всего было выражено у кроликов в последних трех сериях. Если через три недели после введения нефротоксина кролики казались клинически почти здоровыми, что подтверждалось и анализом мочи, то морфологически у них были обнаружены резкие изменения клубочкового аппарата в виде пролиферации эндотелия капилляров, фибриноидного некроза петель клубочков и образования полулуний.

На основании этих фактов можно высказать предположение, что такие данные экспериментов могут помочь клиницисту разобраться в вопросах о сроках выписки больных с острым нефритом из стационара и определении их трудоспособности.

Наблюдения часто показывают, что больные, выписав-

шиеся из стационара как клинически здоровые, спустя некоторое время возвращаются обратно с рецидивами заболевания. Это в некоторых случаях связано с тем, что клиника недооценила те глубокие морфологические изменения, которые имеют место у больных с острым нефритом в тот момент, когда они кажутся клинически здоровыми.

ИЗМЕНЕНИЯ В ПЕЧЕНИ

В случаях экспериментального нефрита макроскопически печень всегда была увеличенной, темнокрасного цвета, дрябловатой по консистенции. Вес ее обычно был большим и в некоторых случаях достигал 152 г при весе кролика 2250 г, что составляло 6% веса тела. По данным *Герцена*, средний вес печени кроликов в его опытах составлял 47 г, или 3% веса тела. Капсула печени всегда была гладкой, на разрезе вещество ее представлялось тусклым, и рисунок долек был плохо выражен.

Гистологическое исследование печени показывало всегда полнокровие сосудов, особенно веточек воротной вены, иногда центральной вены и междоульцевых капилляров, купферовские клетки которых были набухшими. Изменения паренхимы печени заключались в зернистом перерождении клеток, которое наблюдалось в той или иной степени от начала и до конца исследований. Межуточная ткань этого органа почти во всех случаях была инфильтрирована круглыми клетками, степень этой инфильтрации была различна, но более выражена во вторую половину месяца. Волокна межуточной ткани были раздвинуты в более тяжелых случаях. Таким образом в печени найдено полнокровие, паренхиматозное перерождение клеток и отёк стромы. Эти данные подтверждают точку зрения *Вовси*, который увеличение печени при остром нефрите считает результатом венозного застоя и отёка.

ВЫВОДЫ

1. Введение кроликам активной, т. е. неподогретой нефротоксической сыворотки, которая была получена длительной иммунизацией уток эмульсией почек кроликов, вызывает заболевание, сходное по клинической и морфологической картине с острым нефритом у человека.

2. Симптомокомплекс острого нефрита у кроликов в виде анурии, олигурии, альбуминурии, гематурии, отёков и повышения остаточного азота обнаруживается уже в первые и вторые сутки после введения сыворотки.

3. Белок в моче появляется через 20 часов и на третьи-восьмые сутки показывает значительные цифры (17—34‰/оо).

Уменьшение и исчезновение белка отмечается со второй половины месяца.

4. Особенностью альбуминурии является ее нестойкость и значительные колебания.

5. Гематурия у кроликов наблюдается постоянно. Количество эритроцитов в моче, как правило, не составляет более 30 в поле зрения, но в начале болезни иногда отмечается макрогематурия. В первую половину месяца происходит нарастание количества эритроцитов в моче, а во вторую их снижение.

6. Цилиндрурия отмечена у большинства экспериментальных животных и больше в первую половину месяца.

7. Остаточный азот был повышен у 15 кроликов из 26 исследованных. Цифры его колебались от 48 мг% до 232 мг%. Характерной особенностью является значительное колебание цифр остаточного азота. Снижение до нормы наблюдается во второй половине месяца.

8. Отеки подкожной клетчатки и полостей весьма ярко выражены у большинства экспериментальных животных. Подкожные отеки определяются уже в первые и вторые сутки, достигая максимума своего развития на третий-четвертый день после введения нефротоксина. Полостные отеки наблюдаются через двое суток и становятся резко выраженными на седьмой-восьмой день. Интенсивность отеков уменьшается во второй половине месяца заболевания.

9. Гистологически было обнаружено, что под влиянием активного нефротоксина, введенного кроликам, возникают диффузные изменения сосудистой системы почек и главным образом капилляров клубочков.

10. В первые и вторые сутки происходит чаще гиперемия капилляров клубочков, увеличение размеров эндотелия, экссудация в полость боуменовых капсул, появление эритроцитов в просветах капсул и канальцев.

11. Через три-четыре суток развивается выраженная картина интракапиллярного диффузного гломерулонефрита, которая выражается в пролиферации эндотелия клубочков, ишемии их и иногда в появлении серозно-геморрагического экссудата в полостях боуменовых капсул.

12. Спустя неделю, наряду с характерными формами гломерулонефритов, иногда приходилось наблюдать фибриноидный некроз клубочков почек и прекапиллярных артерий.

13. Со второй недели и позднее вместе с интракапиллярными формами появляются смешанные — экстра- и интракапиллярные формы гломерулонефритов.

14. С третьей недели вместе с выраженной пролиферацией эндотелия в отдельных клубочках наблюдается гиалиноз фибриноидных масс и замещение их соединительной тканью.

15. Фибриноидный некроз клубочков и прекапилляр-

ных артерий, резко выраженный в трех случаях, очень напоминает ранние стадии злокачественного нефросклероза.

16. Одной и той же методикой у большинства кроликов получены типичные картины гломерулонефритов и в трех случаях начальная стадия нефросклероза. Это указывает, что между гломерулонефритом и нефросклерозом имеется патогенетическая связь.

17. Характер поражения почечной ткани определяется не только количеством и качеством введенного нефротоксина, но и индивидуальной реактивностью тканей.

18. Наблюдавшиеся в нашем материале случаи нефросклероза отличались более тяжелым клиническим течением: значительно выраженной водянкой (асцит, гидроторакс), азотемией и явлениями уремии.

19. Изменения эпителия извитых и прямых канальцев выражаются в зернистом перерождении. В просветах канальцев часто встречаются гиалиновые цилиндры и кровь.

20. Изменения в печени сводятся к полнокровию, зернистому перерождению клеток, круглоклеточной инфильтрации межуточной ткани, отеку и увеличению купферовских клеток.

Приношу благодарность профессору *Виленскому Л. И.* за предоставленную мне тему и постоянное руководство работой. Отмечаю светлую память покойного профессора *Глеклера Н. Э.*, оказавшего мне значительную помощь в постановке экспериментов и ознакомлении с патологической гистологией.

Выражаю благодарность профессору *Дерижанову С. М.* за руководство работой, ценные указания и товарищескую помощь при ее оформлении.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абрикосов А. И. Аллергические изменения сосудистой системы и их роль в патологии. Труды Моск. мед. института, т. I, в. 1, стр. 152. Москва, 1935 г.

2. Абрикосов А. И. Морфологические проявления аллергических реакций у человека. Советская клиника, т. IV, № 109—112, стр. 621, 1933 г.

3. Абрикосов А. И. Основы общей патологической анатомии. Медгиз, 1933 г.

4. Абрикосов А. И. Основы частной патологической анатомии. Медгиз, 1939 г.

5. Благман Г. Ф. Гистогенез острого диффузного гломерулонефрита. Диссертация. Москва, 1938 г.

6. Благман Г. Ф. Клиническая медицина, № 1, стр. 73, 1939 г.

7. Благман Г. Ф. Цитотоксические изменения в органах и их значение. Клиническая медицина, № 12, стр. 95, 1940 г.

8. Богомолец А. А. О бк. Москва, 1928 г.

9. Виленский Л. И. Клиническая медицина, № 5, 1940 г.

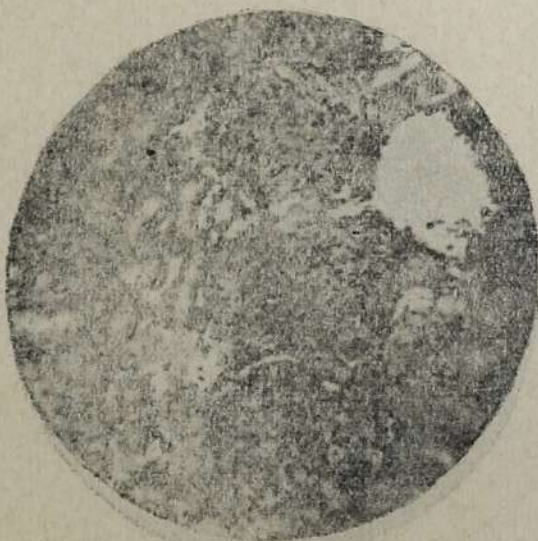
10. Виленский Л. И. Острый нефрит. Иваново, 1933 г.

11. Виноградов В. Н., Благман Г. Ф. и Мотылева Л. Л. Об экспериментальном нефрите. Клин. мед., № 5, стр. 606, 1937 г.
12. Вишневский А. В. Морфологические данные сравнительного изучения действий нефротоксической и нормальной сывороток. „Русский врач“, № 42—43—44, 1907 г.
13. Вовси М. С. Острый нефрит. Диссертация. Москва, 1935 г.
14. Вовси М. С. Острые нефриты и проблема аллергии. Проблемы теоретической и практической медицины. Сб. № 6, стр. 115. Москва, 1937 г.
15. Вовси М. С. Болезни почек. Учебник внутренних болезней под редакцией Ланга, т. 2, ч. 2. Медгиз, 1941 г.
16. Вовси М. С. и Стоцк Н. Л. Об этиологии и патогенезе острых нефритов. К клинике острых гломерулонефритов. Тер. архив, т. 11, № 7—8, 1933 г. Лечение острых нефритов, вып. 1, стр. 69, 1934 г.
17. Вовси М. С. К клинике и патогенезу нефрита. Тер. архив, вып. 3, стр. 114, 1939 г.
18. Вовси М. С. Доклад на конференции терапевтов МВО. Горький, 1943 г.
19. Герцен Н. А. О нефролизине. Москва, 1909 г.
20. Давыдовский И. В. Патологическая анатомия и патогенез болезней человека. Медгиз, 1938 г.
21. Дерижанов С. М. Патологическая анатомия и патогенез остеомиелита. Смоленск, 1940 г.
22. Дерижанов С. М. Местная аллергическая реакция в патологии. (Рукопись).
23. Зимницкий С. С. Болезни почек. Казань, 1922 г.
24. Кесарева. Экспериментальный эндокардит. Диссертация, 1939 г.
25. Кончаловский М. П. О клинических синдромах. Сов. клиника, т. 19, № 109—112, стр. 657, 1933 г.
26. Кончаловский М. П. Об острых гепатитах. Тер. архив, вып. 6, 1940 г.
27. Лепская Р. И. и Туркова М. Т. К патогенезу острого диффузного гломерулонефрита. Мед. журнал, № 4. Казань, 1940 г.
28. Линдеман В. Цителизины как причина токсических нефритов. Москва, 1901 г.
29. Литвак Ф. И. Гиперергический экспериментальный нефрит. Клин. мед., № 7, стр. 43, 1939 г.
30. Литвак Ф. И. и Зайдевберг Д. Д. К клинике и патогенезу экстракапиллярного нефрита. Врачебное дело, № 1, 1940 г.
31. Лифшиц и Волынянская. Сравнительная клиническая оценка изменений некоторых азотистых ингредиентов в крови при заболеваниях почек. Врачебное дело, № 1, стр. 27, 1940 г.
32. Лихтман Ф. Э. Клин. мед., № 5, 1940 г.
33. Мазель С. С. и Лихтман Ф. Э. Оценка трудоспособности и трудоустройство при Брайтовой болезни. Острый нефрит. Иваново, 1938 г.
34. Медведева Н. В. Патология мочеотделения. Руководство по патологической физиологии, под редакцией академика Богомольца, том 3, стр. 389. Биомедгиз, 1936 г.
35. Мечников И. И. Этюды о природе человека, стр. 177. Москва, 1905 г.
36. Мясоедов Е. С. Клин. мед., № 5, 1940 г.
37. Напалков Н. И. Цитировано по Дерижанову.
38. Николаев П. Н. Брайтова болезнь на современном этапе ее понимания. Основы и достижения современной медицины, т. 5, стр. 135. 1938 г.
39. Остроумов. Цитир. по Лукасян — „Остроумов и его школа“. Труды 1 Моск. медицинского института, т. I, вып. 1, 1935 г.
40. Павлов И. П. Лекции о работе главных пищеварительных желез, стр. 209. Ленинград, 1924 г.

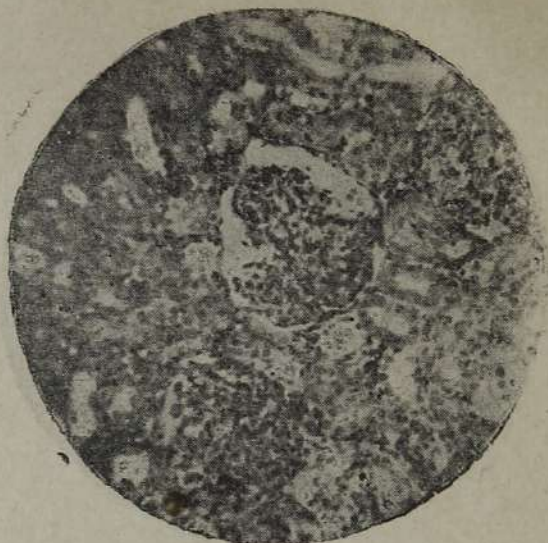
41. Раппопорт Я. Л. Аллергия и ее роль в патологии. Центр. реф. мед. журнал, т. 17, вып. 5, 1936 г.
42. Стражеско Н. Д. Место и значение аллергии в клинике. Аллергия, стр. 23. Киев, 1938 г.
43. Степанов А. Е. Проблема отека в клиническом освещении. Из книги „Некоторые проблемы внутренней медицины“. Новосибирск, 1936 г.
44. Суслова Г. С. Этиология и симптоматология острого и хронического нефрита. Клин. мед., № 12, стр. 17—89, 1936 г.
45. Тареев Е. М. Болезни почек. Медгиз, 1936 г.
46. Тареев Е. М. Почки и организм. Медгиз, 1933 г.
47. Тареев Е. М. Клиника болезней почек. Из учебн. внутренних болезней под ред. Кончаловского. Медгиз, 1939 г.
48. Тареев Е. М. Функциональная диагностика почечных заболеваний. Центр. реф. мед. журнал, т. 18, вып. 5, 1936 г.
49. Тареев Е. М. Анемия брайтиков. Москва, 1929 г.
50. Цивина. Экспериментальный аппендицит. Диссертация, 1939 г.
51. Calvin F. Archives of Pathology. № 1, 58, 1940 г.
52. Koranji u. Hamori. Z. Kl. Med., 130, 1936 г.
53. Knepper R. Virch. Arch. 296. Bd. 2, s. 364, 1935 г.
54. Lichtwitz L. Die Praxis der Nierenkrankheiten, 1934 г.
55. Masugi M. Btr. path. Anat., 91, 82, 1933 г.
56. Masugi M. Kl. Wsch., 11, 373, 1935 г.
57. Metschnikoff E. Ann. Inst. Past., № 6, 369, 1900 г.
58. Metschnikoff E. Ann. Inst. Past., № 1, 1900 г.
59. Mörs. D. Arch. f. med., 183. B. 56, 1939 г.
60. Mussoto, Diuseppe. Kbl. inn. Med. 22 April, 1940 г.
61. Nephedieff N. Ann. Inst. Past., № 1, 1901 г.
62. Oliver a. Wilson. Journ. of exp. Med. v. 32, p. 183, 1920 г.
63. Pearce. Journ. of med. rec., v. 1, 1904 г.
64. Sata. Btr. Z. path. Anat. Bd. 39, Hf., 1906 г.
65. Smadel E. Journ. of exp. Med., v. 64, № 6. 921, 1936 г.
66. Stuber B. Klinische physiologie. Munchen, 1931 г.
67. Volhard u Fahr. Die Brighische Nierenerkrankung. Berlin, 1914 и 1918 гг.
68. Weiss A. Virch. Arch., 295, 2, 1935 г.
69. Weiss A. Btr. path. Anat., 96, 111, 1935 г.
70. Woltmann. Journ. of exp. Med., v. 7, p. 119, 1905 г.



Микрофото № 1
(малое увеличение).



Микрофото № 1
(большое увеличение).



Микрофото № 2



Микрофото № 3.



Микрофото № 4.



Микрофото № 5.

КЛИНИКА И ТЕРАПИЯ АЛИМЕНТАРНОЙ ДИСТРОФИИ

Симптомокомплекс, известный под названием отёчной болезни, а в настоящее время под именем алиментарной дистрофии, впервые описан двести лет тому назад (1742 год) английским врачом *Прингланом*, наблюдавшим эпидемию отёчной болезни среди британских войск в Голландии. Позже, в 1812 году, *Хольгаузен* указывает на большое количество отёчных больных в армии Наполеона, особенно после разгрома её в России. Наблюдалась отёчная болезнь и в русской армии первой отечественной войны, ярко изображенная Л. Н. Толстым.

То заболевание, которое мы теперь называем алиментарной дистрофией, представляют собою состояние, характеризующееся истощением, часто полиавитаминозом и интоксикацией. Алиментарная дистрофия связана с нарушением пищевой корреляции, т. е. с нарушением соотношения между отдельными пищевыми ингредиентами, ограничением белка и жиров. Так, исследования *Фоллина* из Харьковской лаборатории показали, что при продолжительном введении собакам углеводов (глюкозы, тростникового сахара) в щитовидной железе обнаруживаются ясные реактивные изменения со стороны фолликулярных и парафолликулярных элементов; в последующем (через полтора месяца) наблюдались явления истощения функциональной способности фолликулярного эпителия.

Экспериментальные исследования показывают, что у животных, находящихся долгое время на исключительно углеводистом питании, могут развиваться отёки.

Во время империалистической войны развивались отёки среди военнопленных в Германии, когда калорийность их пищи равнялась 1137—1454 калориям (*Дмитриев*).

Помимо недостаточного питания, на развитие отёчной болезни оказывают некоторое влияние низкая температура, значительное физическое напряжение и психические факторы.

Язвенный колит, тянувшийся несколько месяцев, сопровождающийся одновременно неполноценным односторонним питанием, часто приводит к значительному истощению.

Что касается самого механизма происхождения главного симптома алиментарной дистрофии, часто наблюдающегося у больных,—отёка, то в развитии его играют роль как биохимические, так и биологические факторы.

Большое значение имеет снижение процента протеинов в крови, изменение отдельных белковых фракций, снижение альбумино-глобулинового коэффициента и понижение в связи с этим онкотического давления. Большое значение имеет повышение проницаемости капиллярной мембраны, так как гиповитаминоз (дефицит витамина С) влияет на протоплазму сосудистого эндотелия, на вещество, которым спаяны клетки эндотелия друг с другом, на протоплазму синцития. При выпадении влияния витамина С или при его ослаблении, т. е. при гиповитаминозе или авитаминозе С получается склонность к пропотеванию через стенки капилляров плазмы („серозное воспаление“).

ПАТОЛОГО-АНАТОМИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

При вскрытии больных часто отмечаются отёк кожи и подкожной клетчатки и резкая ее атрофия, атрофия внутренних органов—сердца, печени, щитовидной и поджелудочной желез. Часто оказывается, что отдельные мышечные волокна явно атрофированы и уменьшены в своем поперечнике; наблюдаются катарально-язвенные, фолликулярно-язвенные колиты и энтериты, бурная атрофия мышцы сердца, атрофия слизистой оболочки желудка и кишечника. Микроскопически обнаруживаются значительные изменения со стороны эндокринных органов.

Наши данные в этом отношении полностью совпадают с исследованиями заслуженного деятеля науки проф. Р. А. Лурия (Р. А. Лурия, Отёчная болезнь, Казань, 1922 г.).

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Алиментарная дистрофия может сопровождаться отёками, но может протекать в виде сухой безотёчной формы. Кардинальный, часто встречающийся симптом—отёк наблюдался нами в 60% случаев; отёчное состояние может иметь ремитирующий характер, т. е. оно в течение болезни может исчезать, с тем, чтобы при известных условиях вновь возникнуть. Отёк развивается постепенно, при-

чём вначале он очень неустойчив, появляется на ногах и быстро исчезает; постепенно он становится постоянным, начинается на голенях, на тыльной поверхности обеих ног, развивается по всей подкожной клетчатке, появляется асцит; реже жидкость накапливается в грудной полости. Отёк достигает настолько больших размеров, что больные, по образному выражению *Давыдовского*, плавают в своей собственной воде. Один наш больной прибавился в весе на 48 кг.

Сухие и кахектические больные дают больший, чем отёчные, процент летальности и умирают нередко внезапно. Клиническая семиотика алиментарной дистрофии выражается в симптомах прогрессирующей слабости, нарушения аппетита и вкуса, угнетенного психического состояния, сменяющегося эйфорией. По своему внешнему виду больные бледны и очень напоминают нефротиков. Кожа сухая, часто отмечается ороговение и слущивание эпителия, нередко она шелушится, сходит пластами, часто имеет отрубевидный характер. Наблюдаются пеллагрозные явления на тыльной поверхности кисти рук, шершавость кожи, как проявление гиповитаминоза *A*, *B* и *C*. Вследствие усиленного ороговения и накопления ороговевшего эпителия около корней волос часто образуется нечто вроде „гусиной кожи“. Иногда наблюдается одновременно резко выраженный симптомокомплекс геморрагического диатеза вследствие дефицита витамина *C* — глубокие кровоизлияния под кожу, в периост, в подкожную клетчатку; наблюдаются кровоизлияния в икроножные мышцы. Однако в огромном большинстве случаев мы не видели внешних проявлений авитаминоза *C*. В периоде схождения отёков обращает на себя внимание значительная атрофия подкожного слоя и мускулатуры.

СОСТОЯНИЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

Значительно нарушенный обмен веществ во всем организме вызывает дистрофию сердечной мышцы. Границы сердца чаще не расширены, тоны глухие, в 40% случаев отмечается брадикардия, хотя наблюдаются случаи и тахикардии. Кровяное давление понижено (максимальное давление доходит до 100—90 мм ртутн). Метаболизм сердечно-сосудистой и эндокринной систем, очевидно, значительно нарушен, что и приводит к внезапной смерти этих больных. Внезапная смерть больных с алиментарной дистрофией наблюдается во время еды, во время стула, во время поворота больного на кровати с одного бока на другой. *Дмитриев*, наблюдавший отёчную болезнь в прошлую империалистическую войну в лагере для военноплен-

ных в Германии, сообщает, что вечером наполняли барак лазарета больными, а наутро из 70—80 человек, помещенных в барак, оказывалось умершими 40 и больше (цитировано по Р. А. Лурья).

При исследовании мочи в 30—40% случаев мы нашли следы белка (0,03%), в осадке форменных элементов не было или один-два гиалиновых цилиндра. Отмечается часто полиурия, в тяжелых случаях — олигурия. В таких случаях выделяется всего 600—700 см³ мочи в день. Особенно беспокоит больных никтурия, когда больные вынуждены мочиться четыре-пять раз в ночь. При исследовании функции почек пробой *Виоля* при тяжелой форме заболевания в клино-г ортостатике отмечается резко выраженная олигурия, хорошее выпадение пробы в соответствии с легким течением заболевания (*Никифоров*). Проба *Мак-Клюр-Олдрича* показывает ускорение исчезновения папулы в отёчном и предотёчном состоянии.

Со стороны желудочно-кишечного тракта часто отмечается сглаженность слизистой оболочки языка; часто он резко красный. При исследовании желудочного сока обнаруживается ахилия. Часто появляются поносы, которые иногда наступают раньше отёков, в других случаях поносы и отёки появляются одновременно, наконец, отёки могут предшествовать поносам. Понос может сопровождаться появлением в стуле слизи и крови, в других случаях в кале нет ни слизи, ни крови. Весьма трудной является диагностика этих поносов. Нельзя исключить в ряде случаев инфекционную природу их (подострую или хроническую дизентерию). Однако и сама алиментарная дистрофия, вызываемая часто продолжительным односторонним питанием углеводами, содержащими большое количество трудноусвояемой клетчатки (лебеда, дуранда и другие суррогаты хлеба), приводит к явлениям энтероколита. Наличие ахилии, атрофии слизистой оболочки желудка, кишечника, поджелудочной железы, распад собственного белка и в связи с этим аутоинтоксикация и раздражение кишечника усугубляют процесс. Болезнь часто трудно поддается лечению и является причиной наступающего истощения и смерти; больные со стулом теряют большое количество витаминов и хлористого натрия. Кроме того, наличие ахилии приводит к распаду поступающей перорально-аскорбиновой кислоты. Обеднение минеральными солями, витаминами, неусвоение получаемых белков и жиров ведет к кахексии, к развитию резкой адинамии и смерти.

С точки зрения прогноза, течения болезни и терапии мы различаем в развитии алиментарной дистрофии отёчную форму и сухую (мумифицированную) с тремя степенями.

Первая степень. У больных отмечается общая слабость, значительное понижение физических и умственных способностей, угнетение психики, некоторое истощение, появление сухости кожи; отеки могут появляться на некоторое время, однако они быстро исчезают. Это так называемая амбулаторная форма.

Вторая степень. У больных с мумифицированной (сухой) формой отмечается значительное падение в весе, атрофия мышц, подкожной клетчатки, часто поносы, адинамия. При отечной форме — большие отеки, начинающиеся с голеней, распространяющиеся на кожу и подкожную клетчатку всего тела, наличие асцита, гидроторакса.

Третья степень. Дистрофическая стадия — часто необратима. У этих больных значительно выраженное истощение, изнуряющие поносы (встречаются в 70—80% случаев), полная адинамия. Отечная форма характеризуется большими отеками. Эти больные часто рефрактерны к нашим терапевтическим мероприятиям.

ТЕРАПИЯ

Терапия направлена на устранение тех патологических процессов, которые отмечаются у больных. Если больные первой степени алиментарной дистрофии являются часто амбулаторными, то второй и третьей степени являются сугубо стационарными и требуют прежде всего абсолютного покоя — постельного режима, чтобы свести до минимума запросы организма и дать значительный отдых сердечно-сосудистой системе, находящейся в коллаптоидном состоянии.

Необходимо устраивать этих больных в помещениях с высокой температурой, выделяя для них наиболее теплые палаты. Второй задачей является организация лечебного питания с учетом истощения, адинамии, поносов, понижения ферментативной способности желудочно-кишечного тракта. В этом отношении вполне уместным является афоризм *Гиппократа*, сказанный больше 2000 лет тому назад:

„Диета легкая и слишком строгая в болезнях продолжительных всегда опасна, но бывает опасна и в острых болезнях в том случае, где она неуместна. С другой стороны, крайне скудная диета бывает трудна. Так точно бывает трудно и переполнение, доходящее до крайности“.

Действительно, при алиментарной дистрофии, связанной в основном с ограниченным питанием, стратегия питания должна быть построена таким образом, что больного переводят на режим усиленного питания; с другой стороны,

необходимо щадить пищеварительный аппарат, который часто страдает; следует учесть понижение ферментативной работы пищеварительных желез.

Бригада, работавшая при Управлении эвакупункта в составе старшего инспектора по питанию *Б. И. Барского*, доц. *Г. М. Михлина* и проф. *Л. И. Виленского*, выдвигает следующие положения, которые должны лечь в основу при питании этой группы больных, в частности:

1. Введение достаточного количества белка (в среднем 120 г).

2. Ограничение углеводов во второй и третьей степенях (в среднем до 300 г) за счет трудно усвояемых углеводов (капуста, картофель, крупяные продукты с грубой растительной клетчаткой — пшеница, гречневая крупа и т. п.).

3. Постепенное увеличение калорийности рациона (от 2000—2400 до 3500 калорий).

4. Наличие жиров (около 60 г легко усвояемых жиров во второй и третьей степенях и до 100 г жиров при первой степени).

5. Тщательная кулинарная обработка продуктов.

6. В стадии отёков гипохлоридный стол.

7. Система зигзагообразного построения пищевого рациона.

8. Частый прием пищи — до пяти раз в день.

9. Обильное введение витаминов: *С* — витаминов от 200 до 800 мг аскорбиновой кислоты (в виде концентратов, настоя ягод шиповника, капустного сока и т. п.), витамина *В* (дрожжи, тиаминбромид, никотиновая кислота или производное последней — кордиамин).

10. Питание назначается больному в зависимости от стадии заболевания.

Организационные мероприятия. Помимо существующих режимов лечебного питания в эвакугоспиталях, желательно введение специально для больных с алиментарной дистрофией во второй и третьей степенях типовых столов, пользуясь в общем суточным рационом госпитального пайка, состоящего из 85 г белка, 75 г жира и 500 г углеводов. Для этой цели вводится два стола:

а) № 16 для дистрофиков третьей степени (резкая кахексия или значительная отёчность, наличие поносов, выраженные явления адинамии):

Калорийность стола — 2000—2400 калорий

Белков	100,0—120,0
Углеводов до	300,0
Жиров	50,0—75,0

Режим питания пятикратный, введение витаминов

№ п. п.	Наименование продуктов	Количество			
		Калорий	Белков	Жиров	Угле- водов
1	Хлеб белый 400,0	868	24,0	1,0	180,0
2	Мясо (говядина средняя) 200,0	306	38,0	10,0	1,0
3	Творог тощий 200,0	130	28,0	1,0	2,0
4	Крупа 50,0	160	5,0	2,0	30,0
5	Сливочное масло 50,0	392	—	40,0	—
6	Сахар 50,0	192	2,0	—	47,0
7	Яйца 2 шт.	140	12,0	11,0	—
	Итого . . .	2186	109,0	65,0	260,0

б) № 17 для дистрофиков второй степени и при начинающемся улучшении в состоянии больного, прекращении или резком уменьшении поносов:

Калорийность стола — 3000—3500

Белков 120,0—130,0

Углеводов 400,0—500,0

Жиров 80,0—100,0

Режим питания четырех-пятикратный. Обильное введение витаминов

№ п. п.	Наименование продуктов	Количество			
		Калорий	Белков	Жиров	Угле- водов
1	Хлеб белый 600,0	1302	36	2,0	270,0
2	Мясо (говядина средняя) 200,0	306	38	10,0	7,0
3	Творог тощий 200,0	130	28	1,0	2,0
4	Крупа 100,0	320	10,0	4,0	60,0
5	Морковь 100,0	30	1,0	—	7,0
6	Картофель 200,0	124	2,0	—	37,0
7	Сливочное масло 70,0	546	1,0	58,0	—
8	Сахар 50,0	192	—	—	—
9	Яйца 2 шт.	140	12,0	—	47,0
	Итого . . .	3090	128,0	86,0	424,0

После исчезновения поносов больные переводятся на рациональный стол лечебного питания № 15. При наличии анорексии в отдельных случаях показан строго индивидуальный стол.

ОБЩЕТОНИЗИРУЮЩЕЕ ВОЗДЕЙСТВИЕ НА ОРГАНИЗМ

Лечебное питание является фоном, на базе которого проводится целый ряд других мероприятий. Сюда относится в первую очередь внутривенное вливание 40% раствора глюкозы. Глюкоза, введенная в кровь, прежде всего быстро дает организму некоторое количество калорий и предохраняет от сгорания белки тканей; кроме того, она улучшает сердечную деятельность, способствуя использованию сахара крови в качестве энергетического материала для сердечной мышцы. Превращаясь в гликоген, она улучшает функциональную способность печени и всей мышечной системы. Особую роль играет переливание крови, которое мы применяли при сухих отечных формах. Обычная дозировка 225 г. Целью переливания крови является активизация кроветворной и ретикулоэндотелиальной системы; кроме того, она имеет значение как заместитель (трансплантат) эритроцитов, гормонов, ферментов. Под влиянием гемотрансфузии быстро восстанавливается здоровье больных, которые выходят из угрожающего для жизни состояния. Особенно благоприятное влияние оказывает переливание крови при сухих формах алиментарной дистрофии. При значительно выраженных отеках, сопровождающихся гидротораксом, мы поддерживаемся от гемотрансфузии. Хорошие результаты мы видели от применения гемотрансфузии при алиментарных асцитах, не поддававшихся никаким другим терапевтическим воздействиям.

Из медикаментов особо хороший эффект мы наблюдали от подкожных инъекций стрихнина, который в настоящее время применяется в больших дозах (до 10 мг в день). Влияние его, вероятно, связано с тем, что он усиливает тонус скелетной мускулатуры, который при алиментарной дистрофии значительно понижен; кроме того, стрихнин влияет на продолговатый межзатылочный и спинной мозг, а отсюда на иннервируемые ими сосуды и сердце. При адинамии мы применяли камфору и кофеин. Камфора влияет на сердце через симпатические нервные волокна; кроме того, она повышает возбудимость дыхательного центра и сосудисто-двигательных центров. Кофеин возбуждающим образом влияет на центральную нервную систему и в особенности на психическую сферу, усиливает систолические сокращения сердца и тонические сокращения

артериальной мускулатуры. Весьма полезным является назначение кардиазола, эфедрина и адреналина. Стимулирующее влияние оказывают гистолизаты по *Тушинову*, как продукты белкового распада, содержащие аминокислоты. Академик *Тушинов* не раз высказывал предположение, что парентеральное введение естественных или искусственных продуктов расщепления высоко дифференцированных тканей и органов, как, например, половых желез, вызывает в организме раздражение соответственной ткани. Он считает, что лизаты следует применять в целях общего потенцирования организма. Значительно нарушенная гормональная система диктует необходимость назначения гормонов — спермина, спермокрин, препаратов гипофиза (его задней доли), содержащих гормон вазопрессин, вызывающий сужение капилляров и артерий. Для уменьшения проницаемости сосудистой и кишечной стенки, для уменьшения склонности тканей к гидropическому состоянию и уменьшению ваготонических явлений необходимо на всем протяжении первого и второго этапов лечения применять раствор хлористого кальция. Ахилия и поносы требуют сугубого внимания врача. Для устранения поносов часто блестящий эффект оказывает перорально введенные 6—8 г сульфидина в течение 3—4 дней. Эффект бывает нередко удивительный, частые испражнения исчезают, стул становится оформленным. Назначение раствора соляной кислоты с пепсином и панкреатином является также желательным. Наши наблюдения над действием кордиамина и внутривенно введенного 1% раствора никотиновой кислоты дали ободряющие результаты. Для улучшения условий кровообращения, для повышения общего тонуса мышечной системы и уменьшения болей в ногах вследствие явлений полиневрита желателен применение физиотерапевтических процедур в виде ароматических или обыкновенных ванн, облучение ультрафиолетовыми лучами, использование двухкамерных ванн и других видов физиотерапии. Особое значение имеет вопрос об эвакуации этих больных из войсковых и армейских частей в госпитали тылового фронта, а отсюда в глубокий тыл.

Значительная кахексия, адинамия, возможность наступления внезапной смерти вызывают необходимость особенно осторожно относиться к эвакуации этих больных, к которым должен быть установлен индивидуальный подход. Эвакуация должна производиться на носилках, как и при тяжелых повреждениях внутренних органов и конечностей.

Суммируя все вышесказанное, необходимо отметить, что в настоящее время мы далеко еще не разрешили всех вопросов, связанных с лечением этого заболевания, так как еще не вполне изучен его патогенез.

Нами намечены лишь вехи, то которым мы должны идти при изучении этой проблемы. Мысль клинициста, патофизиолога, биохимика и морфолога должна работать содружественно, чтобы в полной мере использовать для обогащения науки этот материал, который вместе с травматическими повреждениями является результатом войны, навязанной нам фашистской Германией.

РОЛЬ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ И ПСИХИКИ ПРИ ВСПЫШКЕ ТУБЕРКУЛЕЗА И ТЕРАПИЯ ПОСЛЕДНЕЙ БРОМОМ

Из факультетской терапевтической клиники и областного
туберкулезного института

ЗНАЧЕНИЕ ВСПЫШКИ ПРИ ТУБЕРКУЛЕЗЕ

При большой важности терапевтических работ в области туберкулеза в последнее время единодушно и все более часто отмечается недостаточное количество их. Это объясняется сложностью и многогранностью проблемы, в которой нельзя пренебречь ни ролью инфекции, ни ролью организма, ни условиями среды. Это зависит, с другой стороны, и от того, что клинические формы туберкулеза оказались крайне разнообразными.

В настоящее время не представляется возможным говорить о лечении туберкулеза вообще, вне характеристики типа последнего и фазы его развития. Вспышка туберкулеза или обострение его является тем этапом болезни, который заслуживает с терапевтической точки зрения особенно большого внимания. Большинство фтизиатров вполне справедливо считает, что вспышки туберкулеза, их количество, частота и качество могут решать прогноз болезни. Более понятно то, что частые вспышки, затяжные и глубокие, приводят к плохому исходу. Менее известна другая замечательная способность вспышек — обуславливать при известных обстоятельствах улучшение течения болезни и конечный благоприятный исход. К вспышкам такого рода относятся хорошо известные „акклиматизационные вспышки-обострения“, туберкулиновые „реакции-вспышки“ — обострения, получающиеся при гелиотерапии и лучистой терапии вообще. Несомненно, что смысл раздражающей терапии этого типа заключается в стремлении к излечению через дозированные обострения.

Таким образом изучение вспышки и попытка подойти к терапии ее казались мне важными и заманчивыми для

разрешения более широкой проблемы терапии и профилактики туберкулеза.

ПАТОГЕНЕЗ ВСПЫШКИ И РОЛЬ НЕРВНО-ПСИХИЧЕСКОЙ СФЕРЫ

Для выяснения правильных путей терапии вспышки прежде всего необходимо понять патогенез ее, механизмы и законы ее возникновения, течения и исходов. При этом возникают своеобразные трудности. Не в том, оказывается, дело, что неизвестны причины и условия возникновения вспышки, а в том, что они исключительно разнообразны и что мы знаем их чрезмерно много. Перечисление факторов, способствующих появлению вспышки и ее прогрессированию, потребовало бы не одной страницы и вряд ли целесообразно. Огромное количество крупных и мелких факторов известно самим больным, еще лучше понятно врачам-практикам и подвергнуто скрупулезному изучению многочисленных исследователей.

Однако привело ли это к разрешению терапевтической проблемы вспышки, к чему мы должны стремиться? Приходится ответить отрицательно. Практический врач, а также больной совершенно не в состоянии предусмотреть бесчисленное количество вредных влияний и не могут оказывать терапевтического воздействия на каждое из них в отдельности.

Давно уже назрела необходимость выделить основные, более крупные, решающие факторы и определить системы организма, регулирующие физиологические и патологические процессы в организме.

Роль организма в борьбе с туберкулезом в настоящее время признается решающей. Во всяком случае мы по-прежнему далеки от того, чтобы владеть методом излечения от туберкулеза, действуя непосредственно на инфекцию. Наоборот, большинство эффективных терапевтических воздействий связано с улучшением общего состояния организма и нормализацией его функций. В частности, общеизвестна очень большая роль реактивности организма и ясна необходимость при туберкулезе выравнивать последнюю, добиваясь целесообразных форм и степеней ее.

В стремлении после бесчисленных аналитических работ прийти к синтезу стали обращать внимание на большую роль при туберкулезе нервной системы и психики.

Уже давно выяснилась роль вегетативной нервной системы, а также психики в симптоматике туберкулеза, в течении его, в терапии, прогнозе и профилактике. Многие явления, считавшиеся патогномоничными для туберкулеза, как, например, поты, неустойчивость температуры, лабильность настроения, кровохаркание, легкое возникновение

обострений в зависимости от климатических и психических воздействий, — оказались тесно связанными с дисфункцией тех или других отделов нервной системы.

Работы советских физиологов сыграли при этом очень большую роль. Имея в виду непосредственно область туберкулеза, достаточно указать, например, на труды Сперанского, Лаврентьева и их сотрудников.

Касаясь вспышки, мы должны признать, что в ее патогенезе роль нервной системы и психики особенно велика. Характерные для вспышки воспалительные явления, инфилтративные формы и гиперергические реакции в значительной степени связаны именно с функцией нервной системы. Можно не соглашаться с тем, что все решает только одна нервная система, что она всегда главенствует, можно дискутировать о степени ее значения, но никак нельзя отрицать это значение.

Если коснуться центральной нервной системы и высшей нервной деятельности как высших регуляторов жизнедеятельности человека, то роль их в патологии не вызывает сомнения, будучи подтверждена и подчеркнута такими глубокими и блестящими умами, как *Павлов, Баркрофт, Кеннон, Быков*. Что значит психика для туберкулезного больного, какое огромное значение имеет психическая травма для возникновения вспышек и исхода болезни, — все это хорошо известно.

В одинаковой степени это отмечено самонаблюдениями больных, народной мудростью, врачебной и неврачебной эмпирикой. Яркие свидетельства о роли психики и психотравмы при туберкулезе мы находим в художественной литературе, в прозе и поэзии, в драматургии. В ряде произведений Л. Толстого, Достоевского, Горького, Чехова, Некрасова, Никитина, Надсона и очень многих других писателей запечатлены незабываемые образы туберкулезных больных, болезнь которых вспыхивает, ухудшается или начинает затихать в зависимости от формы, степени, силы и характера нервно-психических воздействий, испытываемых ими в жизни.

В конце концов, является необходимым переход от эмпирики к исследовательской работе, к изучению данного вопроса на основе современных знаний, с одной стороны, туберкулеза, а с другой — функции нервно-психической сферы. В особенности же важно дать соответствующее направление и обоснование терапии туберкулеза.

НЕРВНО-ПСИХИЧЕСКИЕ ДИСФУНКЦИИ КАК ПРИЧИНА И СЛЕДСТВИЕ ВСПЫШКИ

Прежде всего имеют значение нервно-психические дисфункции, предшествующие вспышке и во многих случаях являющиеся причинными факторами.

Сюда относятся одинаково расстройства конституциональные и возрастные, расстройства, возникающие под влиянием эндогенных и экзогенных причин. Еще чаще вспышке способствует комбинация факторов. Психическая травма тем вернее вызовет вспышку, чем менее конституционально полноценна нервно-психическая сфера и чем более неблагоприятен возраст больного.

Однако не меньшее значение имеют нервно-психические дисфункции, возникающие уже на фоне имеющейся вспышки или в связи с ней. Несомненно, что существуют токсические влияния при вспышке туберкулеза, способные нарушать функцию нервно-психической сферы. Несомненно и то, что туберкулезный больной часто дает реакции нервно-психического порядка на самую болезнь и на диагноз туберкулеза, обычно страшась его. Больной дает также реакции на лечение и санаторно-больничную обстановку. Следует подчеркнуть, что при туберкулезе, этой хронической болезни, протекающей волнообразно и имеющей крайне дурную репутацию, только что указанные обстоятельства играют очень большую роль.

Важно то, что вновь возникающие нервно-психические дисфункции способны затягивать, углублять вспышку и ухудшать прогноз. Появляется порочный круг, разорвать который еще труднее в том случае, если патология нервно-психической сферы существовала и до вспышки: вспышка в значительной степени подготавливается дисфункцией нервно-психической сферы, а раз появившись, в свою очередь усиливает эту дисфункцию.

ВЛИЯНИЕ НЕРВНО-ПСИХИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ НА ДРУГИЕ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ ПРИ ВСПЫШКЕ

Было бы недопустимо забыть о всех других факторах могущих играть роль при вспышке.

Я имею в виду роль самой инфекции, социально-бытовых факторов, климатических и многих других.

При известной массивности эти факторы сами по себе могут иметь решающее значение. Но в большинстве случаев нервно-психическая система не теряет своего значения. Правильная функция ее и, следовательно, регулирующее действие предохраняют от слишком больших и тяжелых реакций, делают последние более целесообразными и дают возможность переносить вспышки, прогностически, казалось бы, крайне неблагоприятные.

Могущественное действие правильной функции нервно-психической сферы, бодрого настроения и воли к выздоровлению отмечено во многих специальных работах, в

лучших образцах художественной литературы и признано опытом практических врачей.

НЕОБХОДИМОСТЬ МЕДИКАМЕНТОЗНОЙ РЕГУЛЯЦИИ НЕРВНО-ПСИХИЧЕСКОЙ ФУНКЦИИ. БРОМ КАК НАИЛУЧШИЙ ДЛЯ ЭТОГО АГЕНТ

Общезвестна необходимость при обострениях туберкулеза исключить все факторы, вредно действующие на нервно-психическую сферу. Опытные врачи с этого начинают терапию вспышки, поступая в высшей степени правильно. Однако это не исключает целесообразности медикаментозной терапии с целью непосредственного воздействия на нервно-психическую сферу. Медикаментозная терапия такого рода тем более важна, что исключить сразу и полностью указанные факторы удается не всегда. Нередко бывает, что нужно более быстрое восстановление регулирующей функции нервно-психической сферы, чем это бывает естественно при одном лишь исключении причинного фактора.

При этом дело идет не только и не столько о более грубых функциональных и органических нарушениях, которые сравнительно просто выявляются и зачастую шаблонно лечатся. Оказывается, гораздо чаще, чем это думали, происходят внешне малозаметные, но в то же время очень тонкие, важные, полные глубокого смысла и значения для организма изменения. Вместе с нарушением нервно-психических функций изменяются биохимические процессы в тканях, обмен веществ различного типа, извращается трофика тканей.

Признавая целесообразной, а порой и необходимой медикаментозную терапию, направленную на восстановление нормальной функции нервно-психической сферы, необходимо в первую очередь остановиться на бrome.

Бром, открытый еще в 1826 году, нашел применение не только в неврологической практике, но нередко применяется и в других клиниках.

Касаясь применения брома вообще и при туберкулезе в частности, приходится отметить, что оно носило главным образом симптоматический характер. К тому же довольно часто это бывало шаблонным прописыванием стандартных дозировок по поводу так называемого „повышения возбудимости нервной системы“ или бессонницы. О бrome вспоминали лишь при выраженном возбуждении и бромом стремились последнее снизить.

Следует, однако, отметить, что в последнее время бромотерапия начинает пониматься более правильно и переходить на позиции патогенетической терапии. Так, на-

пример, ряд терапевтов начинает лечить язву желудка внутривенными вливаниями брома, учитывая большую роль нервной системы в патогенезе этой болезни.

Более глубокими и правильными представлениями о бrome мы всецело обязаны великому физиологу *И. П. Павлову* и его школе. *М. К. Петрова*, ближайшая помощница *Павлова*, сделала особенно много ценного в изучении брома. В своих многочисленных и важных работах она установила, что бром повышает торможение, а не понижает возбудимость нервной системы. Она выявила, что бром, таким образом, способен регулировать и даже восстанавливать нормальную функцию высшей нервной деятельности, не только не вызывая угнетения, но повышая общий тонус и бодрость. *Петровой* и другими учениками *Павлова* одновременно установлено, что для действия брома необходима индивидуальная дозировка его, причем чаще эффект дают малые дозы. Дозы брома должны быть тем меньше, чем слабее нервный тип данного больного. Школой же *Павлова* выявлена большая эффективность комбинации брома с кофенином для ряда случаев с нарушенной функцией нервно-психической сферы.

О роли брома вряд ли можно сказать лучше, чем это сделал *И. П. Павлов*, которому принадлежат следующие слова:

„Человечество должно быть счастливым тем, что располагает таким драгоценным для нервной системы препаратом, как бром“.

Попытки применить бром при туберкулезе, как и вне его, обычно носят характер шаблонной симптоматической терапии. Между тем все изложенные предположения, касающиеся роли нервно-психической сферы при туберкулезе и в частности при вспышке его, дают вполне достаточные основания, чтобы применить бром в качестве патогенетического лечения с необходимой индивидуализацией.

КЛИНИКО-ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИЗУЧЕНИЕ БРОМА ПРИ ИСКУССТВЕННОЙ—ТУБЕРКУЛИНОВОЙ ВСПЫШКЕ

Для получения предварительных и более глубоких представлений о действии брома при вспышке туберкулеза мною вначале была проведена клиничко-экспериментальная работа с изучением влияния брома на течение искусственной вспышки. В качестве наиболее удобной для изучения я выбрал туберкулиновую вспышку, тем более, что в условиях руководимой мною клиники имелся большой материал такого рода и опыт в применении и дозировке туберкулина.

Среди большого количества больных разными форма-

ми туберкулеза, лечившихся туберкулином, я имел возможность выбрать случаи, где туберкулиновые реакции, не будучи вредными и чрезмерными, в то же время являлись хорошей моделью вспышек. В большинстве случаев при этом отмечались не только кожные реакции, но также реакции общие и очаговые.

Все вместе в достаточной степени заслуживало признания в качестве искусственной вспышки.

Все виды реакций изучались и отмечались по силе и длительности. Кожные реакции регистрировались в миллиметрах. Общие реакции учитывались по трехбалльной системе с учетом степени повышения температуры, слабости, разбитости, головных болей, иначе говоря, — соответственно токсическим явлениям. Очаговые реакции отмечались также по трехбалльной системе соответственно их степени. Характер их зависел от локализации и типа основного процесса.

Таким образом наблюдались различные явления: усиление кашля и мокроты, плевральные боли и шумы, набухание лимфатических желез, усиление выделений из свищей, боли в области брюшины, гиперемия и боли в области глаза, горла, суставов.

Выявив и установив характер такого рода вспышек, я выжидал 5—10 дней до полного затихания их. Далее начиналось воздействие на организм больного изучаемым агентом и прежде всего бромом.

Наряду с бромом проводилось сравнительное изучение действия на искусственную вспышку кофеина, адреналина, пилокарпина, витамина С, атропина.

Период применения брома продолжался 7—10 дней, а затем повторялась инъекция той же дозы туберкулина и вновь изучались во всех деталях форма и интенсивность искусственной вспышки. Нас интересовали сдвиги реактивности, усиление или уменьшение проявлений вспышки. Для контроля после опыта с изучаемым агентом через несколько дней вновь повторялась инъекция той же дозы туберкулина и наблюдалось, не вернется ли прежний характер вспышки. В других случаях, если не было противопоказаний, у больного последовательно применялось воздействие различными агентами, действующими разнотипно или прямо антагонистично (атропин-пилокарпин), и также наблюдались колебания типа вспышки.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА БРОМА И ДРУГИХ АГЕНТОВ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Всего мною было подвергнуто изучению 200 случаев различных форм туберкулеза. При этом сделано и изуче-

но более 700 туберкулиновых проб до воздействия и после воздействия различными агентами.

Уже довольно быстро после начала опытов стала выявляться способность одних агентов уменьшать явления искусственной вспышки, а других — более или менее явно усиливать их. В числе первых оказались бром, кофеин и витамин С.

Для иллюстрации действия брома можно привести следующие примеры.

1) Больная С. Туберкулезный полисерозит. Выраженная туберкулиновая вспышка на дозу 0,000002 туберкулина с температурной и общей реакцией, со значительными болями в области брюшины. После недельного приема 2% раствора бромистого натрия та же доза туберкулина не дает вспышки. Контрольная инъекция той же дозы, но без брома, вновь вызвала указанную вспышку.

2) Больная Сит—ва. Туберкулезный мезентериит и перитонит. Лечится туберкулином. Яркий пример туберкулиновой вспышки с кожной, общей и очаговой реакцией, исчезнувшей после применения брома. Контрольная инъекция той же дозы туберкулина после опыта с бромом, вне его действия, вновь сопровождается теми же реакциями.

То обстоятельство, что исчезают или снижаются не только кожная реактивность, но также общая и, главное, очаговая, — свидетельствует о глубоком десенсибилизирующем действии брома. Дело идет не только о снижении реактивности, но именно об уменьшении способности давать вспышку — в данном случае искусственного типа.

Разумеется, не в 100% случаев наклонность к вспышке уменьшается и тем более не всегда полностью исчезает. Однако статистическая обработка материала показывает, что закономерность такого рода несомненна. Это тем более ясно, что предусмотрена возможность сравнительной оценки брома с другими агентами.

Под влиянием брома, по нашему материалу, кожные реакции снижаются в 50% случаев, общие в 66%, а очаговые в 74%. Повышение очаговых реакций наблюдалось лишь в 4%.

Если действие кофеина и витамина С обнаруживает аналогичные закономерности, то действие адреналина, наоборот, дает усиление кожных реакций в 61%. Снижение общих реакций при этом отмечено всего в 3%, а очаговые не снижались совсем, оставаясь или неизменными, или усиливаясь.

Таким образом на основании клинико-экспериментального материала имелось основание сделать вывод о том, что бром уменьшает наклонность к вспышке туберкулеза и степень ее проявлений.

В основе подобного действия брома можно было отметить его способность снижать повышенную чувствительность и выравнивать реактивность.

Опираясь на исчерпывающие работы физиологов, особенно школы *Павлова*, и на работы *Петровой*, мы имеем все основания думать, что бром оказывает свое полезное действие при вспышке, действуя через нервную систему и в первую очередь через ее высшие центры — через кору, регулируя и нормируя торможение и возбуждение.

ОПЫТ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОГО ПРИМЕНЕНИЯ БРОМА

Выводы, полученные при клиническом эксперименте, дали более углубленное объяснение наблюдавшегося эффекта в ряде случаев терапевтического применения брома при туберкулезе. Они позволили с большей уверенностью приступить к широкому применению брома для лечения вспышек спонтанного типа (обычные вспышки).

Применение брома мною производилось в разных условиях.

Для разработки взят, разумеется, лишь материал, достаточно хорошо и всесторонне обследованный в соответствующих стационарных условиях. В основном это были случаи спонтанных вспышек, наблюдавшиеся в клинко-диагностическом отделении Ивановского туберкулезного института, затем в областном туберкулезном санатории. В областном туберкулезном санатории применение брома и наблюдение за результатами велось совместно с *А. Л. Бродским* (главврач) и *В. К. Бродской* (ординатор).

Небольшое количество случаев падает на туберкулезное отделение железнодорожной больницы, где бром применялся зав. больницей *Радкевич М. И.* под моим руководством.

В разработке на 1 июня 1940 г. материал распределялся следующим образом:

Туберкулезный институт	360 случаев
Туберкулезный санаторий	276 "
Жел. дор. туберк. отделение	30 "

Всего 666 случаев.

Бром применялся чаще один, но постепенно подобралось также значительное количество случаев комбинации его с другими десенсибилизирующими агентами, а именно: с кофеином и витамином С.

Бром	401 случаев
Бром и кофеин	124 "
Бром и витамин С	56 "
Кофеин	50 "
Витамин С	35 "

Показанием для комбинированной терапии обычно служила более значительная тяжесть вспышки.

Распределение по полу:

Мужчин	351
Женщин	315

Распределение по возрасту:

до 20 лет	127
21—30 „	264
31—40 „	189
41—50 „	72
51 и более лет	14

РАСПРЕДЕЛЕНИЕ МАТЕРИАЛА ПО ФОРМАМ ТУБЕРКУЛЕЗА, НА ФОНЕ КОТОРОГО ВОЗНИКЛА И ПРОТЕКАЛА ВСПЫШКА

Первичный комплекс	1
Бронхиальные железы	15
Ограниченный	40
Диссеминированный	67
Туберкулез глаз	4
Инфильтрат { Без каверны 34 }	60
{ Лобит 7 }	
{ С каверной 19 }	
Кавернозный туберкулез	280
Плевриты	34
Полисерозиты	6
Казеозная пневмония	16
Цирроз	5
Реакции на вдувание	22
Искусств. пневмоторакс { С эффектом 67 }	83
{ Без эффекта 16 }	
Перитонит	16
Туберкулез гортани	7
Туберкулез полиаденит	6
Спонтанный пневмоторакс	4

Таким образом наибольшее количество (280) падает на хронический кавернозный туберкулез. К этому надо добавить, что в большинстве случаев имелаась большая распространенность процесса.

Значительно также количество диссеминированных и инфильтративных форм.

В качестве симптомов и показателей, имеющих при вспышке наиболее важное значение и дающих клиницисту возможность оценить течение ее, я взял следующие: тем-

температуру, кашель, мокроту, пот, озноб, аппетит, вес, боли, сон, одышку, самочувствие, РОЭ, сдвиг белой крови, данные рентгена, данные аускультации и перкуссии.

Произведена статистическая обработка динамики всех этих показателей и симптомов и составлена соответствующая таблица. Это являлось необходимым наряду с индивидуальной оценкой каждого случая в его симптомах и оценке общего результата.

Можно привести лишь небольшую часть указанного статистического материала:

Температура доведена до N . . .	у 387, снизилась—у 105
Кашель исчез и уменьшился . . .	„ 331
Мокрота исчезла и уменьшилась . . .	„ 333
Пот	„ 248
Озноб	„ 161
Аппетит восстановлен	„ 321
Вес восстановлен	„ 467
Боли исчезли и уменьшились . . .	„ 266
Сон восстановлен	„ 312
Одышка уменьшилась	„ 169
Самочувствие улучшилось	„ 466
РОЭ уменьшилась	„ 351
Рентгенологические данные улучшились	„ 448

Оценивая данные цифры, необходимо учесть, что ряд показателей при вспышке был в норме или отсутствовал.

Вспышка стихла:

С полным эффектом . . .	у 314 = 47,1 %
С частичным эффектом . . .	„ 283 = 42,5 „
Вспышка не стихла . . .	„ 69 = 10,4 „
Эффект непосредствен. . .	„ 438 = 65,8 „
„ последующий . . .	„ 159 = 23,8 „
Без эффекта	„ 69 = 10,4 „

Стихание вспышки:

До 6-го дня	у 36 = 5,4 %	} 12,6%
На 6—7-й дни	„ 14 = 2,1 „	
„ 8—10-й „	„ 34 = 5,1 „	
„ 11—15-й „	„ 83 = 12,3 „	
„ 16—20-й „	„ 158 = 23,8 „	
„ 21—30-й „	„ 169 = 25,4 „	
„ 31-й день и более „	„ 99 = 14,9 „	
Нет затихания	„ 73 = 11,0 „	

При анализе материала и цифр, частично приведенных выше, возникают затруднения, обычные для всяких попыток оценить терапевтический эффект того или иного сред-

ства при заболевании типа туберкулезной вспышки. Во всей полноте сказывается трудность учета течения хронической болезни с фазами вспышек разнообразного типа на фоне различных форм болезни и в связи со всевозможными вариациями экзогенных и эндогенных факторов. К тому же не удастся найти в литературе сводного материала с анализом течения вспышек, подобным моему, что было бы ценно для сравнения.

Желая разрешить вопрос о ценности бромотерапии, хотелось бы иметь более точные представления о течении вспышки без лечения. Подобрать такой материал мы не имеем возможности, ибо всякий выявленный случай вспышки не оставляется нами без лечения. При этом, разумеется, такие меры, как регуляция режима, питания и изменение обстановки, являются также лечебным воздействием. Впрочем, вряд ли вызовет сомнение, что бромотерапия, не являющаяся раздражающим методом и глубоко физиологичная в своей основе, может быть для больного только положительным фактором. Павлов и Петрова доказали в эксперименте, что физиологически бром в состоянии оказывать действие, равноценное отдыху и покою.

Допуская и наблюдая известный процент самоизлечения спонтанных вспышек туберкулеза, мы знаем, что без лечебного воздействия они чаще приводят к тяжелым осложнениям и запущенным формам.

Сравнительная оценка бромотерапии с другими методами лечения вспышки туберкулеза затрудняется, как уже сказано, отсутствием в литературе соответственно разработанного материала. Я взял для контроля 320 случаев вспышки туберкулеза, леченной различными другими методами и наблюдавшейся до начала данной работы в тех же условиях и в том же клиническом отделении туберкулезного института.

Общие условия ухода за больными, помещение, питание и состав персонала так мало изменялись, что это являлось большим плюсом для сравнения действия новых методов лечения бромом, на которые мы начали переходить уже с 1937 года, с применявшимися ранее.

К сожалению, невыполнимо было желание иметь совершенно идентичный состав больных по формам и качеству процесса в этой контрольной группе. Известно, что в абсолютном смысле это всегда недостижимо.

Количественно материал, однако, оказался значительным и позволяющим делать некоторые выводы.

В указанных 320 случаях для лечения вспышки применялось (кроме общего с основной, изучаемой группой — режима покоя и ухода) лечение искусственным пневмотораксом, хлористым кальцием, камфорой (курсовое лечение).

медикаментозно-симптоматическое, рентгенотерапия, гравиданотерапия.

Я считал, что, взяв все методы вместе для сравнительной оценки, я делаю правильно, так как не существует стандартного способа лечения вспышки и так как я не имел в виду оценивать какой-либо один из многих существующих.

Не имея возможности давать материалов сравнительной оценки в детальном виде, я приведу лишь некоторые цифры.

Наиболее интересны данные о длительности течения вспышек и об эффекте терапии.

Вспышка стихла:

С полным эффектом	в 41,5%	случаев (133)
С частичным "	41,0 "	" (131)
Не стихла	17,5 "	" (56)
Эффект непосредственный	54,4 "	" (174)
" последующий	28,1 "	" (90)
Без эффекта	17,5 "	" (56)

Стихание вспышки:

До 6-го дня	в 3,2%	случаев (10)
На 6—7-й дни	2,0 "	" (6)
" 8—10-й "	3,2 "	" (10)
" 11—15-й "	8,1 "	" (26)
" 16—20-й "	16,3 "	" (52)
" 21—30-й "	27,3 "	" (88)
" 31-й день и далее	22,4 "	" (72)
Не стихла	17,5 "	" (56)

Если сравнить эти цифры с теми, которые получены при лечении вспышек бромом, то почти всюду получается преимущество на стороне последнего. В некоторых случаях оно выражено слабо, в других довольно ярко.

Бромотерапия оказалась очень эффективной при экссудативных плевритах. В настоящее время я располагаю 42 случаями, большей частью тяжелыми и запущенными, в которых бромотерапия давала порой поразительно быстрое рассасывание и вместе с тем стихание вспышки.

Я наблюдал также очень хорошее действие брома при кровохарканиях в 40 случаях. При этом были случаи весьма быстрого и прочного эффекта. Эффект наблюдался и в тех случаях, когда применение других методов не давало положительных результатов.

При всей осторожности можно сказать, что бромотерапия при кровохарканиях дает во всяком случае неменьший эффект, чем всякий другой медикамент, а во многих случаях больший. Это особенно понятно, если учесть обыч-

но сопутствующие кровохарканию явления психической травмы у больного, связанной со страхом смерти.

При плевритах и кровохарканиях я особенно часто применял бром комбинированно внутрь и внутривенно. Добавление витамина С еще более повышало эффект.

Здесь уместно сказать, что внутривенное применение брома сопровождается еще одним важным его действием.

Благодаря своей известной способности вытеснять из тканей хлор, бром может дехлорировать организм. Очень интересные данные в этом отношении получены дерматологами, которые по инициативе Павлова (Ленинградский дерматолог) одно время широко применяли внутривенную терапию бромом (Лебедев применил первым).

В принципе было стремление к патогенетической терапии, но одновременно выявили дехлорирующее действие (Deselaer, 1926) и, следовательно, уменьшение ацидоза. Понятно значение этого факта при вспышке, обычно протекающей с явлениями ацидоза.

Deselaer указывал, что молочная диета и бессолевая действуют чрезвычайно слабо в сравнении с „внезапным“ и значительным дехлорированием, которое получается при введении брома внутривенно.

Таким образом, комбинируя введение брома внутрь и внутривенно, мы могли получить двойное благоприятное действие его: регулирование функции нервно-психической сферы и уменьшение ацидоза.

Внутривенное применение брома при туберкулезе я нашел, ознакомившись с большим количеством литературы, лишь у одного автора. Это был Meller (1927 г.), который этим способом пробовал лечить кровохаркания и плевриты.

Переходя к методике бромотерапии и дозировкам, я могу сказать на основании своего опыта следующее. При вспышке туберкулеза всегда полезно назначение брома. Бром следует назначать в небольших дозах внутрь, давая, по Павлову, тем меньше, чем слабее тип высшей нервной деятельности. Практически при туберкулезе приходится давать чаще 1% раствор по 2 столовых ложки в день, реже ½% и еще реже 2% раствор.

Срок применения рекомендуется не менее трех недель, а при более упорных, затяжных вспышках и расстройствах функции нервно-психической сферы — до шести-восьми недель.

Всегда полезна комбинация с витамином С в дозах не менее 200 мг последнего на сутки. Иногда очень эффективна комбинация с кофеином (внутри 1% или подкожно по 0,1—0,2 на сутки).

Внутривенно следует вводить 5% или 10% бромистый

натр или бромистый кальций через день, а иногда и ежедневно в виде курса в 10—15 вливаний. Разовая доза повышается постепенно — 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10 см³. При отсутствии какой-либо реакции на первые вливания можно быстро перейти на дозы в 10 см³.

Я считаю возможным, на основании своего материала, широко рекомендовать бром для терапии вспышки туберкулеза, а следовательно, и туберкулеза в целом.

Терапия бромом должна рассматриваться не как симптоматическая, а как патогенетическая. По сущности своей она чаще всего сопровождается десенсибилизацией. В большинстве случаев противопоказаний для нее не имеется. Бром можно назначать внутрь и внутривенно. При назначении брома внутрь следует индивидуализировать дозировку, руководствуясь установками школы *И. И. Павлова* и проф. *Петровой М. К.* Можно указать, что при вспышках туберкулеза чаще приходится иметь дело со слабыми нервными типами и, следовательно, необходимо назначать чаще всего 1% и $\frac{1}{2}$ % растворы брома.

При недостаточном терапевтическом эффекте от брома следует менять дозировку его в сторону уменьшения. С другой стороны, можно комбинировать в таких случаях бром с витамином *C* или с кофеином. Такого рода комбинированную терапию целесообразно иногда применить с самого начала вспышки, если она резко выражена и тяжела.

Бром можно рекомендовать тем более смело и уверенно, что он, отнюдь не исключая другие эффективные методы терапии, может их прекрасно дополнять. В частности, бром не должен противопоставляться искусственному пневмотораксу при лечении туберкулеза, а может, наоборот, часто комбинироваться с ним, служа как бы введением или применяясь при некоторых его осложнениях.

ОШИБКИ В ДИАГНОСТИКЕ ЛЕГОЧНОГО ТУБЕРКУЛЕЗА ПО МАТЕРИАЛАМ ВОЕННОГО ВРЕМЕНИ¹

ВВЕДЕНИЕ

Важность вопроса о диагностических ошибках не вызывает сомнений. Он будет вечно стар и вечно нов. Ошибки в области диагностики туберкулеза в сравнении с другими разделами клинической медицины занимают одно из первых мест. Это наблюдается и признается большинством клиницистов и патолого-анатомов. К этой теме многократно обращались на страницах нашей и зарубежной печати. Одна из последних работ «Клинические ошибки в диагностике туберкулеза» *И. И. Берлина*, опубликованная в журнале «Борьба с туберкулезом» — 1944 г., №№ 4 и 5, дает нам большой материал с очень хорошим анализом его и подтверждением значимости вопроса. В 1941 г. вышла прекрасная книга проф. *Г. Р. Рубинштейна* «Ошибки в клинике легочного туберкулеза», в которой можно найти очень много поучительного и интересного.

Имеется ряд общих предпосылок, которые делают понятным распространенность и большую роль ошибок в диагностике туберкулеза. Эти предпосылки связаны с особенностями самого заболевания. Прежде всего, туберкулез крайне распространен в этом первая причина частых ошибок. Туберкулез, будучи длительным, типичным хроническим заболеванием, в то же время течет волнообразно, со вспышками самой различной остроты — отсюда одинаковая возможность смешения с разнообразнейшими хроническими и острыми заболеваниями. Клинические формы легочного туберкулеза настолько полиморфны по симптомам, течению и прогнозу, что одинаково часто путаются

¹ Доложено на научной сессии Ивановского Государственного медицинского института и Управления эвакуационных госпиталей, посвященной 25-летию Красной Армии. Гор. Иваново, 28 февраля 1943 года.

с невиннейшим гриппом и злокачественными новообразованиями. Надо учесть далее, что туберкулез не только болезнь органа, но организма в целом с вовлечением важнейших его систем и отравлений. Мы наблюдаем при этом наряду с локальными симптомами разнообразные общие патологические явления, что вынуждает нас дифференцировать туберкулез не только с легочными болезнями, но и с огромным количеством внелегочных. Аллергические реакции, с которыми неразрывно связан туберкулез, увеличивая в свою очередь количество ошибок, часто делают их еще более неожиданными.

Однако в данный момент интерес к ошибкам в диагностике туберкулеза оправдывается не только количеством их. Дело в том, что в условиях военного времени появились некоторые новые обстоятельства. Наблюдается изменение течения туберкулеза, отмечается ряд новых заболеваний и состояний, ранее встречавшихся очень редко, как, например, травмы и ранения грудной клетки, алиментарные дистрофии, авитаминозы. В связи с этим имеют место некоторые „особенности“ диагностических ошибок военного времени, которые для пользы дела следует подвергнуть анализу, не откладывая на долгий срок.

МАТЕРИАЛ РАБОТЫ

Данная работа построена на материале Н-ского эвакогоспиталя и областного туберкулезного диспансера.

Охватывается лишь период военного времени. Я основываюсь не только на одних клинико-анатомических параллелях — это послужит темой для другого сообщения. При этом выпали бы многочисленные ошибки в случаях, не оканчивающихся секцией. Исправленные более умелым врачом, а порой природой и временем, они являются крайне поучительными, так как ведут нередко к серьезным ближайшим или отдаленным последствиям. Диагностические неточности и заблуждения, понятные и допустимые в первые дни болезни, в особых случаях 1—2 недели, при дальнейшем затягивании могут быть опасными для больного, а порой и для окружающих, независимо от исхода болезни. Таким образом я считал необходимым подвергнуть анализу весь клинический материал в совокупности, включая ошибки, допущенные различными учреждениями на этапах следования больных и раненых, собственные ошибки и одновременно некоторые секционные материалы.

Анализируя ошибки, мы прежде всего должны разделить их на две большие и одинаково важные группы. Первая группа — это ошибки в распознавании качества туберкулезного процесса и фазы его развития. Вторая

группа — ошибки определения самой этиологии процесса. Разберем их в отдельности.

ОШИБКИ В КАЧЕСТВЕННОЙ ДИАГНОСТИКЕ

При правильном этиологическом диагнозе туберкулеза часто допускаются ошибки в определении его качества и фазы развития. Достаточно указать, что в Н-ском эвакогоспитале за шесть месяцев поступило 20,1% так называемых „малых форм“ легочного туберкулеза, которые по существу не требовали особого лечения и могли быть обслужены не в специальном учреждении. В 10% была выявлена фаза уплотнения очагового процесса или даже петрификации, что соответствует периоду затихания и также обычно исключает необходимость специального лечения. Иллюстрирую сказанное примерами.

Случай 1. Семякин В. И. Поступил в госпиталь 24/VIII 1942 г. с небольшим похуданием, небольшим жалом ами, субфебрильной температурой. На рентгенограмме омелотворенный первичный комплекс справа. После укрепления лечения выписан в часть.

Случай 2. Михайлов А. И. Поступил в госпиталь 8/XI 1942 г. На рентгенограмме от 23/XI выявлен справа омелотворенный первичный комплекс, а в верхушке группа мелких петрифицированных очажков. Направлен в часть.

Случай 3. Погодин А. П. Прибыл в госпиталь 13/VIII 1942 г. Рентгенографически 20/VIII — лишь мелкие петрифицированные железки в корнях. Выписан в часть.

Другая группа ошибок в качестве процесса заключается в несвоевременном определении активации туберкулеза и верхушек его. Поступление в госпиталь 67,1% открытых и притом обычно тяжелых форм туберкулеза достаточно говорит о частоте подобного рода ошибок. Последние, наряду с другими причинами, несомненно могут вести к указанным запущенным заболеваниям.

Случай 4. Гроессман А. П. Прибыл с первоначальным диагнозом экссудативного плеврита, затем туберкулеза. Длительное время недооценивался характер процесса и фаза развития. Как показало подробное обследование, плеврит был лишь эпизодом на фоне основного обширного диссеминированного, прогрессирующего легочного туберкулеза, что подтвердила рентгенограмма от 24/XII 1942 г. Заболевание, будучи серьезным, могло превратиться в безнадежное, если бы характер процесса и его качество продолжали ошибочно оцениваться дальше.

Случай 5 подтверждает возможность еще более печальных исходов в известной связи с неправильной оценкой качества процесса. Больной Жаринкасимов А.

Поступил 21/IX 1942 г., как и предыдущий, с диагнозом экссудативного плеврита. В основе оказался тяжелый, запущенный лимфогематогенный туберкулез, от которого последовала смерть 29/I 1943 г.

Здесь уместно будет подчеркнуть, что при диагностике плевритов мы попрежнему делаем недопустимые ошибки, недостаточно настойчиво выявляя истинную природу и основу заболевания, довольствуясь видимым эффектом симптоматического лечения и не подвергая больных длительному наблюдению.

Случай 6. Больной Чикишев А. К. Прибыл с диагнозом туберкулезного лимфаденита. Клинически выявлен тяжелый легочный процесс. Рентгенографически 27 V 1942 г. установлен милиарный туберкулез, от которого последовала смерть 23/VII 1942 г. Здесь имела место недооценка общего состояния, незнание клиники и рентгенодиагностики туберкулеза.

Резюмируя сказанное об ошибках в определении качества туберкулезного процесса, мы можем прийти к следующим выводам. Причины этого рода ошибок несомненно зависят от недостатка знаний основных клинических форм легочного туберкулеза, их течения и прогнозов. Очень часто врачи забывают о полиморфизме туберкулеза и о том, что в настоящее время недопустимо ставить диагноз "туберкулез" без указания формы его и фазы развития. Под неполноценным диагнозом "туберкулез" одинаково могут скрываться невиннейшие формы его, не требующие никакого лечения, и тяжелейшие заболевания, представляющие катастрофу для больного и окружающих.

ОШИБКИ В ЭТИОЛОГИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКЕ

Переходя к группе ошибок этиологического порядка, мы должны указать, что они бывают двоякого рода. С одной стороны, часто находят туберкулез там, где его нет, и, следовательно, ставят ложные диагнозы этого заболевания. С другой стороны, не распознают туберкулез в случаях, где он несомненно имеется, не замечая его совершенно или оставляя нераспознанным под масками других, мнимых заболеваний.

ЛОЖНЫЕ ДИАГНОЗЫ ТУБЕРКУЛЕЗА

Начнем анализ этиологических ошибок с ложных диагнозов. Приведем некоторые цифры, показывающие, как часто находят туберкулез там, где его не имеется. По материалам специализированного Н-ского госпиталя 20,6% больных, присланных с диагнозом туберкулеза, не имели

такового совершенно. На основании секций за шесть месяцев 1942 г. в том же госпитале выявлено 6,7% нетуберкулезных заболеваний (бронхопневмонии, сепсис, алиментарные дистрофии, саркома, лимфогранулематоз и др.). По данным моей консультационной работы в областном туберкулезном диспансере 38% больных направляются врачами с ложным диагнозом туберкулеза.

При каких же заболеваниях чаще всего находят туберкулез, которого на самом деле не имеется? На первом месте по нашему материалу находятся бронхопневмонии, если говорить об острых и подострых заболеваниях. Обычно они протекают в связи с хроническими или подострыми бронхитами. Из хронических заболеваний особенно часто принимаются за туберкулез пневмосклерозы и бронхоэктазии различной этиологии.

Случай 7. Ганджара Г. Л. Поступил 10/V 1942 года. Больной был осмотрен мною в порядке консультации в другом госпитале, причем я склонялся к диагнозу двухсторонней бронхопневмонии. Я был удивлен, увидев больного через три дня в эвакуогоспитале с диагнозом туберкулеза. Оказывается, на другой день после моей консультации в мокроте больного были найдены бациллы Коха, вслед за чем последовал молниеносный перевод в специальный госпиталь. Несмотря на настойчивые поиски мы ни разу не увидели Коховских палочек. Длительное наблюдение, две рентгенограммы и весь комплекс клинических методов диагностики позволили полностью исключить туберкулез. Больной медленно, но верно поправлялся и в хорошем состоянии был отправлен в тыл с несомненным диагнозом рассасывающейся пневмонии. Нахождение бацилл Коха было ошибкой или, что случается, расплавился старый мелкий туберкулезный очаг. Последнее обстоятельство может быть эпизодом при некоторых нетуберкулезных легочных заболеваниях, но не дает права на диагноз туберкулеза вне других объективных признаков.

Случай 8. Милсеев Г. А. Поступил с диагнозом туберкулеза. Повод — притупление, влажные хрипы в легких, похудание, поты, слабость. На рентгенограмме от 26/XII 1941 г. очагов не выявлено. Установлена бронхопневмония. Выписан в часть 15 февраля 1942 г.

Случай 9. Болошин Н. В. Поступил 4/VIII 1942 г. с диагнозом туберкулеза. Клинически и на основании рентгенограммы 10/X 1942 года поставлен диагноз бронхита и бронхопневмонии. Выписан 26 октября в часть.

Как указано выше, большую группу составляют случаи пневмосклерозов различной выраженности, нередко сопровождающиеся бронхоэктазами.

Случай 10. Давыденко Г. Г. Прислан по поводу кашля, мокроты, влажных хрипов и кровохаркания с диагнозом туберкулеза. Выявлена выраженная форма диффузного пневмосклероза с бронхоэктазами, что подтверждено на снимке от 10/XI 1942 г.

Случай 11. Герлерлейб С. М. Прибыл 5/V 1942 г. по поводу кашля, кровохарканий и влажных хрипов в легких с диагнозом туберкулеза. Установлена типичная картина старого диффузного пневмосклероза с бронхоэктазами. Снимок от 13/VIII 1942 г. Выписан в батальон выздоравливающих как ограниченно годный к военной службе.

Случай 12. Григорьев П. В. В основном те же данные и такая же ошибка. Снимок от 26/X 1942 г. Поступил 20/X. В виду резкого нарушения функции легких признан негодным к военной службе.

Случай 13. Тарлашин П. Д. В основном те же данные и та же ошибка. Снимок от 18/X 1942 г. Возможно, что в основе пневмосклероза лежит когда-то бывший туберкулез. Последний трудно различим и, во всяком случае, практически не имеет значения.

Случай 14. Кузьмин П. К. В основном те же данные и та же ошибка. Единичные плотные очажки в правом легком, давшие повод к направлению в госпиталь для туберкулезных, не играют никакой роли. Диагноз — пневмосклероз в умеренной степени. Снимок от 29/VII 1942 г. Выписан в часть 12/XII.

Случай 15. Шуленин К. П. В основном ошибка того же рода, но у больного вдобавок выраженная эмфизема и хронический бронхит, который, видимо, и являлся первой причиной легочной патологии. Снимок от 18/I 1942 г.

Случай 16. Мясликов С. Ф. Та же ошибка. Прибыл с резкой одышкой. Пневмосклероз настолько велик, что развились вторичные патологические явления со стороны сердца — „легочное сердце“. Снимок от 17/XI 1942 г. Снят с военного учета.

Случай 17. Воробьева Л. Н., 22 лет. Прислана ко мне на консультацию в областной туберкулезный диспансер дважды с диагнозом туберкулеза. Ошибочный диагноз вследствие повторных кровохарканий, кашля с мокротой, обильных влажных хрипов и субфебрильной температуры. Детальное обследование, анамнез и снимок от 17 февраля 1942 г. позволили установить ясный неспецифический пирроз левого легкого с резкой ретракцией средостения. В основе болезни аспирация в детстве семечек в бронхи и связанное с этим двухлетнее страдание, вероятнее всего типа ателектаза и пневмонии с конечным исходом в пирроз.

Уделив большое внимание бронхопневмониям, пневмосклерозам и бронхоэктазам, я подчеркну, что они отражают в известной степени фронтовые условия. Первые возникают вследствие простудных моментов, а вторые и третьи представляют при этом готовый фон для разнообразных проявлений и наслоений.

По частоте и сущности ошибок близко к бронхопневмониям и пневмосклерозам стоят абсцессы легких и абсцедирующие хронические пневмонии.

Случай 18. Филиппов К. П. Поступил 5/VIII 1942 г. с диагнозом туберкулеза. Поводом к ошибке послужило неправильное толкование рентгеноскопических данных. Нам установлена типичная картина абсцесса левой верхней доли, что подтверждено течением и снимком от 15/X. Больной снят с военного учета и уехал на родину 20/XII.

Случай 19. Нит А. И. Поступил 8/VII 1942 г. с диагнозом туберкулеза легких. Основанием для диагноза послужило нахождение бацилл Коха. При наличии типичной картины абсцедировавшей пневмонии мы ни разу не нашли в мокроте бацилл Коха, несмотря на все специальные и многократные поиски. Получив значительное улучшение от лечения вливаниями уротропина, больной уехал 5/IX домой.

Заболевания сердца дают также нередко повод для ошибочного диагноза туберкулеза.

Случай 20. Зайцев М. З. Поступил с диагнозом туберкулеза 23/I на основании подозрительного вида, похудания, слабости, одышки и неправильной трактовки рентгеновских данных. Клиническое наблюдение в госпитале выявило обострение эндокардита. Снимок 17/II 1943 г. подтверждает диагноз.

Алиментарные дистрофии, скорбут, цинга, полиавитаминозы, полигиповитаминозы, появившиеся в связи с особенностями современной войны, весьма часто маскируют туберкулез.

Случай 21. Овчинников А. М. Поступил 8/V 1942 г. в крайне тяжелом состоянии с диагнозом туберкулеза. Клиническое наблюдение позволило полностью отказаться от этого диагноза и признать полиавитаминоз, истощение и подозрение на хроническую дизентерию. Больной умер 26/V, и на секции действительно не найдено признаков туберкулеза.

Как и в довоенное время к ложному диагнозу туберкулеза могут вести злокачественные новообразования. В качестве примера приведем один случай.

Случай 22. Садовников В. И. Отсутствие туберкулеза и наличие рака легких установлено клинически снимком от 7/VIII и подтверждено секцией,

Несколько реже дают повод к ошибочному диагнозу туберкулеза различные другие заболевания: дизентерия, сепсис, тифы и т. д.

Нельзя не упомянуть редкий, но особенно интересный случай истерии с „кровохарканиями“, принятой за туберкулез.

Случай 23. Медицинская сестра Савельева Н. Г. Поступила 5/XI по поводу повторных, обильных легочных кровотечений. Длительное наблюдение, абсолютная интактность легких (снимок от 26/XI 1942 г.) и, наконец, консультация невропатолога позволили полностью исключить туберкулез и установить истерию.

В результате более детального анализа этиологических ошибок первого рода мы видим в основе их следующие причины: указания больных на якобы имевшийся в прошлом туберкулез, традиционные представления о так называемом „чахоточном виде“, длительное течение болезни, неправильная трактовка аускультативных, лабораторных и рентгенологических данных.

АНАЛИЗ СЛУЧАЕВ НЕРАСПОЗНАННОГО ТУБЕРКУЛЕЗА

Как уже указывалось, в результате этиологических ошибок второго рода туберкулез остается нераспознанным и нередко длительный период идет под масками других заболеваний. В областной диспансер и специализированный госпиталь все больные поступают с диагнозом туберкулеза. Дело, однако, в том, что многие больные до этого длительно диагностировались как нетуберкулезные. Таким образом анамнез и материалы предыдущих этапов — вот что помогает анализу подобных случаев. Под какими масками скрывается туберкулез в разбираемый период военного времени? В значительной степени это те же болезни, что и при ошибках первого типа. Правда, почти не встречаются диагнозы пневмосклерозов и редко бронхоэктазий. Причина в том, что первые вообще недостаточно знакомы врачам-практикам, а вторые определяются лишь при резких проявлениях. Диагнозы пневмоний всякого типа вместо существующего туберкулеза очень часты. Можно сказать, что довольно редки случаи туберкулеза, где вначале не находили бы пневмонии. Беда в том, что эта ошибка иногда тянется слишком долго.

Не менее часто определяют трафаретные бронхиты и эмфиземы, увидев некоторые признаки этих заболеваний. Хороший внешний вид больных, недостаточное использование лабораторных и рентгенологических методов углубляют ошибки. Нередко забывают, что бронхиты могут сопут-

ствовать туберкулезу и даже быть тесно связанными с ним.

В связи с фиксацией внимания на алиментарных дистрофиях и авитаминозах появляется много подобных диагнозов в случаях настоящего туберкулеза. Туберкулез, действительно, может давать ряд симптомов, напоминающих указанные состояния, но чаще дело идет о недостаточно детальном и неполном обследовании.

При менее выраженных проявлениях туберкулеза ставят диагнозы гриппа, сухого плеврита, „простуды“, переутомления и т. д.

Более детальный анализ случаев нераспознанного туберкулеза обнаруживает следующие причины: склонность к шаблонным диагнозам, пренебрежение к анамнезу, отсутствие у больного стандартного для туберкулеза вида, отсутствие „общепризнанных“ проявлений, упущение врачом самой мысли о туберкулезе, неиспользование рентгенологических и лабораторных методов, наконец, недостаточная осведомленность в вопросах туберкулеза.

Огромное значение запоздалого определения туберкулеза понятно. Многие тяжелые формы его обязаны своим происхождением этому обстоятельству. Если в госпиталь поступило 67,1% открытых форм туберкулеза и 66,3% с явными деструкциями, то это также в значительной мере связано с поздним диагнозом и несвоевременным лечением. При разработке 400 тяжелых случаев я выявил, что диагноз туберкулеза установлен от начала обращения больного в следующие сроки: до 1 месяца—54%, от 1 до 2 месяцев—32%, от 2 и более—14%. К сожалению, и после выявления правильного диагноза больные недостаточно быстро попадают в специальные учреждения. Однако это уже не диагностические ошибки, а недочеты организационного порядка.

Обратимся к некоторым примерам.

Случай 24. Тажбаев М. Долгое время определялись бронхопневмония и „тифозное состояние“, ввиду локализации легочной патологии в нижних отделах и общих токсических явлений, вызывавших нехарактерное для туберкулеза состояние. Лишь повторные, тщательные исследования мокроты, выявившие бациллы Коха, позволили установить правильный диагноз.

Случай 25. Литвиненко А. В. Поступил в госпиталь 4-II 1943 г. В предыдущем госпитале находился с 11/VIII 1942 г. На этапах следования ставились разнообразные диагнозы: отечная болезнь, миокардит, истощение, авитаминоз, подозрение на дизентерию. В предыдущем госпитале сделано 13 раз переливание крови по 225 куб. см. Состояние прогрессивно ухудшалось.

12/II 1943 г. обнаружены бактерии Коха в гале. 4/II—переведен в специальный госпиталь, где нами установлен кавернозный туберкулез в фазе прогрессирующей вспышки. Туберкулез оказался крайне тяжелым благодаря несвоевременному диагнозу и соответственно этому неправильной терапии. Несомненно, 13 переливаний крови не способствовали благоприятному течению процесса. Снимок от 10/II показывает большую каверну справа при обширной диссеминации с обеих сторон. Больной умер 22/II 1943 года.

ОШИБКИ ПРИ КОМБИНАЦИИ ТУБЕРКУЛЕЗА С РАНЕНИЯМИ

По значимости необходимо выделить группу комбинаций туберкулеза с ранениями или с другими заболеваниями. В этих случаях часто имеет место несвоевременное определение туберкулеза вследствие затухивания его ранением или вторым заболеванием, особенно если последние более острые и очевидны. Причина часто кроется в отсутствии комплексного обследования, в невнимании к особенностям течения болезни и к вопросам туберкулеза. По неопубликованным данным, сообщенным на совещании по туберкулезу в Москве 25—30/XII 1942 года (доцент И. Бейлин), в некоторых хирургических госпиталях при массовом обследовании на туберкулез выявлено до 5% последнего. Из них 2% оказались активными формами. Передко в госпиталях туберкулез определяется лишь при секции, и первым, к сожалению, ставит диагноз патологоанатом.

Случай 26. Субихин А. А. Огнестрельный перелом бедра 18/X 1942 г. Диагноз туберкулеза, и при том весьма серьезного, установлен лишь 14/XII. Снимок от 25/XII.

Случай 27. Абишев М. Лечится с 6/XI 1942 г. от панариция пальцев кисти, и только 22/XII выявляется диссеминированный, хронический туберкулез легких в фазе затяжной вспышки. Снимок от 20/I 1943 г. Бактерии Коха найдены 31/XII 1942 г.

Случай 28. Вологин В. Н. Пулевое ранение мягких тканей предплечья 20/VIII 1942 г. Больной длительно не поправлялся и лихорадил. Находили пневмонию, истощение, скорбут, авитаминоз, дистрофию. Лишь 17/X, когда нашли бактерии Коха в мокроте, установили туберкулез и 2/XII наложили искусственный пневмоторакс. В связи с правильным диагнозом и правильным лечением общее состояние, а вместе с тем и течение раны быстро улучшились.

ПОСЛЕДСТВИЯ ДИАГНОСТИЧЕСКИХ ОШИБОК

Резюмируя наши наблюдения и отметив особенности диагностики туберкулеза легких в военное время, мы остановимся на последствиях допускаемых при этом ошибок. Результатами этих ошибок могут являться:

а) поздние диагнозы туберкулеза и запущенные формы его;

б) неудачи в терапии туберкулеза;

в) появление кавернозных и открытых форм, способных инфицировать окружающих и прогностически более тяжелых для самих больных;

г) направление нетуберкулезных ослабленных больных в специализированные госпитали, где имеются возможности суперинфекции;

д) неуместное применение таких методов терапии, которые способны вызывать тяжелые вспышки нераспознанного туберкулеза.

ВЫВОДЫ

Основываясь на изложенном, нужно считать в практических целях необходимым:

1. Повысить внимание к проблеме туберкулеза у руководителей медицинских учреждений, госпиталей, начальников медицинской части и врачей всех специальностей.

2. Организовать изучение основных принципов диагностики, терапии и профилактики туберкулеза, побуждая врачей к чтению соответствующей литературы и включая вопросы туберкулеза в программы занятий и курсов по повышению квалификации, госпитальных конференций, научных совещаний и съездов.

3. Выполнять приказы Наркомздрава по вопросу обследования на туберкулез допризывников и по поводу обязательных рентгенологических и лабораторных обследований на туберкулез больных всех стационаров.

ПОКАЗАНИЯ И ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ К КОЛЛЯПОТЕРАПИИ В УСЛОВИЯХ ЭВАКОГОСПИТАЛЯ

В довоенных условиях существовала относительная ясность и общность в показаниях и противопоказаниях к коллапсотерапии легочного туберкулеза. В основном показания сводились к обнаружению деструкции, а противопоказания связывались с большой площадью поражения, запущенностью процесса, старческим возрастом, недостаточностью функций сердца и легких.

Великая отечественная война, протекающая в небывалых размерах и формах, выявила своеобразие течения и условий лечения легочного туберкулеза, которые трудно было предвидеть. Опыт работы в условиях специализированного госпиталя дает нам основание выдвинуть ряд положений и добавлений к ранее существовавшим взглядам.

Прежде всего, нам стало ясно, что при выяснении показаний и противопоказаний к коллапсотерапии в военное время, в частности в условиях эвакогоспиталей, необходимо основываться на четырех принципах, гармонично согласуя их и одинаково серьезно учитывая.

Эти принципы следующие:

1) Лечебная помощь больному. 2) Стремление превратить открытую форму туберкулеза в закрытую. 3) Стремление подготовить больного к эвакуации и 4) Учет возможности правильного продолжения лечения по месту жительства больного.

Первые два принципа не новы и, в известной степени, связаны один с другим. Оба предусматривают, прежде всего, интересы больного, но второй, кроме того, выдвигает важную задачу профилактики туберкулеза среди окружающих. Последние два в значительной степени отражают условия современной войны.

В условиях эвакогоспиталя применимы из методов коллапсотерапии искусственный пневмоторакс и различ-

ные операции на диафрагмальном нерве. Более сложные методы, особенно торакопластика, за редким исключением должны применяться в условиях глубокого тыла, где легче создать требуемые условия длительного покоя, специального питания, где можно дожидаться затихания вспышки и необходимого улучшения общего состояния.

Решая вопросы о лечении искусственным пневмотораксом и операциях на диафрагмальном нерве, мы сталкиваемся с показаниями и противопоказаниями безусловными и относительными. Искусственный пневмоторакс, например, должен быть безусловно и срочно наложен при значительном легочном кровотечении, если другие методы не дают достаточного эффекта и если нет особых противопоказаний. Таким противопоказанием, скажем, может быть резкая сердечная недостаточность с тяжелой одышкой, при которых наложение пневмоторакса наверное угрожает смертельным исходом. Вне подобных обстоятельств пневмоторакс при кровотечениях следует наложить не только в условиях эвакогоспиталя, но, пожалуй, в любых, если имеется соответствующая аппаратура.

Искусственный пневмоторакс также следует накладывать возможно быстрее при свежесоблюдаемых деструкциях, когда, следовательно, имеется много шансов на скорый и полный эффект, и тем более, когда второе легкое не вызывает никаких тревог. Пневмоторакс в подобных случаях настолько важен, его лечебная роль так очевидна, что другие принципы отступают на второй план. При этом можно не задумываться над вопросом, как отразится вмешательство на транспортабельности больного и будет ли возможно продолжение пневмоторакса в более отдаленное время.

Несколько сложнее положение при наличии двухсторонних процессов, когда возникает вопрос о коллапсотерапии с обеих сторон. В этих случаях показания могут нередко становиться относительными, и решение должно выноситься с учетом многих обстоятельств и показателей. Большое значение приобретает распространенность процесса, форма легочного туберкулеза, характер реактивности организма. Пневмоторакс применим при заболеваниях умеренного распространения, ясных признаках деструкции, но не слишком большого размера, и при достаточно обоснованном расчете на эффект и гладкое течение. При пожилом возрасте больного, при значительных плевральных наслоениях, при недостаточно удовлетворительных функциональных пробах и при выраженных расстройствах реактивности — лучше отложить вмешательство до прибытия больного в глубокий тыл. Мы убедились неоднократно в том, что в подобных случаях пневмоторакс,

делая больного надолго нетранспортабельным, не давал уверенности в целесообразности продолжения этого метода лечения.

При еще более сомнительных показаниях, как, например: при двухсторонних процессах большого распространения и к тому же при сниженных функциональных пробах, при эмфиземе легких, склерозах сосудов, когда надежда на положительный эффект вообще мала, а, наоборот, велика вероятность негладкого течения пневмоторакса, когда довольно очевидна необходимость многомесячного лечения с серией последовательных хирургических дополнительных вмешательств, — в подобных случаях не следует применять пневмоторакс, оставляя решение вопроса до прибытия больного в глубокий тыл. Тактику можно изменить, однако, и при сомнительных показаниях, если больной явно нетранспортабелен и если без коллапсотерапии предвидится плохой исход. В этих случаях при отсутствии определенных, общеизвестных противопоказаний можно применить коллапсотерапию, отдавая себе отчет в возможных осложнениях, неудачах и заноса в историю болезни указанную мотивировку.

Переходя к операциям на диафрагмальном нерве, следует сказать, что, как и в отношении пневмоторакса, остается в силе ряд положений, общеизвестных в довоенное время соответственно большему опыту советской и зарубежной фтизиатрии. Этого рода операции должны применяться во многих случаях как замена неудавшегося или неэффективного пневмоторакса, а также как дополнение к последнему. В соответствии с имеющимися и уже известными материалами допустимо в некоторых случаях непосредственное применение операции на диафрагмальном нерве без попытки наложения пневмоторакса, как, например, при деструкциях в прикорневой зоне. Впрочем, наш опыт дает право и в этих случаях все же рекомендовать начинать с пневмоторакса. Мы наблюдали эффективный пневмоторакс там, где обычные данные, казалось, не позволяли ожидать хорошего результата. Нужно лишь одно — не затягивать лечения пневмотораксом, если он не дает должного результата, и в подходящих случаях быстро заменять его операцией на диафрагмальном нерве.

Условия работы в эвакуогоспитале показывают, что операции на диафрагмальном нерве приходится производить несколько чаще, чем в довоенное время. В последнее время относительно увеличилось количество пневмонических форм туберкулеза. Последние нередко достигают больших размеров, приближаются к казеозным формам или переходят в последние. Так как при подобных формах мы видим больше эффекта от операций на диафрагмальном нерве,

чем от пневмоторакса, соответственно учащается применение первых. Другая причина более частых операций на диафрагмальном нерве связана с тем, что в Великой Отечественной войне принимают активнейшее участие огромные массы населения, включая жителей отдаленных краев и окраин, где еще нет достаточно близко специалистов. Нам пришлось отказаться от пневмоторакса у ряда таких больных, живущих за десятки и даже сотни километров от районных центров, от железных дорог и не могущих переменить местожительство по весьма уважительным причинам. Часть больных из оккупированных районов оказалась в аналогичном положении, и до выяснения вопросов их местожительства некоторым пришлось взамен пневмоторакса также сделать операции на диафрагмальном нерве. Так, очевидно, будет до широкого разрешения важного вопроса о трудоустройстве туберкулезных больных — инвалидов войны. До известной степени будет правильно сказать, что теперь нередко операции на диафрагмальном нерве могут оказаться предшествующими пневмотораксу. Приведенные выше соображения, естественно, могут вызвать дискуссию. Бесспорно, однако, то, что нельзя допускать непродуманных решений при выборе метода коллапсотерапии, что, к сожалению, мы наблюдаем. Буквально не знаешь порой, что делать с больным, которому на предыдущем этапе наложили пневмоторакс, но у которого абсолютно нет никакой реальной возможности продолжать это лечение в дальнейшем. Нередко при этом больные рвутся домой, нет возможности занимать место в госпитале, нет коек в гражданских учреждениях, да и лежать в последних долго больной не может и не хочет. Дело доходит иногда до того, что больной категорически отказывается от поддуваний и тем или иным способом добивается отъезда домой. В лучшем случае удастся, прекратив пневмоторакс, сделать операцию на диафрагмальном нерве, которая при продуманном решении должна бы быть произведена в самом начале.

Необходимо вспомнить, однако, сказанное в начале статьи. В случае незначительных процессов со свежими и небольшими деструкциями целесообразно все же применить пневмоторакс, невзирая на отсутствие возможности поддувания на родине больного. В основе подобной тактики могут лежать следующие соображения. Опыт показывает, что при заболеваниях указанного типа можно получить гладкотекущий, полноценный коллапс легкого с быстрым сравнительно заживлением каверн. Рассчитывая на срок 4—5—6 месяцев, следует убедить больного в необходимости согласиться на пневмоторакс и организовать лечение вначале в эвакогоспитале, затем в условиях глубокого тыла

также в госпитале или в гражданском лечебном учреждении. По окончании указанного срока при соответствующем контроле пневмоторакс может быть прекращен, а в некоторых случаях дополнен или заменен операцией на диафрагмальном нерве. После этого больной может быть отпущен домой.

Важность соблюдения третьего принципа понятна. Превращение открытой формы туберкулеза в закрытую имеет огромное значение и для судьбы больного и для окружающих. Инфицирование окружающих мало вероятно, если больной эвакуируется в должных условиях в другой госпиталь. Наоборот, инфицирование весьма возможно, если больной непродуманно и преждевременно проводится через комиссию и отпускается домой. Интересы государства и законы эпидемиологии требуют использования всех возможностей, всех методов лечения, всех воздействий на больного для того, чтобы отпустить его на родину уже без выделения бацилл Коха с мокротой.

Касаясь сроков выписки и эвакуации больных, подвергающихся коллапсотерапии, необходимо указать следующее: при свеженаложённом пневмотораксе эвакуировать или выписывать на родину необходимо с большой осторожностью. Поскольку воздух, введенный в плевру, рассасывается у разных субъектов с различной быстротой, решение вопроса не терпит шаблона. Во всяком случае необходимо предусмотреть, чтобы больной мог прибыть в место назначения к очередному поддуванию и прежде, чем легкое может существенно распухнуть. По нашему опыту следует в среднем дожидаться такого коллапса, когда промежутки между поддуваниями могут быть доведены до 7—10 дней. Это соответствует обычно 6 неделям, реже 4 или 8 от начала лечения пневмотораксом. Мы убедились, что пренебрежение к этому вопросу приводит к весьма нежелательным последствиям. Надпись и указания на przeprowadительных документах о сроке следующего поддувания далеко не всегда выполнимы, если промежутки коротки. В результате — очередные поддувания могут намного запаздать, а воздух плевральной полости рассосаться. В нескольких случаях такого рода мы, к сожалению, увидели при рентгеноскопии вместо воздушного пузыря распущенное легкое с зияющей каверной. Еще хуже то, что при подобных обстоятельствах может произойти слипание плевральных листков и попытка возобновить пневмоторакс не удастся.

Несколько проще обстоит дело со сроками после операций на диафрагмальном нерве. Мы считали возможным эвакуировать и даже выписывать больных через 5—7—10 дней после снятия швов. Разумеется, и здесь нужна ин-

дивидуализация с учетом состояния больного, дальности и условий дороги.

Говоря об операциях на диафрагмальном нерве, мы до сих пор не останавливались на вопросе о выборе самого типа операции. Чаще всего мы применяли алкоголизацию, нередко добавляя при этом раздавливание нерва. В некоторых случаях, когда есть необходимость добиваться наибольшего коллапса легкого, когда почему-либо пневмоторакс нельзя наложить и когда больному невозможно на родине обеспечить повторное хирургическое вмешательство — в этих случаях целесообразно применить френико-экзерез.

Применение дополнительных оперативных вмешательств при недостаточно эффективных пневмотораксах также должно быть тщательно обдумано. Это в первую очередь касается каустики плевроальных тяжей. Операция каустики может производиться в условиях эвакогоспиталей неглубокого тыла только на основании ясных и больших показаний, когда при этом можно ожидать гладкого течения операций, быстрого эффекта и, по возможности, исключения повышенной реактивности организма и связанные с ней осложнения. Разумеется, в отдельных случаях создаются особенно серьезные показания для каустики, например, при висячей, зияющей каверне, при наклонности к кровохарканиям. В этих случаях следует попытаться пережечь тяжи, не считаясь с другими соображениями. Вне этих обстоятельств часто будет целесообразнее отложить каустику до прибытия больного в глубокий тыл, дабы осложнения не отодвинули надолго возможность эвакуации. Дополнительные вмешательства на диафрагмальном нерве дают осложнения настолько редко, что могут производиться без особых ограничений.

В заключение приходится отметить, что опыт выявляет совершенно различный подход к показаниям и противопоказаниям для коллапсотерапии легочного туберкулеза в военных условиях. Нередко встречаются непродуманные вмешательства, противоречивые взгляды, недооценка момента, местонахождения стационара, условий эвакуации и т. д. Нам кажется, что крайне необходимо скорее прийти к единым установкам.

Данная работа преследует, именно эту задачу, основываясь на материалах госпиталей прифронтовых и неглубокого тыла.

КЛИНИКА И ТЕРАПИЯ ОГНЕСТРЕЛЬНЫХ РАНЕНИЙ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ ПО ДАННЫМ N-ского ЭВАКОГОСПИТАЛЯ

Из факультетской терапевтической клиники Ивановского
Государственного медицинского института
(директор проф. Л. И. Виленский)

Огнестрельные ранения груди, по данным разных авторов, отмечаются у 5—10% всех раненых, эвакуируемых с поля боя.

В войне 1914—1918 гг. частота повреждений грудной клетки по отношению к остальным военно-полевым травмам составляла: в русской армии — 7,8%, в германской — 6,2%, в французской — 9,6%, в английской — 3,8%, в американской — 5,6%.

Во время событий у Халхин-Гола огнестрельные ранения грудной клетки составляли 8,7%, в войне с белофиннами — 16,9%. По нашим данным ранения груди составляют 14,6%.

После ранения в брюшную полость ранения в грудь являются наиболее опасными и серьезными, так как около половины раненых в грудь остается на поле боя, около четверти из доставляемых погибает в госпиталях войскового района и только около 35% пострадавших остается в живых.

По характеру оружия различаются ранения, нанесенные холодным оружием (штыком, саблей, пикой и т. д.) — резаные и колотые, и огнестрельные, полученные в результате ранения пулей или осколком снарядов различных размеров.

По механизму огнестрельные ранения грудной клетки разделяются на касательные, сквозные и слепые. Все перечисленные ранения груди разделяются на непроникающие, при которых повреждается только грудная клетка (около 60%), и проникающие с поражением также плевры и легких (около 40%).

Под нашим наблюдением находилось 216 раненых с проникающим ранением грудной клетки: из них с пулевыми ранениями 21,6%, с осколочными 78,4%, с сквозными 58,6%, с слепыми 41,4%.

Срок, в который раненные поступали в госпиталь после ранения, обычно равнялся 15—20 дням.

Основными осложнениями проникающих ранений грудной клетки являются: кровохарканье, гемоторакс, пневмоторакс, подкожная эмфизема.

Судя по анамнезу больных, поступивших в наш госпиталь с проникающими ранениями груди, можно отметить кровохарканье в войсковом районе у 56%, что почти совпадает с литературными данными (*Якобсон, Колбек и Мицкев* наблюдали кровохарканье у 60—75%).

Обычно кровохарканье появлялось сразу после ранения, продолжалось 3—5 дней, но наблюдалось и позднее кровохарканье через 2—3 недели; так как наши больные в большинстве случаев поступали, как уже сказано, через 15—20 и больше дней после ранения, то мы наблюдали кровохарканье сравнительно редко.

По данным *Ахутина, Гориневской* и др. авторов отсутствие кровохарканья еще не исключает проникающего ранения груди.

Кровохарканье может не быть при тяжелом состоянии раненого, когда он не в силах производить кашлевое движение, а также при отсутствии сообщения между поврежденным участком легкого и воздухоносными путями.

Кровотечение в плевральную полость — гемоторакс может достигнуть больших размеров. Размеры гемоторакса зависят от величины поврежденных сосудов, и чем ближе к корню легкого проходит раневый канал, тем опаснее и тяжелее кровотечение.

По нашему материалу гемотораксы наблюдаются в 80%, по данным *Богораза* — в 16%, по данным *Якобсона* в 39,5%, по *Ахутину* в 70%.

Излившаяся в плевральную полость кровь ведет к тяжелым нарушениям дыхания и кровообращения, вследствие механического действия, т. е. смещения средостения в здоровую сторону и давления на диафрагму, особенно на большие вены и предсердие, расположенные в средостении.

Излившаяся в плевру кровь даже при отсутствии инфекции вызывает появление реактивного экссудата в плевральную полость, так что количество жидкости может нарастать в течение нескольких дней не за счет продолжающегося кровотечения, а за счет экссудата.

При отсутствии инфекции излившаяся кровь начинает быстро рассасываться, и на париеальной и висцеральной

плевре остаются значительные отложения фибрина, приводящие к развитию спаек и к субъективным расстройствам.

Излившаяся кровь и экссудат являются хорошей почвой для развития инфекции.

Мы на нашем материале наблюдали неинфицированные и инфицированные гемотораксы. Первые вызывались проникающими сквозными или слепыми ранениями с малым раневым отверстием в 50% случаев. Неинфицированные гемотораксы не причиняют резких субъективных расстройств. Раненые жалуются на кашель, который зависит от раздражения плевры жидкостью, на одышку, зависящую от выключения функции сдавленного легкого и смещения средостения.

Несмотря на повышенную температуру и иногда на большое количество жидкости в плевре, самочувствие раненых относительно хорошее: хороший аппетит, сон. Причиной повышения температуры является всасывание из плевральной полости токсических продуктов распада крови. Клинически гемоторакс дает типичную картину плеврального экссудата с приглушением перкуторного звука и с ослаблением или отсутствием дыхания и голосового дрожания.

Нарастающий гемоторакс сопровождается тяжелыми клиническими симптомами: отмечаются боли в груди, цианоз, жалобы на недостаток воздуха, нередко выступают признаки острого малокровия — бледность, головокружение и обморочное состояние. Раненые не в состоянии лежать и принимают сидячее положение, облегчая этим давление на средостение.

В дальнейшем у больных с длительно рассасывающимся гемотораксом обнаруживается рубцовое сращение между висцеральной и париетальной плеврой и втяжение больной стороны грудной клетки. Следует обращать внимание на отставание и малое расширение одной половины грудной клетки, что указывает на обширные спайки плевральной полости.

Другая группа больных — с инфицированными гемотораксами наблюдалась нами в 33% случаев; в двух случаях неинфицированные гемотораксы перешли в инфицированные, что было доказано нахождением в пунктате стрептококка; плевральная жидкость была цвета мясных помоев. При достаточной вирулентной инфекции гемоторакс нагнаивался, и мы имели возможность наблюдать эмпиему, как осложнение гемоторакса, в 30% случаев.

Нагноения гемоторакса чаще всего наблюдаются в результате развившегося воспалительного инфильтрата по ходу раневого канала. Появление пноторакса сразу называется на состоянии раненого. Самочувствие резко

ухудшается, появляется одышка, затрудненное дыхание вследствие быстрого нарастания экссудата; температура вечерами повышается до 39°, по утрам резко снижается; появляются боли в груди, учащается пульс; понижается аппетит; больной потеет, плохо спит. При исследовании крови — лейкоцитоз со сдвигом влево и ускорение РОЭ.

Проф. Петров предлагает специальную пробу для определения ранней стадии нагноения. Полученная пробной пункцией кровянистая жидкость из полости плевры разбавляется пятикратным количеством дистиллированной воды. При наличии гнойного воспаления гемолизированная кровь через 2—3 минуты выглядит мутной, а при отсутствии нагноения оказывается прозрачной.

Другим важным осложнением при проникающих ранениях груди является подкожная эмфизема, которую мы наблюдали в 3,3% случаев. Подкожная эмфизема развивается лишь при условии, когда имеется непосредственная связь между раненым легким и подкожной клетчаткой. Характерные признаки подкожной эмфиземы: треск при пальпации и тимпанит при перкуссии. У наших больных подкожная эмфизема имела ограниченный характер и быстро рассасывалась.

Следующим весьма важным осложнением является пневмоторакс, который может наступить или вследствие повреждения легкого (бронхопульмональный свищ), или вследствие наличия раневого отверстия в грудной клетке. При большом отверстии в грудной клетке и развивающемся благодаря этому открытому кнаружи пневмотораксу наступает респираторная и сердечная недостаточность, которая происходит в результате следующих причин:

1. Спадения легкого, благодаря чему нарушается окисление крови при дыхании за счет уменьшения дыхательной поверхности.

2. Оттеснения сердца и средостения в здоровую сторону, с перегибом больших сосудов и сдавлением предсердий.

3. Колебания смещенного средостения при каждом вдохе и выдохе.

4. Нарушения присасывания крови в системе полых вен, что ведет к уменьшению количества крови, попадающей в правое сердце, а следовательно, и в большой круг кровообращения.

5. Охлаждения полости плевры при вхождении и выходе воздуха через раневое отверстие.

Пневмоторакс с большим отверстием в грудной стенке быстро ведет к смертельному исходу, а при малом отверстии переносится ранеными сравнительно долгий срок.

Пневмоторакс, образованный со стороны повреждения легкого, бывает простой и вентильный. Вентильный пнев-

моторакс появляется при соединении поврежденного бронха с плевральной полостью. В этом случае при каждом вдохе в плевру накачивается воздух, вследствие чего легкое коллабируется. Создаются условия вентильного пневмоторакса; при вдохе отверстие открывается, при выдохе закрывается, получается нагнетание воздуха в плевральную полость. В конце концов отверстие в бронхе при вдохе и выдохе остается закрытым, и тогда вентильный пневмоторакс превращается в закрытый.

Если по мере коллабирования легкого не происходит закрытия бронха при вдохе, то накопление воздуха в плевральной полости прогрессирует, и развивается пневмоторакс с повышенным давлением. При этих условиях наступает затруднение дыхания, средостение передвигается в здоровую сторону, здоровое легкое сдавливается, сердце и сосуды смещаются, движения диафрагмы на пораженной стороне ограничиваются, межреберные промежутки растягиваются.

Из осложнений при проникающих ранениях груди, кроме эмпиэмы, можно отметить пневмонию на противоположной ранению стороне — в 8%, которая развилась у больных с открытым пневмотораксом и последующим пневмотораксом. По материалу бригады *Лимберга* на 260 случаев открытого пневмоторакса пневмония развилась в 18%, при гемотораксе в 9%. У наших больных пневмония протекала доброкачественно по типу катарральной пневмонии. В одном случае мы наблюдали развившийся в поврежденном легком абсцесс легкого, который закончился благоприятно. При исследовании крови у больных с проникающим ранением груди при нарастании гемоторакса и пневмоторакса обнаруживались ускоренная РОЭ, падение гемоглобина и эритроцитов.

Терапия. Все случаи гемоторакса, которые не достигали больших размеров и при которых больные не проявляли резких субъективных расстройств, лечились консервативно: абсолютный покой, наркотики с целью уменьшения кашлевых движений, физиотерапия, соллюкс или кварц, дыхательные упражнения.

Что касается плевральной пункции, то последняя производилась с диагностической целью для определения характера экссудата, с лечебной — для уменьшения напряжения давления в грудной клетке при больших гемотораксах и с профилактической — для предотвращения эмпиэмы. В трех случаях пункция совершенно не производилась, так как рассасывание экссудата наступало самоустойчиво.

У больных с пневмотораксом больших размеров, при котором экссудат доходил до второго ребра с резкой

одышкой, со смещением сердца, при медленном его рассасывании применялись повторно разгружающие пункции, которые давали благоприятные результаты в смысле скорейшего расправления легкого и предотвращения спаек.

В некоторых случаях достаточно было одной пункции, и самочувствие больных вскоре заметно улучшалось, экссудат полностью рассасывался, РОЭ ускорялась.

Для иллюстрации сказанного приводим три случая:

Случай 1. Больной Б. Ранен 25 декабря пулей в грудь. Общее состояние удовлетворительное. Температура нормальная. Перкуторно в легких слева на уровне 6—8 ребра по левой аксиллярной линии и скапулярной — притупление перкуторного звука и ослабленное дыхание. Рентгеноскопия грудной клетки от 11 января — интенсивная тень в нижней половине легочного поля, расположенная кнаружи и кзади, — повидимому экссудат с наклонностью к осумкованию; сердце не смещено. За время пребывания больного в госпитале состояние хорошее. Пункция не производилась. Спирометрия 400 см³. Последняя рентгеноскопия грудной клетки — изменений со стороны легочной паренхимы нет; слева в нижнем поле утолщение плевры. Больной выписан в часть в хорошем состоянии.

Случай 2. Больной М. Поступил в эвакогоспиталь 29 ноября. Ранен пулей 16 ноября. Состояние больного средней тяжести: цианоз, одышка, тахикардия, пульс 104 в одну минуту. Температура до 38—39°; перкуторно в легких притупление звука на уровне 3—4 ребра слева по lin. axill. media. При аускультации резко ослабленное дыхание. Рентгеноскопия: скопление жидкости до 2-го ребра; сердце немного смещено вправо; 5 декабря пункция — получена геморрагическая жидкость 200 см³; пунктат при посеве стерил. После повторных пункций самочувствие больного значительно улучшилось, температура спала, одышка прекратилась; при перкуссии в легких небольшое укорочение перкуторного звука слева в нижней доле; рентгеноскопия — шварты по наружно-переднему краю левого легочного поля; больной выписан в часть в хорошем состоянии.

Случай 3. Больной В. Поступил 24 декабря 1942 г. по поводу сквозного пулевого ранения грудной клетки. Ранен 5 декабря. При поступлении резкая одышка, полусидячее положение, затрудненное дыхание, перкуторно в легких притупление звука на уровне 3-го ребра слева по аксиллярной линии и по лопаточной, при аускультации отсутствие дыхания, рентгенологически экссудат определялся на уровне 2-го ребра, резкое смещение сердца. Пункция — получена геморрагическая жидкость — 300 см³, посев стерил, после пункции состояние улучшилось,

температура снизилась, но экссудат плохо рассасывался; сделаны повторные пункции, выпущено 400 см³, получена прозрачная серозная жидкость. Самочувствие больного значительно улучшилось. Температура пришла к норме, при рентгеноскопии изменений в легочной ткани нет. Больной выписан в хорошем состоянии.

Во всех случаях наряду с пункциями применялись сердечные средства, наркотики, физиотерапия, дыхательная гимнастика. Спирометрические исследования показали, что жизненная емкость легких по мере улучшения общего состояния и рассасывания экссудата увеличивалась от 1000—1500 до 3000—3200 см³.

Некоторые авторы — *Лимберг* и *Тигель* — предлагают раннее откачивание экссудата со второго-третьего дня после ранения. Такое раннее откачивание, по их мнению, не приводит к вторичным кровотечениям и предупреждает развитие инфекционных осложнений.

У больных с инфицированным гемотораксом, при нарастающем экссудате, мы вводили в плевральную полость антисептическую жидкость — раствор риваноля (1:300).

При указании на эмпиему плевры (септическое состояние, повышенная температура, проливные поты, падение сердечной деятельности, при пункции — густой гной) производилась резекция ребра с сифонным дренажем, который впоследствии для лучшего отсасывания заменялся коротким дренажем (операцию ребра производил главный хирург госпиталя доктор *Хавкин*).

При лечении эмпием, особенно в септических случаях, помимо хирургических мероприятий, особое значение имеет общее воздействие. На первый план выступает переливание крови. В тех случаях, когда инфекция течет вяло, изнуряет и анемизирует раненого, переливание крови играет роль как прекрасное стимулирующее средство в борьбе с инфекцией.

Из общих антисептических средств мы применяли стрептоцид в больших дозах, внутримышечно вливали сульфидин 0,8% в течение трех дней — 400—300—200 см³ с очень хорошим эффектом, производили внутривенные вливания 10% раствора хлористого кальция, 40% раствора уротропина — 10 см³, 33% раствора глюкозы — 20 см³. Благоприятное влияние на течение септического процесса оказывала кислородная терапия; одновременно с указанными мероприятиями назначались и сердечные средства. Кроме того, больным в тяжелом состоянии, с мучительным кашлем, назначался раствор пантопона, морфия, чтобы уменьшить шок-овые явления и успокоить кашель.

Случай 4. Больной К. Поступил 3 декабря 1941 г. Ранен 27 ноября осколком мины — проникающее осколочное

ранение правой половины грудной клетки. Состояние больного тяжелое, температура высокая, явления подкожной эмфиземы; рентгеноскопия — уровень жидкости до третьего ребра, сердце смещено вправо. Сделана пункция, получена геморрагическая жидкость. При посеве найден диплококк. После пункции состояние больного улучшилось, температура снизилась. 8 января самочувствие больного ухудшилось, снова повысилась температура до $39,5^{\circ}$; при повторной пункции получена гнойная жидкость. 10 января 1942 г. операция — резекция ребра (доктор Хавкин). После операции состояние больного значительно улучшилось: одышка уменьшилась, легкое расправилось. При рентгеноскопии грудной клетки имеется осумкованная полость без уровня жидкости. Больной в удовлетворительном состоянии эвакуирован в глубокий тыл.

При открытом пневмотораксе главное мероприятие — закрытие отверстия грудной клетки. Таким образом открытый пневмоторакс переводится в закрытый. Одновременно применяется противошоковая терапия.

Что касается исходов проникающего ранения груди, то нужно отметить, что небольшой процент (15%) больных с неосложненным гемотораксом выписан в часть в хорошем состоянии с нормальной РОЭ. Остальные больные с осложненными гемотораксами, с пно-пневмотораксами, при удовлетворительном общем состоянии, но с функциональными расстройствами со стороны органов дыхания и кровообращения и с высокой РОЭ эвакуированы в глубокий тыл.

Смерть последовала всего в двух случаях: один больной умер от легочного кровотечения, другой поступил в очень тяжелом состоянии с эмпиемой плевры; рентгенологически в заднем средостении определялась остроконечная пуля; смерть последовала от общего сепсиса и от гнойного ихорозного медиастинита.

О НЕКОТОРЫХ РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИХ ОШИБКАХ ПРИ РАНЕНИЯХ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ

В настоящее время перед нами проходит большое количество ранений грудной клетки и среди них немало проникающих. Опыт показывает, что при этом имеют место диагностические ошибки, требующие обсуждения.

В ближайшие после ранения недели, в периоды острого течения, в центре внимания находится рана и осложняющие ее кровохаркания, пневмотораксы, плевриты. Все локальные и общие симптомы легко объясняются ранением. Таким образом создаются условия, когда патологические явления в легких другого (нераневого) происхождения просматриваются. Как я убедился, в числе просмотренных заболеваний нередко оказывается туберкулез. Несомненно, что своевременное обнаружение последнего важно и для больного и для окружающих. Диагноз туберкулеза может объяснить особенности течения ранения и изменить терапевтическую тактику, предупреждая, например, об опасности массивных переливаний крови.

Условия для диагностики в ближайшее после ранения время нелегки. Естественно, что при этом приходится возлагать много надежд на рентгеновский метод. Но и здесь встречаются трудности и возможности ошибок. Наибольшая трудность в том, что осложняющие ранение плевриты и пневмотораксы лишают возможности должным образом просмотреть все легочные поля. Если легкое спалось полностью или плеврит массивен—это не удастся совсем. Что можно и следует сделать для преодоления трудностей и уменьшения возможных ошибок с рентгенологической точки зрения? Следует прежде всего тщательно просмотреть нераненое легкое, что не всегда делается. Далее, необходимо исследовать больного во всех положениях, заставляя при этом по возможности глубоко дышать. Эта общеизвестная опытным рентгенологам методика ча-

сто не используется молодыми товарищами, в то время как при ранениях она имеет особенно большое значение. Частично сжатое легкое в некоторых случаях довольно хорошо расправляется при вдохе, и при этом может удать-ся определение важных патологических изменений.

В некоторых сомнительных случаях с экссудативными плевритами я могу рекомендовать просвечивание после удаления больших количеств экссудата. В двух подобных случаях мне удалось с очевидностью установить туберкулезный процесс. В одном из них был диагностирован ограниченный очаговый туберкулез, в другом инфильтрат с распадом.

Совершенно необходимо во всех случаях систематически, повторно рентгеноскопировать больных. По мере рассасывания плевритов и исчезновения пневмотораксов легкое распускается, проясняется легочный рисунок, и могут, наконец, выявиться ранее неясные очаги. Так, например, было с больным Крыловым А. П., который явился ко мне на консультацию в областной туберкулезный диспансер 23/X 1942 г., будучи снятым с учета после проникающего ранения грудной клетки. При рентгеноскопии 23/X справа выявлены остатки экссудата в плевре и значительные плевральные наслоения. При повторном осмотре 24/XII 1942 г., когда экссудат и плевральные наслоения почти рассосались, я увидел много туберкулезных очагов, из коих некоторые были явно несвежими и предшествовали ранению.

В более отдаленные периоды после ранения имеют место ошибки в обратном направлении. Все острые явления давно прошли. Сама рана не напоминает о себе. Между тем постепенно могут развиваться отдаленные последствия ранений в виде мощных, иногда неравномерных плевральных наслоений, в виде фиброзов, пневмосклерозов, бронхоэктазов, циррозов, застоев в малом кругу, иногда в виде массивных внелегочных рубцов и костных деформаций. Часто эти вторичные изменения трактуются правильно как последствия ранений, но неоднократно встречались случаи диагностики несуществующих заболеваний, из коих наиболее неудачны были диагнозы туберкулеза. При этом основную роль играли заключения недостаточно опытных рентгенологов, в частности имевших малый опыт в патологии легких. Приведу два более ярких примера.

Больной Зуйков В. Т. Осмотрен мною в порядке консультации 3/XII 1942 г. в областном туберкулезном диспансере. В августе 1941 г. получил огнестрельное проникающее ранение правой половины грудной клетки, осложненное гемотораксом. После нескольких месяцев лечения в госпиталях был снят с военного учета. Прислан ко мне с указанием, что появились признаки туберкулеза.

и что при рентгеноскопии определяются признаки каверны в правом легком. При наружном осмотре на задней поверхности правой половины грудной клетки массивный втянутый рубец с центрально расположенным воронкообразным углублением. Детальная рентгеноскопия и рентгенограмма от 8/XII 1942 г. показали, что нет никаких оснований для диагноза туберкулеза. Имеющееся своеобразное кольцевидное затемнение связано всецело с последствиями ранения и зависит частично от тени кратерообразного рубца, а также от своеобразного расположения обломков заднего отдела седьмого ребра и разрастаний надкостницы.

Другой случай, касающийся больного Бабинского Н. А., поучителен еще в большей степени. Бабинский Н. А., 1920 г. рождения, рядовой, ранен 1/XII 1942 г. Имело место пулевое сквозное, проникающее ранение правой половины грудной клетки. Ранение было осложнено „открытым пневмотораксом и переломом пятого и шестого ребер“. Пневмоторакс закрыт оперативным путем 3/XII. Далее больной проходит ряд этапов, причем вначале ставится правильный диагноз, проводится правильное лечение и получается в целом хороший результат.

Но на четвертом этапе в ЭГ 1430 положение начинает осложняться. Лечащий врач довольно правильно описывает данные осмотра, фиксирующие внимание на глубокой ране, пневмотораксе, плеврите. Однако рентгенолог 27/XII, отмечая затемнение справа, высказывает мысль о пневмонии. Терапевт 30/XII вписывает диагноз пневмонии. Рентгенолог 7/I определяет участок просветления и рекомендует исследовать мокроту на бациллы Коха. Последние не находятся, но рентгенолог при третьем просвечивании 14/I описывает справа фиброз, мелкие очажки и „овальной формы образование с плотной стенкой, весьма подозрительное на каверну“. Лечащий врач, в конечном итоге эвакуируя больного, в окончательном диагнозе записывает: „Фиброзный туберкулез верхней доли правого легкого. Каверна верхней доли правого легкого“.

Таким образом на следующий этап в СЭГ 1883 тов. Бабинский поступает уже с „точным“ диагнозом туберкулеза. Рентгенолог этого госпиталя, находясь несомненно под известным давлением предыдущих данных, 23/I при просвечивании протоколирует: „На фоне фиброзированной ткани справа на уровне третьего-четвертого ребра видна округлая тень с плотными контурами (каверна). Ниже четвертого ребра участок инфильтрации“. При этом считает нужным добавить: „Диагноз—туберкулез легких“. Клиницисту СЭГ некогда заниматься детальным обследованием, и больной 1/III переводится в госпиталь для туберкулезных без всяких сомнений.

В профильном госпитале первое время еще действует „гибрид“ предшествующих заключений, диагнозов и особенно рентгенологических протоколов и зарисовок. Клиницист, рентгеноскопируя, записывает: „В среднем легочном поле справа видна полость неправильной, овальной формы. Вокруг плевральные наслоения. Очаговых изменений не определяется“. К счастью, далее все же последовала „самокритика“ клинициста. Очень хороший вид больного, нормальная температура, отсутствие бацилл Коха в мокроте, нехарактерные для каверны физикальные данные—все вместе взятое ставило под сомнение туберкулез. Больного представили мне на консультацию 16/III. Без особенного напряжения на основании анамнеза, осмотра и пальпации грудной клетки на консультации было установлено: „То, что принимали за каверну, есть не что иное, как последствие ранения грудной клетки“. Рентгенограмма № 2801 от 17/III 1943 г. полностью подтвердила заключение. Патологические тени справа, давшие повод к диагнозу туберкулеза, зависели от неправильно сросшегося перелома второго, третьего, шестого, седьмого и восьмого ребер, от послераневого фиброза легких и частью от рубцовых изменений в мягких тканях грудной клетки. Большое овальное просветление 6×3 см, принимавшееся за каверну, образовалось за счет не совсем правильно сросшегося перелома заднего отдела шестого ребра. При сращении образовалась не сплошная мозоль, а в виде муфты или кольца. Надо заметить, что такие же „дефекты“ в костной ткани могут появляться и в результате травматического остеомиелита.

Учитывая хорошее состояние больного и хорошее заживление раны, я предложил направить тов. Бабинского в госпиталь для легко раненых.

Принимая во внимание большое количество ранений грудной клетки и трудности диагностики на этапах следования раненых, надо думать, что число ошибок различного типа значительно. Во всяком случае, я уже наблюдал 16 раненых, у которых нашли несуществующий туберкулез. Случай с тов. Бабинским интересен тем, что здесь последовательно находили и каверну, и инфильтрат, и очаги, и фиброз, т. е. едва ли не половину всех клинических форм туберкулеза.

Выводы по изложенному материалу ясны. В всяком случае, молодые и менее опытные рентгенологи должны помнить о сложности рентгенологической картины при ранениях грудной клетки и их отдаленных последствиях, а клиницистам следует воспринимать рентгенологические данные всегда критически. Только тогда удастся избежать весьма неприятных последствий и для больного и для окружающих.

ЭКСПЕРТИЗА ПРИ ОГНЕСТРЕЛЬНЫХ РАНЕНИЯХ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

После ранений в брюшную полость ранения в грудь являются наиболее опасными и серьезными, так как около половины раненых в грудь остается на поле боя, около четверти погибает в госпиталях войскового района и только около 30% пострадавших остается в живых. По данным МЭПа, ранение в грудь составляет 7,3% по отношению к другим ранениям у находившихся в госпиталях МЭПа за первый год Отечественной войны, причем летальность их равна 15,7% общего количества находившихся на лечении раненых больных.

Современное синтетическое направление в медицине диктует нам необходимость при экспертизе боеспособности рассматривать заболевание не только с точки зрения анатомического поражения органа (*Sedes morbi*), но и с точки зрения функциональной патологии, т. е. выяснить, насколько повреждение органа вызвало функциональные его изменения (*functio laesa*) и насколько эти изменения отразились на всем организме.

Бесьма важным условием, оказывающим влияние на течение огнестрельных ранений, их исход и на дальнейшую боевую и трудовую способность, являются форма и характер снаряда, его живая сила и способность проникать в тело.

Вторым условием является функциональное нарушение органа и важность его для жизни.

По данным МЭПа, за год Отечественной войны (с 1/VII 1941 г. по 1/VII 1942 г.) распределение раненых в грудную клетку по виду ранящего оружия в процентах представлено в таблице 1 на 111 стр.

Из этой таблицы видно, что в первый год Отечественной войны наибольший процент ранений падает на пулевые и от осколков мин, причем на возвращенных в часть, уволенных в отпуск и в запас падает от 45,4 до 46,9% пулевых ранений и от 25,9 до 36,3% от осколков мин. Среди умерших от про-

Табл. 1

Распределение ранений грудной клетки по виду ранящего оружия
(в процентах)

	Пулевые	От осколков артиллерии	От осколков авиабомб	От осколков мин	От осколков ручных гранат	От немыловых осколков	Комбини- рованные	От немылов- ного огнестр. оружия	Холодным оружием
У возвращенных в часть и батальон вы- здоровливающих	46,9	7	3,7	25,9	1,4	13,4	0,4	1,1	0,2
У уволенных в от- пуск	46,5	6	3,6	36,3	0,8	5,6	0,4	0,8	—
У уволенных в за- пас и вовсе	45,4	6,2	5,7	28,4	5,5	3,4	—	2	3,42
У умерших	35,6	7,1	7,8	33,9	11,8	11,8	0,7	3,1	—

никающих ранений грудной клетки от пулевых ранений было 35,6%, от осколков мин — 33,9%. На остальные виды раняще-го оружия приходится ничтожный процент, исчисляющийся в однозначных цифрах.

По механизму огнестрельные ранения грудной клетки де-лятся на касательные и проникающие. Касательные ранения

Табл. 2

Движение раненых за год войны (с 1/VII 1941 г. по 1/VII 1942 г.)
(в процентах)

Грудная клетка	Поступило	Возвращено в часть	Эвакуировано в пределы МЭП	Направлено в БВ	Эвакуировано в тыл	Направлено в санатории	Призано официал. год- ными	Уволено в отпуск	Уволено вовсе на РККА
Проникающие с от- крытым пневмото- раксом	6,5	2,4	9,2	3,4	3,7	—	—	17,7	13,4
Проникающие без открытого пневмото- ракса	25,8	15	44	12,8	31,1	28,6	28,1	51	41
Непроникающие	67,7	82,6	46,8	83,8	60,2	71,4	71,9	31,3	45,6
Итого	100	100	100	100	100	100	100	100	100
Процент ранений грудной клетки ко всем раненым	7,3	8,5	7,1	7,1	6,7	15,2	3,9	11,3	3,2

относятся к повреждениям грудной клетки без нарушения целостности плевры и легкого. Если пулей задевается плевра или легкое, ранение становится проникающим.

Из таблицы 2 видно, что за год Отечественной войны — с 1/VII 1941 г. по 1/VII 1942 г. — из группы ранений грудной клетки поступило в госпитали МЭП'а с проникающими ранениями с открытым пневмотораксом 6,5%, с проникающими ранениями без открытого пневмоторакса 25,8%, с непроникающими ранениями 67,7%.

Из первой группы уволено вовсе из РККА 13,4%, из второй группы — 41%, из третьей группы — 45,6%. Если вся летальность у раненых в грудную клетку была равна 15,7%, то у первой группы она была равна 42,6%, у второй группы — 41,7% к общему числу проникающих ранений.

Основным симптомом ранения легкого является кровохарканье, которое может быть настолько кратковременным и незначительным, что иногда раненые его не замечают. В других случаях оно проявляется большим выделением крови при кашле, длящимся от нескольких дней до полутора месяцев. В 91% случаев наблюдалось кровохарканье, которое появилось сразу после ранения и продолжалось от 2—3 дней до месяца. Кровохарканье может не быть при тяжелых состояниях раненого, когда он не в силах производить кашлевые движения, или при отсутствии сообщения раненого участка легкого с воздушными путями. В 76% случаев отмечался гемоторакс.

По мере накопления в плевре крови легкое спадается, что, с одной стороны, является благоприятным моментом для остановки легочного кровотечения, а с другой стороны, излившаяся в плевральную полость кровь может вызвать респираторную недостаточность, так как при сдавлении легкого уменьшается дыхательная его поверхность. Вследствие смещения в здоровую сторону средостения уменьшается дыхательный коэффициент легкого. При гемотораксе нами наблюдалась тяжелая одышка, переходящая в орторное. Больные сидели днями в кровати, нередко опустив ноги, вспомогательные мышцы активно участвовали в акте дыхания. Рассасывание крови в плевральной полости происходило медленно. Несмотря на систематическую частичную эвакуацию гемоторакса, кровь сохранялась в плевральной полости от 30 до 55 дней и более; она оставалась жидкой и не свертывалась.

Цан объясняет отсутствие свертываемости плевральной крови примесью в ней секрета, выделяемого эндотелиальными клетками плевры. Филатов считает, что задержка свертываемости крови в плевральной полости происходит вследствие нахождения ее в относительно естествен-

ных условиях, с одной стороны, а с другой — вследствие процесса дефибринизации плевральной крови. При долгом существовании гемоторакса остаются плотные шварты, которые оказывают неблагоприятное действие на функцию дыхательной системы. Если рассасывание не наступало, то выпот нагнаивался и развивалась эмпиема. По данным ВВК МЭП^а, заключение о годности к строевой службе давалось военнослужащим при сквозных пулевых ранениях, когда после рассасывания гемоторакса отсутствовали какие-либо физикальные и рентгенологические изменения без нарушения функции дыхания, при нормальной жизненной емкости легких, при нормальной температуре, отсутствии анемии и наличии РОЭ — 8 мм в минуту.

Выписывались в часть также военнослужащие, имевшие травматические сухие плевриты при нормальной функции респираторной системы. Основанием для заключения о годности к нестроевой службе служили стойкие остаточные явления в плевре в виде плевральных шварт, ограничивавших подвижность легочных краев, при нормальной РОЭ и нормальной функциональной пробе *Генчи-Штанге*.

Отпуск предоставлялся после длительного срока лечения, если после перенесенного гемоторакса наблюдались остаточные явления со стороны плевры, если рентгенологически имелись шварты, ограничивавшие подвижность купола диафрагмы, плохо расправлялся френико-костальный синус. Клинически отмечались укорочение перкуторного звука, ослабленное дыхание, шум трения плевры, болевые ощущения, в м-миами субфебрильная температура, ускорение РОЭ и понижение жизненной емкости легких. Опыт показывает, что после месячного отпуска эта группа раненых признается годной к службе в рядах РККА.

При наличии обширных спаек, образовании плотных шварт, оказывающих неблагоприятное действие на функцию органа, при наличии респираторной недостаточности, проявляющейся понижением жизненной емкости ниже 2000 см³, патологической пробе *Генчи-Штанге* и *Мартини* военнослужащие подлежат снятию с военного учета с неосвидетельствованием через полгода.

Основанием к применению этой статьи является то, что респираторная недостаточность может вызвать сердечную недостаточность, вследствие развития легочного сердца (*Cor pulmonale*) при условиях фронтовой обстановки или физической нагрузки.

Неменьшим осложнением, заслуживающим особого внимания экспертизы, является пневмоторакс, который может наступить или вследствие повреждения легкого, или

со стороны открытой грудной клетки. Пневмоторакс, образованный со стороны поврежденного легкого, бывает простой и вентиляный. Вентильный пневмоторакс появляется при повреждении бронха и установлении связи его с плевральной полостью вследствие ранения плевры. При каждом вдохе в плевру накачивается воздух, вследствие чего легкое коллабируется. Удаление же воздуха при выдохе обратно в ли и происходит, то в значительно меньшем количестве, так как отверстие бронха легко уменьшается. Это и создает условия для вентиляного пневмоторакса. При вдохе отверстие открывается, при выдохе спадается, получается нагнетание воздуха в плевральную полость. В конце концов отверстие в бронхе при вдохе и при выдохе может закрыться, и тогда вентиляный пневмоторакс превращается в закрытый. Если по мере коллабирования легкого не происходит закрытия бронха и при выдохе, то накопление воздуха в плевральной полости прогрессирует и развивается пневмоторакс с повышенным давлением. При этих условиях наступает затруднение дыхания, средостение передвигается в здоровую сторону, здоровое легкое сдавливается, сердце и сосуды смещаются, движение диафрагмы на здоровой стороне ограничивается, межреберные промежутки растягиваются.

Как видно из таблицы 2, из контингента раненых с проникающим открытым пневмотораксом возвращено в часть 2,4%, эвакуировано в пределах МЭП'а 9,2%, направлено в батальон выздоравливающих 3,4%, эвакуировано в тыл 3,7%, уволено в отпуск 17,7%, уволено из РККА 13,4%. С проникающими ранениями без открытого пневмоторакса возвращено в часть 15%, эвакуировано в пределах МЭП'а 44%, направлено в батальон выздоравливающих 12,8%, эвакуировано в тыл 31,1%, направлено в санатории 28,6%, признано ограниченно годными 28,1%, уволено в отпуск 51%, уволено из РККА 41%.

Эти цифровые данные ярко показывают тяжелое состояние этих раненых и те предпосылки, которыми необходимо руководствоваться при экспертизе этой группы раненых.

Долго существующий пневмоторакс дает большое количество плевральных сращений, которые иногда разделяют плевральную полость на отдельные участки самой разнообразной формы, соединяющиеся между собою узкими ходами. Получается какая-то причудливая многокамерность, крайне затрудняющая лечение. Все это диктует необходимость часто снимать таких раненых с учета с переосвидетельствованием через полгода или же предоставлять им отпуск. Среднее пребывание на койке этой группы больных определяется тяжестью ранения и его

последствиями, причем наибольшее количество койкодней приходится на больных, уволенных в запас и вовсе, наименьшее — на умерших.

Табл. 3

Среднее пребывание больных, находившихся на излечении.
(в днях, за год войны)

Грудная клетка	У в авра- тившихся в часть и БВ		У уволен- ных в отпуск		У уволен- ных в запас и вовсе		У умерших	
	С момента ранения	В ЭГ МЭП'а	С момента ранения	В ЭГ МЭП'а	С момента ранения	В ЭГ МЭП'а	С момента ранения	В наших ЭГ
Проникающие с открытым пневмотораксом	82,6	59,8	79,2	57,1	115,2	83,3	31,7	25,1
Проникающие без открытого пневмоторакса	51,4	44,1	55,1	39,2	97,5	68,9	49,5	27,5

Так, среднее пребывание на койке военнослужащих с открытым пневмотораксом, возвращенных в часть, равно 82,6 дням, без открытого пневмоторакса—51,4 дням, уволенных в отпуск с открытым пневмотораксом равно 79,2 дням, без открытого—55,1 дням, уволенных в запас и вовсе с открытым пневмотораксом—115,2 койкодней, без открытого пневмоторакса—97,5. У умерших с открытым пневмотораксом койкодней был 31,7, без открытого пневмоторакса—49,5. Эти данные показывают, что наибольшее количество койкодней падает на раненых, уволенных в запас, что связано с особенной тяжестью этого контингента раненых, требующих продолжительного лечения в эвакуогоспиталях.

При экспертизе военнослужащих со слепыми ранениями грудной клетки, которые по данным ВВК МЭП'а составляют 94,5% проникающих ранений, учитывалось, что течение болезни у этой группы проходит более тяжело, чем при сквозных ранениях, причем имеет значение форма иворолного тела, его величина и место его расположения. Пуля или осколок могут застрять в плевре, в реберно-диафрагмальном синусе, в межреберных мышцах, в среднем легочном поле, над или под ключицей, у ворот легкого, под аортой, на уровне стернального конца первого

ребра, в заднем средостении, в самой сердечной мышце и в других частях грудной клетки. Наиболее опасным является расположение инородного тела у ворот легких, над аортой, на уровне первого ребра и в сердечной мышце. У ворот легкого входят бронхи, легочная артерия и бронхиальная артерия и выходят легочная и бронхиальная вены, а также идут нервы и лимфатические сосуды. У верхушки легкого расположены подключичные артерия и вена. При экспертизе этих больных необходимо учитывать, с одной стороны, возможность перенесенного гемопневмоторакса, давшего обширные плевральные сращения, ограничившие подвижность диафрагмы, с другой стороны, наличие инородного тела у важных для жизни органов. Рядовой состав этой группы раненых мы признавали негодным к военной службе, а командный состав ограничительно годным. Негодность с переосвидетельствованием через полгода мы давали при наличии пневмоторакса и гемоторакса военнослужащим, у которых ранение в грудную клетку осложнялось внесенной в рану инфекцией, в результате чего образовались гнойные плевриты, пиопневмоторакс и т. д. Заключение о негодности давалось также военнослужащим с обширными плевральными сращениями, изменявшими положение диафрагмы и сердца с нарушением их функций. Раненые с абсцессами легких, вызываемыми инфицированием легочной ткани инородным телом, требующие сугубого внимания и лечения, подлежат в зависимости от остаточных явлений (наличие полости, субфебрильной температуры, ускорение РОЭ) снятию с учета, с переосвидетельствованием через полгода. После перенесенных бронхопневмоний военнослужащие получали отпуск на 30 дней.

Из других осложнений следует отметить поражение сплетений легочных нервов (plexus pulmonalis), образующихся из бронхиальных ветвей блуждающего нерва и симпатических волокон, идущих от первого — пятого грудных узлов, диафрагмальные грыжи, свищи в результате остеомиелитических процессов в лопатке, ребрах, грудине; наконец, необходимо учитывать последствия переломов ребер, ключицы. Экспертиза этой группы больных происходит согласно статьям расписания хирургических и нервных болезней.

Наши исследования в области экспертизы военнослужащих позволяют нам сделать следующие выводы:

1. Современное синтетическое направление в медицине диктует необходимость при решении вопросов экспертизы и в частности экспертизы огнестрельных ранений дыхательных органов оценивать не только анатомические изменения органов, но и их функциональную способность, а также состояние всего организма.

2. При проникающих сквозных ранениях грудной клетки, осложненных гемотораксом, вопрос о предоставлении отпуска и переводе на нестроевую службу или освобождении из рядов РККА решается в зависимости от осложнений со стороны органов дыхания, от функций легких, сердечно-сосудистой системы и от состояния всего организма.

3. При сквозных проникающих ранениях грудной клетки, не давших осложнений, больные подлежат выписке в часть или в батальон выздоравливающих.

4. При осложнении гемотораксом, закончившимся очень незначительными изменениями со стороны плевры или весьма незначительными остаточными явлениями, военнослужащие подлежат выписке в ряды РККА или в батальон выздоравливающих.

5. Рядовой состав с резидуальными явлениями гемоторакса, с плевральными швартами, с ограничением подвижности легочных краев, при средних степенях нарушения респираторной деятельности, понижении жизненной емкости легких, нормальной функциональной пробе *Генчи-Штанге* и *Мартине* подлежит переводу на нестроевую службу. Командный и начальствующий состав подлежит отпуску или лечению в госпиталях санаторного типа, с последующим направлением в строевую часть.

6. Раненые с резидуальными явлениями гемоторакса, с плевральными швартами, со значительным ограничением подвижности диафрагмы или резко выраженной респираторной недостаточностью, проявляющейся понижением жизненной емкости легких — ниже 2000 куб. см, при патологической функциональной пробе *Генчи-Штанге* и *Мартине* подлежат освобождению из рядов РККА с переосвидетельствованием через полгода.

7. После эмпиемы раненые подлежат освобождению из рядов РККА с переосвидетельствованием через полгода.

8. После перенесенного абсцесса легких, при наличии остаточных явлений, обнаруживаемых физическими методами исследования и рентгеноскопически при наличии субфебрильной температуры, ускоренной РОЭ, раненые подлежат освобождению из рядов РККА с переосвидетельствованием через полгода. При исчезновении клинических и рентгенологических данных раненому предоставляется отпуск или пребывание в госпитале санаторного типа.

9. При слепых проникающих ранениях грудной клетки, в случае расположения инородного тела в области корня легкого, на месте расположения подключичных артерий и вены, рядовой состав признается негодным к службе. Вопрос о годности к нестроевой службе командного состава решается индивидуально.

О СРОКАХ ВРЕМЕННОЙ И СТОЙКОЙ УТРАТЫ ТРУДОСПОСОБНОСТИ БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ОСТРЫЙ РЕВМАТИЗМ

Ревматизм все больше и больше привлекает к себе внимание клиницистов, патологов и социальных гигиенистов в силу того, что главная роль при этом заболевании принадлежит не суставам, а сердцу, а также потому, что инвалидность при истинном ревматизме всегда сердечная, а не суставная. Семьдесят процентов инвалидов, потерявших трудоспособность вследствие различных ревматических заболеваний во Франции, 20 миллионов рублей, расходуемых ежегодно в Англии на выплату пособий по потере трудоспособности от ревматизма, 20% всех случаев инвалидности вследствие ревматизма в Швеции — все это достаточно характеризует народнохозяйственное значение этого заболевания.

Если принять во внимание, что ревматизм может протекать без суставных явлений и что ревматизм сердца в 60% случаев развивается у больных, у которых никогда не болели суставы, и только в 40% случаев появляется одновременно или вслед за суставным ревматизмом (Клинг), то интерес к болезни Буйо как в смысле своевременной ее диагностики, так и определения возникающей при ней временной или стойкой нетрудоспособности особенно возрастает.

Несмотря на частоту ревматических миокардитов, диагностика их часто встречает большие трудности, особенно при отсутствии изменений со стороны суставов.

Вопросы установления сроков выписки больных из лечебных учреждений и определения стойкой или временной утраты трудоспособности все еще остаются трудно разрешимыми.

Еще Потэн, касаясь ревматических эндокардитов, писал:

Если диагностируют поражение клапанов, можно быть уверенным, что происхождение этого поражения относится к более раннему периоду, чем настоящая болезнь, так как поражение при остром эндокардите развивается всегда медленно — к 30—40-му или 50-му дню болезни. Но когда констатируют существование старого порока клапанов, остается еще возможность свежего добавочного эндокардита. Я не знаю в клинике другого столь трудно разрешимого вопроса, и если бы мы не имели для решения этого вопроса характерного ослабления тонов сердца при остром эндокардите, то вряд ли мы были бы в состоянии поставить точный диагноз.

Главный клинический симптом — систолический шум, на который практические врачи больше всего обращают внимание при постановке диагноза свежего эндокардита, — в действительности при детальном разборе оказывается в диагностическом отношении самым шатким. Если принять во внимание, что развитие эндокардита обычно одновременно сопровождается и изменениями в миокарде, то часто бывает трудно выделить какие-либо специальные симптомы, свойственные эндокардиту или миокардиту. Свежий ревматический эндокардит вначале не дает шумов; появление шума нельзя приписывать пороку сердца, который наступает не раньше конца второго месяца. Интенсивность шумов в остром периоде не может иметь прогностического значения, так как нередко на высоте заболевания можно отметить резко выраженный шум, который при дальнейшем наблюдении за больным может исчезнуть. Вместе с тем наблюдения над больными с острым ревматизмом, выписавшимися из больницы почти без шумов, показывают, что у таких больных через полгода может возникнуть отчетливо выраженный порок сердца. Ромберг уже давно указал, что нежные наложения первой фазы веррукузного эндокардита вряд ли могут представлять серьезные препятствия для движения клапанов, а потому они могут совсем не давать шумов. Появление шумов указывает, таким образом, на развитие склероза. Клинические наблюдения показывают, что эндокардитический шум появляется только на 4—6-й неделе заболевания, между тем как шум мышечной недостаточности может появиться уже на 2—3-й неделе. Для эндокардита не характерна тахикардия, свойственная миокардиту, при которой пульс учащается до 120—140 в 1 минуту. Для ревматического миокардита, помимо расширения сердца, устанавливаемого рентгенологически и перкуторно, характерно ослабление первого тона, который в тяжелых случаях может вовсе исчезнуть; при этом опорным диагностическим пунктом

служит обратная пропорциональность шумов и звучности первого тона, т. е. усиление шумов параллельно ухудшению функции миокарда и их исчезновение при улучшении последней. Однако шумы могут совершенно отсутствовать, но тем не менее у больных наблюдаются явления тяжелого миокардита и, наоборот, отмечается резкий систолический шум, который исчезает через 1—2 месяца после выписки больного, не оставляя после себя никаких симптомов заболевания сердечной мышцы.

В практике ВТЭК мы обычно встречаем три группы ревматических больных.

1. Больные, недавно перенесшие острую атаку и выписанные из стационара для дальнейшего амбулаторного наблюдения.

2. Больные, перенесшие в прошлом ревматизм, имеющие к моменту обследования ясно выраженную картину поражения сердечно-сосудистого аппарата (пороки сердца, рецидивирующая кардиальная форма ревматизма).

3. Больные-инвалиды с диагнозом суставного ревматизма, в число которых обычно ошибочно входят и больные с заболеваниями суставов различного происхождения.

Несмотря на принятую V Всесоюзным совещанием по ревматизму единую рабочую классификацию острого ревматизма и заболеваний суставов разного происхождения, до последнего времени большинство больных направляется во ВТЭК с диагнозом ревматизма, при экспертизе же у них часто оказываются инфекционные артриты, спондилиты, спондилоартриты, невриты и другие заболевания, не имеющие ничего общего с острым ревматизмом.

Нами обследовано 300 больных, из которых 156 находились на стационарном лечении в факультетской терапевтической клинике в 1935—1939 гг. Эти 156 больных были обследованы нами спустя 1—2—3 года после выписки для оценки состояния их здоровья и трудоспособности.

Основную группу обследованных больных составляли рабочие хлопчатобумажной промышленности. В процентном отношении по возрасту больные распределялись следующим образом: от 15 до 19 лет—10,9%, от 20 до 25 лет—17,3%, от 26 до 30 лет—24,4%, от 31 до 40 лет—34%, от 41 года до 50 лет—11,5%, от 51 года до 60 лет—1,9%.

Пороки сердца оказались главным образом у больных, перенесших повторные суставные атаки; 37% больных выписались из клиники без изменений со стороны сердца.

При экспертизе больных с острым ревматизмом и его последствиями — пороками сердца приходится разрешать следующие вопросы: сроки пребывания больного в стационаре, длительность временной нетрудоспособности и сроки стойкой нетрудоспособности.

В согласии с *Черноруцким* мы считаем, что критерием для продления срока пребывания больных с ревматизмом в стационаре и на больничном листке является длительность первой экссудативной фазы ревматической атаки, характер и степень ревматических поражений сердца. Критерием для выписки больных с ревматизмом из стационара могут служить хорошее общее самочувствие и состояние больного, нормальная температура тела, нарастание веса, отсутствие активных явлений со стороны суставов и сердца, отсутствие обострений ревматического процесса по прекращении приема салицилатов; из специальных методов исследования наибольшее практическое значение при выписке больных имеют РОЭ и данные электрокардиографии.

Наши данные показывают, что электрокардиограмма и, в частности, изменение атриовентрикулярной проводимости имеют для решения вопроса о выписке больных из стационара гораздо большее значение, чем существующие по этому поводу указания в литературе. Удлиненный PR при наличии систолического шума часто определяет собой симптом кардита. Почти во всех случаях при острой ревматической атаке, при поражении сердечной мышцы одновременно с нарастанием интенсивности систолического шума на верхушке и приглушением первого тона мы наблюдали замедление атриовентрикулярной проводимости, т. е. удлинение PR интервала. Только удлинение PR проводимости заставляет диагностировать наличие миокардита даже при отсутствии систолического шума и исключить функциональный или эндокардитический шум.

Пользуясь вышеуказанным критерием, мы установили, что среднее пребывание в стационаре больного с острым ревматизмом должно длиться 40—50 дней.

При решении вопроса о трудоспособности больных с ревматизмом их следует разделить на три группы: 1) больные с явно протекающим эндокардитом с нарушением гемодинамики, нуждающиеся в больничном лечении; 2) больные с вяло текущим латентным эндокардитом, которым иногда разрешается выполнение легких работ при благоприятных производственных условиях; часть этих больных подлежит переводу на временную инвалидность с переосвидетельствованием через 6 месяцев; 3) больные с пороками сердца, у которых ревматический процесс совершенно затих и явлений сердечной недостаточности нет;

эти больные способны к труду, при назначении которого необходимо учитывать производственную обстановку и характер порока сердца.

Показанием к переводу первой группы больных во вторую группу инвалидности является продолжительное (больше 4—6 месяцев) течение процесса в виде бурной формы эндокардита с частыми рецидивами, высокой температурой тела, поражением миокарда, высокой РОЭ, развитием септических явлений. Нет никаких оснований переводить на инвалидность лиц, у которых нет частых рецидивов, РОЭ нормальна и явного инфекционного очага в организме нет.

Что же касается острых ревматических миокардитов, то прежде всего надо отметить, что они могут протекать без каких-либо других проявлений ревматизма. Эти случаи обычно протекают легко, в виде так называемой „амбулаторной“ формы (Кончаловский). Миокардит при остром ревматизме носит значительно более доброкачественный характер, так как процесс разыгрывается преимущественно в межуточной ткани и не захватывает большую часть миокарда (Фогельсон). Только в более тяжелых случаях острой ревматической инфекции обычно при одновременном поражении и эндокарда и других внутренних органов под влиянием острого ревматического миокардита развивается более тяжелая картина сердечной недостаточности с значительным расширением сердца, увеличением и болезненностью печени. Эти больные должны считаться временно нетрудоспособными.

По материалам органов социального страхования заболевания сердца являются одной из основных причин инвалидности, причем заболевание сердца ревматической этиологии встречается наиболее часто.

Нами разработано 53 случая различных клапанных поражений сердца ревматической этиологии у больных, подавляющее число которых были инвалидами различных групп. Среди последних было 9 женщин, которые в периоде инвалидности имели по одной-три беременности и хорошо ее переносили. При обследовании больных, у которых ВТЭК была определена ранняя инвалидность, мы установили значительный процент расхождения с данными произведенной нами экспертизы, в особенности в определении ВТЭК групп инвалидности. Так, если по данным ВТЭК в первой группе инвалидности был 1, во второй—17 и в третьей—16 человек, то по нашей экспертизе во второй группе инвалидности осталось 9 человек и 26 человек было переведено в третью группу.

При обследовании больных, страдающих пороками сердца после перенесенного острого ревматизма, устано-

влено, что больные эти могут длительно сохранять трудоспособность без ухудшения своего состояния, поэтому нет необходимости предписывать им строгие ограничения в режиме и работе.

Больная М., 31 года, диагноз — митральный стеноз, больна 17 лет, работает.

Больная М., 28 лет, диагноз — стеноз левого венозного отверстия, длительность заболевания 7 лет, работает в качестве ватершницы.

По данным *де Графф Линга*, заболевания сердца ревматической этиологии заканчивают свой цикл развития главным образом в течение первых 40 лет жизни. Средний возраст для первых симптомов недостаточности — 28 лет, для возникновения декомпенсации — 30 лет. В среднем больной с пороком сердца остается свободным от симптомов заболевания и сохраняет трудоспособность в течение 11 лет после первичной инфекции. В отдельных случаях у больных с пороками сердца инвалидность развивается через 20—30 лет после первичной инфекции. У наших больных срок, прошедший от первичной атаки до наступления инвалидности, достигал иногда 30 лет.

Для определения приблизительного срока пребывания больного с ревматизмом в стационаре и на больничном листке, а также при установлении инвалидности мы пользуемся, помимо общих клинических показателей выздоровления (нормальная температура, отсутствие одышки, нормальный пульс), и результатами некоторых специальных методов исследования. При отсутствии отчетливо выраженных явлений сердечной недостаточности применяется проба *Мартине и Генчи*.

Мартине, как известно, предложил пробу, заключающуюся в определении кровяного давления и пульса до и непосредственно после нагрузки в 10—20 приседаний через каждые 2—3 минуты. В норме максимальное кровяное давление повышается на 20—40 мм, минимальное до 10 мм, пульс учащается на 15—20 ударов в 1 минуту, причем через 3 минуты все эти показатели возвращаются к исходным цифрам. При недостаточности сердца кровяное давление после нагрузки изменяется неблагоприятно, т. е. падает минимальное давление, не повышается или даже снижается максимальное давление и уменьшается пульсовая амплитуда.

Нами эти пробы проводятся таким образом, что мы определяем пульс и кровяное давление за 1, 2 и 3 минуты до нагрузки, а затем в зависимости от состояния, больной производит 10—15 приседаний или в крайнем случае сходит вниз по лестнице, имеющей 10 ступенек, и затем поднимается по ней вверх; после этого мы определяем

пульс и кровяное давление через 10 секунд и 1½, 2½, 3½, 4½ и 5½ минут.

При исследовании 114 больных с различными заболеваниями сердечно-сосудистой системы, из которых 100 больных были в состоянии сердечной недостаточности 1-й степени по *Стражеско*, а 14 в состоянии сердечной недостаточности 2-й степени, мы установили, что под влиянием нагрузки при сердечной недостаточности 1-й степени систолическое давление повысилось в 68%, понизилось в 12% и осталось без изменений в 20%. Диастолическое давление повысилось в 29%, понизилось в 15% и осталось без изменения в 59%. Пульсовая амплитуда осталась без изменения в 29%, повысилась в 55% и понизилась в 16%. Таким образом в огромном большинстве случаев минимальное давление осталось без изменения; пульсовая амплитуда в основном повысилась. Из 14 больных с сердечной недостаточностью 2-й степени систолическое давление повысилось у 10; минимальное давление у 11 осталось без перемен; пульсовая амплитуда повысилась у 10 и понизилась у 4 больных.

Полученные нами данные показывают, что колебание кровяного давления под влиянием нагрузок не может иметь большого значения в функциональной диагностике сердечно-сосудистой системы; гораздо большее значение имеет счет пульса до нагрузки, сейчас же после нее и через 3 минуты; при недостаточности сердца через 3 минуты к исходным цифрам он не возвращается.

Штанге, а затем *Генчи* (от клиники *Коран*) предлагают определять время задержки дыхания после сделанного вдоха и выдоха. По литературным данным, у здоровых людей задержка дыхания в норме бывает от 24 секунд и больше, а после нагрузки уменьшается до 15—28 секунд. *Генчи* считает, что асфиксия при задержке дыхания наступает через 25—30 секунд, однако после такой легкой нагрузки, как хождение по комнате длиной в 11 метров два раза вперед и назад в течение 30—32 секунд, асфиксия наступает через 17—22 секунды. Автор считает, что эта проба указывает на недостаточную функцию кровообращения в том случае, если больной после нагрузки задерживает дыхание на 12—13 секунд и меньше. Эта проба не может быть отнесена только к числу функциональных проб сердечно-сосудистой системы, так как она одновременно указывает и на состояние дыхательного аппарата. Мы применяем пробу с нагрузкой в 10 приседаний и, как правило, при ослаблении сердечной мышцы получаем асфиксию через 10—15 секунд и даже раньше.

Для установления срока выписки больного с острым

ревматизмом из стационара пользуются определением РОЭ. У здоровых людей при определении прибором *Павленко* ова РОЭ равна 3—10 мм в час у мужчин и 5—12—16 мм в час — у женщин. РОЭ, определявшаяся нами у всех больных во время атаки, в межприступном периоде и при выписке к концу лечения колебалась от 10 до 51 мм в час, причем у большей части больных при выписке из клиники РОЭ была в пределах 21 мм в 1 час.

Согласно литературным данным мы считаем, что РОЭ является одним из важных показателей при определении работоспособности ревматиков. Больной с ускоренной РОЭ должен быть под наблюдением врача. Больной с острым ревматизмом должен находиться в стационаре или считаться временно нетрудоспособным до тех пор, пока РОЭ не станет нормальной.

ВЫВОДЫ

1. Среднее количество дней пребывания больного с острым ревматизмом в стационаре равно 40—45.

2. Срок временной утраты трудоспособности зависит от длительности первой экссудативной фазы ревматической атаки, характера и степени ревматических поражений сердца.

3. Больные, перенесшие острый ревматизм, должны быть переведены во вторую группу инвалидности, если процесс протекает продолжительное время (больше 4—6 месяцев) в виде бурной формы эндокардита, сопровождающейся частыми рецидивами, высокой температурой, высокой РОЭ, а также в тех случаях, когда ревматизм протекает с септическими явлениями.

4. Больные с ревматическими пороками сердца в течение ряда лет (10—15) сохраняют трудоспособность.

5. Проверка группы инвалидов с пороками сердца показывает в одних случаях недооценку, а в других — переоценку трудоспособности по данным ВТЭК. Процент расхождения особенно велик в отношении второй и третьей групп инвалидности.

6. Перевод больного с пороком сердца на инвалидность требует от врача-эксперта детального изучения социально-бытовых и производственных условий в каждом конкретном случае.

7. Проба *Генчи-Штанге* является чувствительным реактивом для определения функционального состояния сердечно-сосудистой системы.

8. Колебания кровяного давления при нагрузке по *Мартине* часто не дают представления о функциональном состоянии сердца; гораздо большее значение имеет счет

пульса и возвращение его после нагрузки к исходным цифрам через 3 минуты.

9. Больной с острым ревматизмом должен находиться в стационаре до тех пор, пока при отсутствии других клинических проявлений ревматизма РОЭ не даст нормальных цифр.

10. Почти во всех случаях при острой ревматической атаке, при наличии поражения сердечной мышцы, одновременно с нарастанием интенсивности систолического шума на верхушке и приглушением тона мы наблюдаем замедление атриовентрикулярной проводимости.

11. Возвращение атриовентрикулярной проводимости к исходным цифрам одновременно с улучшением клинических симптомов может служить критерием при определении трудоспособности больных, перенесших острый ревматизм.

СЕКРЕТОРНАЯ И ЭКСКРЕТОРНАЯ ФУНКЦИИ ЖЕЛУДКА ПРИ БОЛЕЗНИ БУЙО И НЕРЕВМАТИЧЕСКИХ ПОЛИАРТРИТАХ

Из факультетской терапевтической клиники
Ивановского государственного медицинского института

Проблема ревматизма как у нас, так и за границей занимает одно из самых видных мест в клинике внутренних заболеваний. Чрезвычайный интерес к этой проблеме обуславливается прежде всего большим количеством больных ревматизмом и большой их инвалидностью. Вторая причина интереса клиницистов к этой проблеме — это особенности клинического течения ревматизма, характеризующегося своей пестротой, сложностью этиологии и патогенеза. Клиника должна наблюдать ревматический процесс у больных в его динамическом развитии и рассматривать его с точки зрения влияния на весь органзм. При изучении ревматизма в современной литературе и руководствах как наших, советских, так и зарубежных, много места отводится изучению состояния сердечно-сосудистой системы и суставов, затем легких, печени, почек и вскользь очень кратко упоминается о функциях желудочно-кишечного тракта при ревматическом процессе.

До настоящего времени клиника практически мало занималась изучением желудка, его разнообразных функций и значения его роли в общем метаболизме при ревматизме. Между тем, говорит *Лурия*, желудок является своеобразным паренхиматозным органом, аналогичным таким железам, как почки и печень, одновременно секреторным и экскреторным, всасывательным и инкреторным аппаратом. Изучение роли желудка в общем метаболизме привлекает внимание врачей большею частью только в исключительных случаях, например, при подагре, пеллагре, диабете, анемиях, при заболеваниях почек, но как правило, не при всяких заболеваниях, что особенно важно с точки зрения антропотерапии. Современная клиника долж-

на исходить из принципа теснейшей функциональной связи отдельных органов и систем больного организма. С этой точки зрения, а также и с точки зрения дифференциальной диагностики между болезнью *Буйо* и неревматическими полиартритами и для обоснования лечения мы задались целью изучить у больных с этими группами заболеваний секреторную и экскреторную функции желудка.

В современной литературе вообще по вопросу изучения секреторной и экскреторной функций желудка имеется много работ. Над изучением этих функций желудка много работали у нас в Союзе клиники *Кончаловского* и *Лурия*. Из клиники *Кончаловского* вышли работы *Кончаловского*, *Смотрова*, *Поспелова*, *Зельман вича*, *Хлыстова* и других; из клиники *Лурия* вышли работы *Дайховского*, *Миркина*, *Могилевского*, *Соловей* и других.

Открытие методики исследования желудочной секреции толстым зондом в семидесятых и восьмидесятых годах прошлого столетия, а особенно классические работы *Павлова* и его школы, открывшие закономерности секреторной функции желудка, далеко продвинули вперед вопрос о функциях желудка. В настоящее время с помощью тонкого зонда, применяя длительное фракционное исследование, можно наблюдать у больных желудочную секрецию в виде кривых. На них мы видим и непосредственную секрецию натошак, и последовательную секрецию, и влияние раздражителей (пробных завтраков). Что касается экскреторной функции, то целый ряд авторов (*Глесснер* и *Витгенштейн*, *Саксель* и *Шерф*, *Давидсон* и другие) считал, что экскреторная функция желудка находится в прямой зависимости от секреции соляной кислоты и что концентрация краски и соляной кислоты всегда идет параллельно. *Лурия*, *Дайховский*, *Соловей*, *Цвиликховская* своими клиническими и экспериментальными исследованиями опровергли мнение о существовании параллелизма между выделением краски и соляной кислоты. *Чарно* и *Мерлис* также пришли к заключению, что прямая зависимость экскреторной функции от секреторной не всегда имеет место. Выделение краски нейтральрот часто не идет параллельно степени кислотности, а в целом ряде случаев выделение нейтральрота может происходить и независимо от секреции. На основании этих клинико-лабораторных данных в настоящее время можно считать экскреторную функцию самостоятельной и зависящей от целого комплекса факторов (нейрогуморального фактора, состояния РЭС, биохимических сдвигов и т. д.). Функции других органов также влияют на выделительную способность желудка, что, например, доказано при почечной недостаточности (*Кончаловский*, *Смотров*, *Лурия* и его школа).

Работ по изучению секреторной и экскреторной функций желудка при остром ревматизме в просмотренной нами большой литературе по ревматизму мы не нашли. Работ по изучению тех же функций желудка при рецидивирующих формах ревматизма и неревматических полиартритах мы нашли очень мало. *Бадилькес* в своей монографии „О нарушении секреции желудка“ цитирует *Фабера К.* (*Faber K.*), который указывает, что хронический полиартрит часто сопровождается ахилией. Далее, *Бадилькес* отмечает, что при хроническом полиартрите ахилия может быть следствием салициловой терапии. По данным *Цвилюховской* салициловый натр может вызвать анатомические гастрические изменения слизистой оболочки желудка. *Edstrom G.* изучал секрецию желудка при хронических ревматических артритах, причем в случаях обострения значительных изменений кислотности не находил. В случаях инфекционных артритов отмечал ахилию в 18,5% и в 11,4% пониженную кислотность. Ахилия чаще наблюдалась в тяжелых случаях и у более пожилых людей. Длительность болезни не оказывала влияния на кислотность желудочного сока. Фракционные исследования показали, что с уменьшением болезненных явлений кислотность желудочного сока в большинстве случаев повышалась.

Секреторную и экскреторную функции желудка мы изучали методом хромоскопии с краской нейтральрот и фракционным откачиванием желудочного содержимого тонким зондом в динамическом разрезе (при поступлении и при выписке) у 82 больных, из них у 36 больных с острым ревматическим полиартритом, у 24 больных с рецидивирующей ревматической полиартритической формой и у 22 больных с неревматическими артритами. В отношении распределения больных с острым ревматизмом по полу различия почти нет. Из 36 больных оказалось 19 мужчин и 17 женщин. Острый ревматизм по нашим данным поражает главным образом молодой возраст. Так, например, из 36 больных до 20 лет было 12, с 21 года до 30 лет — 14 больных, что вместе составляет больше $\frac{2}{3}$ всех больных. С 31 года до 40 лет было 6 больных и после 40 лет — всего 4 больных.

При исследовании больных с острым ревматизмом (полиартритическая форма) при поступлении мы получили следующие данные исследования кислотности желудочного сока:

Анацидитас	Гипоацидитас	Нормацидитас	Гиперацидитас	При поступлении
0	ниже 40	от 40 до 60	выше 60	
—	7	11	18	

Эта таблица характерна тем, что у больных данной группы мы не наблюдали анацидитас, а наоборот, в значительном проценте нормацидитас и в половине случаев повышенную кислотность. При динамическом наблюдении нами отмечено, что кислотность по выздоровлении имеет некоторую тенденцию к повышению, что видно из нижеприведенной таблицы:

Анацидитас	Гипоацидитас	Нормацидитас	Гиперацитас	Перед выпиской
0	ниже 40	от 40 до 60	выше 60	
—	5	12	19	

Количество желудочного сока, добытого натошак, при гиперацитас в этой группе больных колебалось от 40 до 150 см³, при нормацидитас от 30 до 80 см³ и при гипоацидитас от 10 до 50 см³.

При рецидивирующей (особенно несколько раз) ревматической полиартрической форме секреторная функция желудка протекает по нашим данным преимущественно с гипоацидитас и анацидитас, реже с нормацидитас и гиперацитас.

Анацидитас	Гипоацидитас	Нормацидитас	Гиперацитас	При поступлении
0	ниже 40	от 40 до 60	выше 60	
7	8	5	4	

При повторном исследовании больных этой группы перед выпиской мы получили следующие данные:

Анацидитас	Гипоацидитас	Нормацидитас	Гиперацитас	Перед выпиской
0	ниже 40	от 40 до 60	выше 60	
5	10	6	3	

Эти данные указывают на некоторую тенденцию к нормализации кислотности у больных по выздоровлении. Количество желудочного сока, добытого натошак при этой форме ревматизма, колебалось при гиперацитас от 40 до

95 см³, при нормацидтас от 15 до 80 см³, при гипоацидтас от 20 до 45 см³ и при анацидтас от 5 до 30 см³.

Кроме ревматических больных мы изучали секреторную функцию желудка и у 22 неревматических больных, страдавших хроническими инфекционными и деформирующими полиартритами, что наглядно видно из следующей таблицы:

Инфекционные полиартриты						Деформирующе
Кислотность	Листич.	Гонор.	Неизвестной этиолог.	Туберкул.	Дизент.	
Гиперацидтас	—	—	—	—	—	—
Нормацидтас	—	—	2	—	1	—
Гипоацидтас	1	—	3	2	3	2
Анацидтас	2	—	2	1	2	1
Всего	3	—	7	3	6	3

Из этой таблицы видно, что с гиперацидтас эти формы полиартритов обычно протекают с пониженной кислотностью и даже с анацидтас. При динамическом изучении секреторной функции желудка при этих формах полиартритов отмечено, что секреция имеет в некоторых случаях незначительную тенденцию к повышению, а в случаях анацидтас остается без изменений.

Теперь перейдем к нашим наблюдениям над экскреторной функцией желудка при помощи метода хромокопии при остром ревматизме, которые нами приведены в следующей таблице:

Экскреторная функция желудка

Время появления нейтральнота в желудочн. соке

Кислотность	Ранее 12'	12'—15'	16'—20'	21'—30'	Позже	Не появился	Всего
Анацидтас	—	—	—	—	—	—	—
Гипоацидтас	1	2	3	1	—	—	7
Нормацидтас	3	6	2	—	—	—	11
Гиперацидтас	12	5	—	1	—	—	18

Из этой таблицы видно, что в случаях острого ревматизма с гиперацидитас появление нейтральрота идет в большинстве случаев ускоренно и только в одном случае нейтральрот появился через 30 минут. В данном случае у больной отмечен антрумгастрит (ист. бол. № 1332, больная II — на). В случаях с нормацитидас отмечено три случая с ускоренным появлением нейтральрота (ранее 12 минут). В этих случаях патологических изменений со стороны желудка не отмечалось. В случаях с гипоацидитас обращает внимание раннее появление нейтральрота у одного больного (ист. бол. № 1476, II — в) при поступлении. Гастрических явлений у него не отмечалось. При повторном обследовании перед выпиской у него была отмечена в желудочном соке нормацитидас с появлением нейтральрота через 15 минут. Повидимому, в данном случае повышение экскреции являлось как результат расстройства желудка вегетативного происхождения.

В отношении наблюдений над экскреторной функцией при рецидивирующей полнартрической форме ревматизма приводим следующие данные:

Время Кислот- ность	Ранее 12'	12'—15'	16'—20'	21'—30'	Позже	Не появ.	Всего
Анацитидас	—	—	—	—	—	7	7
Гипоациди- тас	1	2	5	—	—	—	8
Нормацити- дас	—	3	2	—	—	—	5
Гипераци- дитас	—	2	—	2	—	—	4

При этой форме ревматизма, как и при острой форме, значительных сдвигов со стороны экскреторной функции желудка не наблюдается, но все же в этой группе имеются и нарушения ее. Так, например, в случае гипоацидитас мы наблюдаем ускорение выделения нейтральрота без клинических и рентгенологических данных гастрита, повидимому, вегетативного происхождения. Обращают внимание также два случая замедленного выделения нейтральрота (через 25 и 30 минут) при гиперацидитас (ист. бол. № 1401, 6 — вой Л — в, и № 1365, 6 — ная II — ва). У этих больных были отмечены гастрические явления.

Наши исследования экскреторной функции желудка при инфекционных и деформирующих полиартритах показали следующие данные:

Экскреторная функция желудка. Инфекционные и деформирующие артриты

Время выделения нейтральрота

Кислотность	Люэт.	Говор.	Неизв. этиол.	Туберкул.	Дизент.	Деформир. артрит
Ацидитас	В 2 случ. не появ.	—	В 2 случ. не появился	Через 18'	В 2 сл. не появился	В 2 случ. через 30'
Гипоацидитас	Через 18'	—	Через 18', 20', 22'	Через 18', 20'	Через 18', 20', 24'	Через 9'
Нормацитас	—	—	Через 14', 15'	—	Через 20'	—
Гиперацидитас	—	—	—	—	—	—

На основании приведенных данных делать какие-либо определенные выводы, конечно, трудно; все-таки мы видим в группе деформирующих артритов во всех случаях ускоренное выделение нейтральрота, особенно, при гипоацидитас — через 9 минут (ист. 6—ни № 489, К-ва, у которой в течение нескольких лет отмечен хронический гастрит). Отмечается также ускорение выделения нейтральрота и при туберкулезных артритах. При остальных артритах существенных отклонений в экскреции желудка не отмечается.

Анализируя наши наблюдения над секреторной и экскреторной функциями желудка, мы видим, что изучение связи функций желудка со всем организмом имеет определенное значение и в терапии полиартритов, как ревматических, так и неревматических.

С точки зрения состояния секреции и экскреции желудка до некоторой степени, мы можем дать объяснение таким вопросам. Почему салициловый натрий в одних случаях, при болезни Буйо, например, переносится плохо, а в других хорошо? Почему иногда приходится прибавлять к салициловому натрию соду? Почему в других случаях салициловый натрий лучше переносится без соды? Затем, почему некоторыми больными плохо переносится диата Пембертона и только после прибавления щелочи переносится лучше? На все эти практические вопросы терапии и лечебного питания клиника в разрезе изучения функций желудка может с нашей точки зрения дать следующие объяснения: в целях более эффективного лечения острого ревматизма, там, где имеется преимущественно нормальная и повышенная кислотность и салициловый натрий

плохо переносится, целесообразно салициловый натрий давать с содой, а в случаях с рецидивирующей полнартрической формой ревматизма, где кислотность чаще понижена и даже отсутствует, целесообразно назначать без соды, что нами отмечено при лечении больных. Нами при лечении ревматиков в острой форме наблюдалось, что некоторые ревматики плохо переносят диету Пембертона. С нашей точки зрения это объясняется тем, что в основном диета Пембертона, являясь грубым лечебным столом, который под силу только здоровому желудку, плохо переносится больными, у которых имеются гастрические явления. В этих случаях мы давали пищу в протертом виде (механически щадящая диета) с прибавлением щелочи. Больные лучше переносили эту диету. В некоторых случаях и это не помогало, тогда больных переводили на более щадящий стол. В случаях рецидивирующей формы ревматического полнартрита, где имеется преимущественно пониженная кислотность и даже анацидитас, пищу больным целесообразнее давать в протертом виде и без соды.

Несколько слов о применении лечения аскорбиновой кислотой. Мы считаем, что при острой форме ревматизма применение аскорбиновой кислоты внутрь вполне рационально, так как она при наличии в большинстве случаев высокой и нормальной кислотности при этой форме ревматизма не разрушается. В случаях рецидивирующих форм инфекционных и деформирующих артритов, где чаще всего встречаются гипоацидитас и анацидитас, целесообразнее назначать аскорбиновую кислоту внутримышечно или внутривенно. В случаях назначения аскорбиновой кислоты внутрь необходимо назначать одновременно и соляную кислоту.

Итак, резюмируя наши наблюдения в отношении секреторной и экскреторной функций желудка при болезни *Вуйо* и неревматических артритах, мы позволяем себе сделать следующие выводы:

1. При остром ревматизме секреция желудка протекает преимущественно с гиперацидитас и нормацидитас и реже с гипоацидитас.

2. При динамическом изучении секреции желудка при остром ревматизме кислотность у больных по выздоровлении имеет некоторую тенденцию к повышению.

3. При рецидивирующей полнартрической форме ревматизма секреторная функция желудка протекает по нашим данным преимущественно с гипоацидитас и анацидитас.

4. При хронических инфекционных и деформирующих полнартритах секреторная функция желудка протекает почти во всех случаях с гипоацидитас и анацидитас.

5. Экскреторная функция, изучавшаяся методом хро-
москопии, при остром ревматизме не нарушена.

6. При рецидивирующей полиартритической форме
ревматизма, как и при острой форме, экскреторная функ-
ция желудка значительных сдвигов не дает.

7. При хронических инфекционных и деформирующих
полиартритах имеется повышение экскреторной функции
при туберкулезных артритах, а также и деформирующих.

8. С точки зрения эффективности лечения болезни
Буйо целесообразно в острой форме назначать салицило-
вый натрий с содой, а при рецидивирующей форме — без
соды.

9. Аскорбиновую кислоту целесообразно назначать при
лечении рецидивирующей формы ревматизма и хронических
инфекционных и деформирующих полиартритов одновре-
менно с соляной кислотой.

БИОЛОГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА ПОТА ПРИ ОСТРОМ РЕВМАТИЗМЕ И БРАЙТОВОЙ БОЛЕЗНИ

Из факультетской терапевтической клиники
Ивановского государственного медицинского института

В регуляции водного обмена немалую роль играют кожа и подкожная клетчатка; они в состоянии задерживать воду или в случае необходимости ее выделять. Большую роль играют и потовые железы, которые выделяют до 4 литров в сутки пота. Однако при патологических условиях функция потовых желез значительно изменяется. Так, у хронических брайтиков с явлениями недостаточности почек пот вовсе не выделяется, что отмечают *Караньи*, *Виленский* и другие авторы.

Эти изменения *Караньи* объяснял повышением осмотического давления тканей. *Рот*, *Шульц* и *Кесови*, изучая соотношение между осмотическим давлением и водоотдачей, пришли к определенным выводам о взаимосвязи между обоими факторами — осмотическим давлением и потоотделением.

Чем выше осмотическое давление, тем хуже потоотделение.

Большой интерес представляют работы *Клазе* и *Маршака*; они помещали человека в тепловую камеру и изучали потерю воды, концентрацию пота и крови, без дачи и с дачей чистой воды и с содержанием NaCl . Они пришли к выводу, что наименьшее количество пота выделяется при приеме соленой воды, которая задерживается в тканях вследствие повышения осмотического давления.

Для изучения биологического действия пота на сердечно-сосудистую и дыхательную системы нами были поставлены следующие опыты:

Больному ставилась общая световая ванна, температура которой была 56—57°. Больной находился в световой общей ванне от 30 до 40 минут, а иногда и больше. Пот у больного собирался через 10—15

минут от начала потения на животе и груди с помощью пробирки, причем тело больного предварительно обтиралось. В каждом отдельном случае пот собирался в количестве от 3 см³ до 15 см³. Первая цифра большей своей частью относилась к больным-брайтикам; чем тяжелее случай, тем меньше было пота или совсем его не получалось. Вторая цифра относится к больным-ревматикам, которые, как известно, сильно потеют. В полученном поту определялись Ph по Михаэлису, RN по Азелю и мочевина пота по Парнасу.

Пот сохранялся при температуре тела и вводился внутривенно подопытному животному, у которого записывалось на кимограмме кровяное давление и дыхание. Подопытным животным служила собака. Опыты проводились под общим эфирным наркозом, который давался через маску. Для исследования брался неразведенный пот, который вводился внутривенно в количестве от 2 см³ до 9 см³; во всех опытах пот, как правило, вводился в шейную вену. Изучалось влияние пота на кровяное давление, — регистрировалось давление центрального отрезка art. carotis comm. при помощи ртутного манометра. Дыхание регистрировалось при помощи барабаника Марая, который был непосредственно соединен с графеей.

Всего было поставлено 24 опыта, из них с потом брайтиков 12, с потом ревматиков—10 и здорового человека—2. Случаи с потом брайтиков разделялись на две группы: острые и хронические.

Приведем некоторые протоколы опытов.

ОПЫТ № 7

Пот больного с острым нефритом

Вес собаки 7,8 кг. Наркоз — общий эфирный

Кровяное давление	Пульс в 1 мин.	Объем пульса	Количество дыханий в 1 мин.	Объем дыханий	Воздействие пота	Примечание
164	114	11	66	35	—	Под действ. эфирного наркоза
160	114	11	66	32	5 см ³	Во время введения пота
184	126	11	84	32	—	После введения через 1 мин.
184	126	10	72	35	—	Через 3 мин. после введения пота

ОПЫТ № 13

Пот больного с острым нефритом

Вес собаки 8,3 кг. Наркоз — общий эфирный

Кровяное давление	Пульс в 1 мин.	Объем пульса	Колич. дыханий в 1 мин.	Объем дыханий	Воздействие пота	Примечание
142	216	1,5	108	15	—	Под действ. эфирного наркоза
142	210	1,5	102	15	8 см ³	Во время введения пота
142	210	1,5	106	15	—	После введения пота

ОПЫТ № 10

Пот больного с хроническим нефритом

Вес собаки 5,3 кг. Наркоз — общий эфирный

Кровяное давление	Пульс в 1 мин.	Объем пульса	Количество дыханий в 1 мин.	Объем дыханий	Воздействие пота	Примечание
146	204	3	54	10	—	Под наркозом
150	204	2	54	12	3 см ³	Во время введения пота
146	240	2	54	12	—	Сразу после введения пота
176	246	5	36	30	—	Через 1 минуту
140	252	5	18	17	—	Через 3 мин. после введения

Затем быстрое падение кровяного давления, урежение дыхания и смерть.

ОПЫТ № 19

Пот больного с хроническим нефритом

Вес собаки 8,7 кг. Наркоз — общий эфирный

Кровяное давление	Пульс в 1 мин.	Объем пульса	Колич. дыханий в 1 мин.	Объем дыханий	Воздействие пота	Примечание
112	132	2	60	8	—	Под наркозом
80	108	3	60	8	7 см ³	Во время введения пота
78	132	2	60	9	—	После введения через 1 минуту
78	126	3	60	9	—	Через 3 минуты

ОПЫТ № 16

Пот больного с острым ревматизмом

Вес собаки 7,8 кг. Наркоз — общий эфирный

Кровяное давление	Пульс в 1 мин.	Объем пульса	Колич. дыханий в 1 мин.	Объем дыханий	Воздействие пота	Примечание
163	210	8	54	35	—	Под наркозом
163	208	8	54	35	9 см ³	Во время введения пота
163	210	8	54	35	—	После введения пота

Пот здорового человека

Вес собаки 4,5 кг. Наркоз — общий эфирный

Кровяное давление	Пульс в 1 мин.	Объем пульса	Кол-во дыханий в 1 мин.	Объем дыхания	Воздействию пота	Примечание
150	142	6	52	25	—	Под наркозом
150	144	7	54	28	3 см ³	Во время введения пота
150	142	7	54	25	—	После введения пота

Как видно из протоколов, в острых случаях нефрита мы наблюдали повышение кровяного давления до 20 мм ртутного столба, или оно оставалось в пределах нормы. Пульс оставался без изменений или незначительно учащался в тех случаях, где повышалось кровяное давление; дыхание оставалось без изменений. В случаях с хроническим нефритом мы наблюдали вначале повышение кровяного давления, а затем кровяное давление резко падало, вызывая часто коллапс и гибель животного. Пульс учащался, объем его вначале увеличивался, а затем уменьшался. Дыхание: количество дыханий урежается, объем увеличивается вначале, а затем также уменьшается.

Полученные данные говорят о том, что в поту брайтиков вследствие нарушения функции почек появляется вещество, которое действует на кровяное давление. В острых случаях нефрита это вещество отсутствует или имеется в небольшом количестве. В хронических же случаях брайтовой болезни эти вазо-прессорные вещества появляются в большом количестве, что вызывает понижение кровяного давления. Эти данные не противоречат данным, полученным профессором *Виленским*, который отмечает депрессорное свойство пота брайтиков на изолированном сердце лягушки по *Штраубу*. У него получилось уменьшение амплитуды, замедлилось число сокращений, и в целом ряде случаев под влиянием пота отмечалась полная остановка деятельности сердца, в особенности в предупредительном состоянии.

Интересно также отметить данные, полученные *Кричевской*, которая действовала на сердечно-сосудистую систему вытяжкой из почек, приготовляя ультрафильтрат — так называемый метаболит, под действием которого отмечается довольно резкое падение кровяного давления, длящееся очень незначительное время.

Полученные нами данные находятся в противоречии

с представлением о биологических свойствах крови нефритиков. Так, *Кониегом* установлено, что сыворотка крови и плазмы обладает большим сократительным свойством. Целый ряд авторов получал под влиянием почечного экстракта различные результаты. Так, *Ланге*, *Буавен*, *Роже*, *Гарвич*, *Гессель* и многие другие получали понижение кровяного давления. Другие авторы, как *Тигерштадт* и *Бергман*, открывшие ренин в почках, описывают его гипертензивное действие.

Дейль считает, что состояние сердечно-сосудистой системы в основном регулируется взаимодействием антигонистически действующих веществ, циркулирующих в крови и поддерживающих систему в подвижном равновесии; с одной стороны действуют сосудорасширяющие вещества (ацетилхолин, гистамин и др.), с другой — сосудосуживающие (адреналин, питуитрин).

Во второй части опытов, т. е. с потом ревматиков и здорового человека, мы не отмечаем никаких изменений со стороны сердечно-сосудистой и дыхательной систем, кровяное давление остается в тех же пределах, что и при начале постановки опыта. Что касается R_h , то установить какую-либо зависимость не удалось, он колеблется как у брайтиков, так и у ревматиков в пределах от 6,8 до 7,5. В отношении R_N пота — у брайтиков он был на повышенных цифрах по сравнению с ревматиками.

Наша работа позволяет нам сделать следующие выводы:

1) Пот больных с острым нефритом вызывает у экспериментальных животных следующие явления: кровяное давление незначительно повышается или остается в пределах нормы, дыхание остается без изменений.

2) Под влиянием пота больных с хроническим нефритом кровяное давление вначале поднимается незначительно, а затем резко падает, вызывая часто коллапс и гибель животного. Объем пульса уменьшается, дыхание урежается, объем его также уменьшается.

К УЧЕНИЮ О ВОДНОМ ОБМЕНЕ ПРИ РЕВМАТИЗМЕ

Из факультетской терапевтической клиники
Ивановского государственного медицинского института

Исследования последнего времени выдвинули на первый план значение экстраренальных факторов в регуляции водного обмена. При хорошей выделительной способности почек, при целом ряде заболеваний питьевая проба может дать отклонение от нормы вследствие расстройства функций тканей, печени, сердечно-сосудистой системы, эндокринных желез, вегетативной нервной системы и других органов. Следовательно, при изучении результата функциональных проб нужно учитывать и внепочечные факторы, так или иначе влияющие на водный обмен.

Для изучения водного обмена мы воспользовались методом провоцированного диуреза по Виоллю, который заключается в следующем: больной с вечера не принимает никакой жидкости; утром после предварительного опорожнения пузыря больному предлагается принять 200 см³ воды, затем через 30 минут еще 200 см³ и так четыре раза. Через полчаса после первого приема и затем каждые полчаса, всего шесть раз, больной собирает мочу. Всего собирается шесть фракций мочи. Проба проводится в клиностатике (больной лежит) и ортостатике (ходит).

Для изучения результатов записывается кривая, позволяющая оценить величину диуреза и функциональную гибкость и реактивность диуреза в ответ на нагрузку водой, а также соотношение клиностатического и ортостатического диурезов. Получаются четыре вида диуреза:

1. Нормальный диурез — когда первая порция мочи не превышает 60 см³ (колебание между 36—45 см³), постепенно увеличиваясь в следующих фракциях, достигая максимума в четвертой, после чего уменьшается и в шестой фракции приближается к первой.

2. Если выделяется воды меньше, чем выпито, если отдельные фракции количественно мало отличаются друг от

друга или наблюдается запоздалый тип диуреза, то это указывает на олигурический диурез.

3. Резкий олигурический диурез не превышает выделения 100 см³ мочи как в клиностатике, так и в ортостатике.

4. Полниурический диурез начинается нормально, не превышая в первой порции 50 см³; возрастая в следующих порциях мочи, достигает максимума в третьей, после чего снижается в шестой порции до исходной величины. Если в первой порции более 100 см³, то говорят о никтурической полиурии. В общем же в норме в клиностатике вода выделяется вся, в ортостатике же только $\frac{2}{3}$ выпитой, т. е. примерно 600 см³.

Помимо пробы *Виолля*, мы изучали гидрофильность тканей по *Мак Кьюру-Олдричу* и проводили пробу *Зимницкого*. Всего было обследовано 32 больных ревматика. Из них только у семи была повышена гидрофильность тканей в пределах от 15 до 35 минут по *М. Кьюру-Олдричу*. При этом отклонения эти не находились в какой-либо постоянной зависимости от возраста, а также от температуры.

Например, больной Л., 34 лет, служащий. Поступил в факультетскую терапевтическую клинику 1 ноября 1939 г. Диагноз: острый ревматизм. Т°—38,8. Проба *М. Кьюра-Олдрича* 35 мин. Через 20 дней при нормальной температуре проба *М. Кьюра-Олдрича* 85 минут. Этот пример, казалось бы, указывает на связь гидрофильности тканей с температурой.

Другие примеры не подтверждают этого, а наоборот, при нормальной температуре мы имеем более ускоренную пробу *М. Кьюра-Олдрича*.

Больная М., 25 лет. Поступила в факультетскую терапевтическую клинику с диагнозом: острый ревматизм. Проба *М. Кьюра-Олдрича* при нормальной температуре дала 20 минут, т. е. более высокую гидрофильность.

Больная И., 20 лет. Учительница. Поступила в факультетскую терапевтическую клинику по поводу острого ревматизма. При нормальной температуре проба *М. Кьюра-Олдрича* дала 30 минут.

Эти данные находятся в соответствии с результатами, полученными *Сперанским* и *Вдовенко*, которые нашли, что при остром ревматизме наблюдается изменение водного обмена как при высокой температуре, так и после ее снижения, т. е. не в зависимости от лихорадки. Повышение гидрофильности тканей наблюдается только в части случаев острого ревматизма, в данном случае из 32 только у 7 больных.

Метод *Виолля* позволил нам установить зависимость

водного обмена от экстраренальных факторов и выявить также, что нарушение водного баланса у ревматиков является в большинстве случаев вторичным проявлением вследствие поражения ревматизмом циркуляторного аппарата, что иллюстрируют следующие примеры:

Больной Ц., 20 лет, красноармеец, по профессии фармацевт. Поступил в факультетскую терапевтическую клинику 19 ноября 1939 года. Диагноз: острый ревматизм.

В остром периоде проба М. Кюра-Олдрича дала 90 минут; 26 ноября проба Виолля в клиностатике дала диурез, равный 470 см³, а 29 ноября в ортостатике дала диурез 175 см³. При изучении диуреза имеем орто- и клино-олигурические кривые, причем в ортостатике монотонный тип диуреза (рис. 1).

Фракции мочи: Клино—Виолль: I—55, II—430, III—70, IV—135, V—95, VI—75. Орто—Виолль: I—38, II—9, III—23, IV—35, V—27, VI—17.

На данном примере мы видим, что у больного нет отклонения со стороны гидрофильности ткани. Однако у больного имеется задержка воды в организме, запоздалый диурез.

Пораженное ревматической инфекцией сердце не справляется с нагрузкой. В клиностатике характер кривой хотя и ближе к нормальной, но функциональная емкость диуреза меньше нормы вдвое. Еще хуже ортостатический диурез. Небольшой нагрузки, как вставание с постели и хождение, было достаточно, чтобы слабость циркуляторного аппарата проявилась с еще большей силой, причем бросается в глаза резкий торпор диуреза.

Тот же больной через месяц перед самой выпиской дает следующие данные:

26 января 1940 года проба М. Кюра-Олдрича дала 50 минут. Как видно, гидрофильность тканей несколько увеличилась.

Проба Виолля дала иной результат. Так, 27 января в клиностатике проба Виолля дала диурез, равный 1075 см³ большой функциональной емкости и гибкости, проявляю-

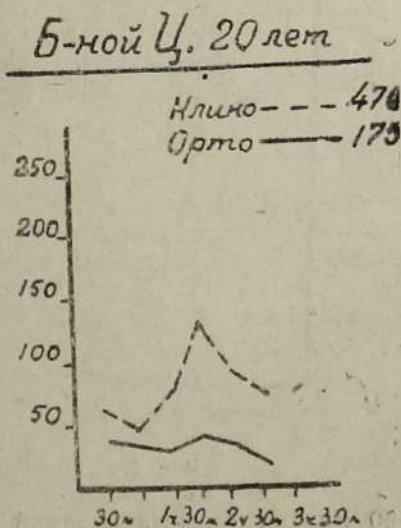


Рис. 1.

щейся в большой скорости появления диуреза и продолжительности реакции в ответ на нагрузку водой.

Кривая клинодиуреза имеет характер никтурического полиурического диуреза с максимумом в четвертой фракции. 29 января проба Виоля в ортостатике дала олигурическую кривую диуреза с опсиурией (запозданный диурез). Этот результат уже значительно лучше, чем он был месяц тому назад: кривая в последних фракциях быстро поднимается (рис. 2).

Фракции мочи: Клино—Виоля: I—130, II—135, III—223, IV—345, V—150, VI—92. Орто—Виоля: I—34, II—20, III—17, IV—42, V—100, VI—100.

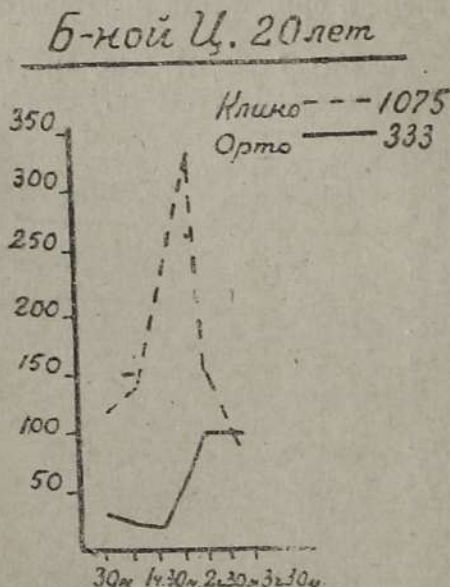


Рис. 2.

Больной выписан в хорошем состоянии, но был освобожден от военной службы из-за ревматического поражения сердца.

Следующий случай дает нам примерно такую же картину. Больная И., 42 лет, ткачиха. Поступила в факультетскую терапевтическую клинику 6 ноября 1939 года. Диагноз: острый ревматизм 26 января 1940 года проба М. Кюра-Олдрича дала 25 минут. Отмечается гидрофильность тканей, хотя температура была нормальная. Клинодиурез равен 992 см³, причем кривая имеет характер никтурического полиурического диуреза.

30 января ортостатический диурез равен 226 см³. Здесь также отмечается задержка воды в организме после нагрузки на ослабленный циркуляторный аппарат.

В лежащем положении у больной, когда нагрузка на сердечно-сосудистую систему незначительна, вода выделяется вся и даже с избытком.

Клино—Виоля: I—150, II—70, III—187, IV—125, V—310, VI—150.

Реактивность диуреза хорошая, но стоило больной встать и походить, как резко сократился диурез.

Орто—Виоля: I—0, II—18, III—15, IV—61, V—94, VI—38 (рис. 3).

Проба Зимницкого показала хорошую аккомодационную способность почек (ДД—919 при колебании уд. веса от 1015 до 1025).

Анализ этих случаев с большой убедительностью говорит нам о значении и ценности функционального метода Виолля, который в состоянии указать, за счет преимущественно какого фактора нарушен водный обмен; он дает возможность судить об экстрауренальном аппарате, в данном случае о функции сердечно-сосудистой системы.

Проделанные наблюдения дали возможность сделать следующие выводы:

1. Повышенная гидрофильность тканей наблюдается только в незначительном количестве случаев острого ревматизма.

2. Проба Виолля показывает нарушение водного обмена при остром ревматизме: отмечается олигурическая кривая в ортостатике и запоздалый диурез.

3. Нарушение водного обмена при остром ревматизме не связано с повышенной температурой; оно отмечается и при нормальной температуре, но при наличии явлений эндомиокардита.

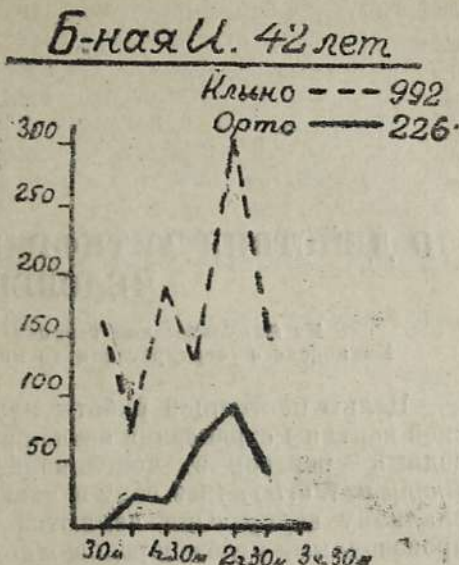
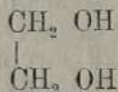


Рис. 3.

О ДЕЙСТВИИ АНТИФРИЗА НА ОРГАНИЗМ ЧЕЛОВЕКА

Из факультетской терапевтической клиники
Ивановского государственного медицинского института

Целью настоящей работы является изучение клинической картины отравления антифризом. Антифриз — это 55% водный раствор этиленгликоля. Гликоли были открыты Вюрцем (Wurtz) в 1859 году и названы так благодаря своему сладкому вкусу. Они являются двухатомными спиртами, производными углеводов, в которых два атома водорода замещены двумя гидроксильными. Замещая в молекуле этана два атома водорода на два гидроксильных у двух разных атомов углерода можно получить этиленгликоль, химическая формула которого такова:



Этиленгликоль, окисляясь, в конечном итоге дает щавелевую кислоту, которая в достаточной степени устойчива и дальнейшему окислению не подвергается. Точка кипения этиленгликоля 197,5°. Удельный вес — 1,115. Это бесцветная, несколько вязкая жидкость, прозрачная, почти без запаха, со сладковатым вкусом, хорошо растворимая в воде. Этиленгликоль и многие его производные за последние годы получили широкое применение в различных областях техники. Антифриз используется как средство для предупреждения от замерзания жидкости в радиаторах моторов (автомобильных и авиационных). Вдыхание паров этиленгликоля практически безвредно. В холодном состоянии он почти не испаряется. При попадании на кожу возможно всасывание, но общетоксических явлений при этом не наблюдается.

Поражения антифризом вызываются, главным образом, при приеме внутрь. В желудке под влиянием кислого

желудочного сока из этиленгликоля образуется щавелевая кислота. Смертельной дозой считается 20 см³.

Под нашим наблюдением находилось девять человек мужчин, которые выпили антифриз вместо водки. Общее количество выпитого антифриза каждым колебалось от 100 до 300 г. В результате отравления умерло шесть человек. Смертельный исход можно поставить в некоторую связь с количеством принятого антифриза, так как на каждого из умерших приходится от 150 до 300 г, а на выживших — от 100 до 200 г, хотя и то и другое количество, по литературным данным, является смертельным. При сопоставлении историй болезней оказалось, что тяжесть симптомов нарастает постепенно.

Двое больных поступили через 5½ часов после отравления антифризом:

Больной Б—н, 26 лет. Поступил 14/VII в 2 часа 30 минут, антифриз выпил 13/VII в 21 час в количестве 200 г. Плохо отвечает на вопросы, жалуется на рвоту, головную боль, вялость и сонливость. Нормостеник, лицо гиперемировано, цианотично, кожа туловища бледна, цианотична. Зрачки сужены. Резкая одышка, рассеянные, влажные хрипы в легких. Пульс 62 в 1 минуту, ритмичен. Кровяное давление 180/140 мм. Границы сердца не расширены, тоны глуховаты. Язык слегка обложен — белый налет. Печень и селезенка не прощупываются. Анализ крови 14/VII: эритроцитов 5 000 000, НВ 94%, лейкоцитов 19 900, цветной показатель 0,94, РОЭ 8 мм в 1 час. Лейкоцитарная формула: палочковидных 7%, сегментированных 76%, лимфоцитов 11%, моноцитов 6%. Анализ мочи 14/VII: белка 0,16^г/₁₀₀, эритроцитов 2—3 в поле зрения. Остаточный азот от 14/VII 48 мг%. На другой день у больного появилась рвота, продолжавшаяся почти все время лечения. Анализ желудочного сока: общая кислотность 12, свободная HCl—0. Анализ крови от 23/VII: эритроцитов 4 880 000, НВ 79%, ЦП 0,81, РОЭ 31 мм в 1 час, лейкоцитов 6000, Э 4%, П 6%, С 62%, Л 25% и М 3%. Изменения в моче при почти ежедневном исследовании ее показывали незначительную альбуминурию и микрогематурию. Эти изменения держались в течение двух недель. Кровяное давление было повышено в течение первой недели, затем упало до нормы. Температура была субфебрильной в течение двух недель. 13/VIII 1942 г. выписан.

Больной М—в, 27 лет. Поступил 14/VII в 2 часа 30 минут, 100 г антифриза выпил 13/VII в 21 час. Жалуется на головную боль, боли в подложечной области, рвоту с примесью крови. Нормостеник. Лицо слегка гиперемировано и цианотично. Зрачки расширены, слабо реагируют на свет. Дыхание 30 в 1 минуту. Со стороны легких

отклонений нет. Пульс 62. Кровяное давление 140/130 мм в 17 часов, 110/80 в 23 часа. Границы сердца не расширены, тоны глуховаты. Язык слегка обложен белым налетом. Печень и селезенка не прощупываются. Анализ крови 14/VII: ЭР 4300 000, НВ 84%, ЦП 0,97, лейкоцитов 9700, П 2%, С 77%, Л 12% и М 9%. Анализ мочи 14/VII показывает следы белка, четыре последующих анализа нормальны. За время пребывания отмечается субфебрильная температура. Выписан через 9 дней.

Трое поступили через 9 часов после отравления антифризом:

Больной Л—в, 42 лет. Поступил 14/VII в 5 ч. утра, антифриз выпил 13/VII в 20 часов. Без сознания. Резкий цианоз кожи и слизистых. Холодные конечности. Атония мускулатуры, отсутствие рефлексов, сужение зрачков, дыхание глубокое, затрудненное, 25 в 1 минуту. Выслушивается большое количество мелко- и среднепузырчатых хрипов на всем протяжении легких, пульс 78 в 1 минуту, ритмичен. Кровяное давление 140/90 мм. Тоны сердца глухие. Язык слегка обложен белым налетом. Обильное и непроизвольное мочеиспускание. Моча низкого удельного веса (1,003), содержит белок в количестве 0,158⁰/₁₀₀. В осадке эритроциты выщелоченные 3—8 в поле зрения, оксалаты единичные. Анализ крови: ЭР 4380 000, НВ 83%, ЦП 0,6, лейкоциты 20250, юных 0,5%, П 18%, С 67%, Л 10,5%, М 3%. Остаточный азот 33,6 мг%. Смерть наступила 14/VII в 19 час. 45 мин. (через сутки после отравления).

Данные вскрытия: гиперемия и отёк мягкой мозговой оболочки. Отёк легких и кровоизлияния в легочную ткань. Паренхиматозное перерождение внутренних органов.

При микроскопии почек обнаружена картина некронефроза, причем в просветах канальцев найдены кристаллы, окрашенные в нежножелтый цвет, полигональной формы.

Заключение: некронефроз, десквамативный бронхит и серозное воспаление легких.

Больной З—в, 45 лет. Поступил 14/VII в 5 часов утра, антифриз выпил 13/VII в 20 часов в количестве 160 г. Без сознания. Холодные конечности, цианоз кожи, расширение зрачков, дыхание глубокое — 28 в минуту. В легких большое количество влажных хрипов. Пульс 76 в 1 минуту, ритмичен. Кровяное давление 160/110 мм, спустя 5 часов—180/150, тоны сердца глуховаты. Анализ крови: ЭР 5340 000, НВ 99%, ЦП 0,93, лейкоциты 6450, П 6%, С 53%, Л 35%, М 6%. Анализ мочи: удельный вес 1,005, белок 0,158⁰/₁₀₀, эритроциты 30—35 в поле зрения. Умер 14/VII в 17 час. 15 мин. (через 21 час после отравления).

Данные вскрытия: отек легких с кровоизлияниями в

ткань их. Паренхиматозное перерождение мышцы сердца, печени и острое воспаление почек. Гистологическое исследование: в мозгу все сосуды переполнены кровью, кое-где видны дегенеративные изменения со стороны ганглиозных клеток. Печень—картина зернистого перерождения. Почки: некронефроз и кристаллы в просветах канальцев.

Больной К—в, 26 лет. Поступил 14/VII в 5 ч. утра, антифриз выпил 13/VII в 20 часов в количестве 160 г. Спутанное сознание, гиперемия кожи лица, холодные конечности, атония мускулатуры. Отсутствие рефлексов. В легких на всем протяжении большое количество мелко- и среднепузырчатых хрипов. Пульс 82 в 1 мин., ритмичен. Кровяное давление 130/90 в 6 часов, 160/110 в 10 часов, тоны сердца глуховаты. Анализ крови: ЭР 4810 000, НВ 86%, РОЭ 10 мм в 1 час, лейкоциты 20 400. Моча цвета мясных помоев. Удельный вес 1,006, белка 0,63‰. Остаточный азот 69,6 мг%. Умер 15/VII в 4 часа (через 32 часа после отравления).

На вскрытии найден отек легких с кровоизлияниями в их паренхиму. Гистологически: токсическая катаральная пневмония, некронефроз с кристаллами в канальцах, начинающийся негнойный дегенеративный энцефалит.

Четверо больных поступили через 13—19 часов после приема антифриза.

Больной С—в, 29 лет. Поступил 9/V в 7 часов 30 минут. Выпил 8/V в 18 часов антифриза 300 г. По словам жены, после того как выпил антифриз, через несколько минут наступило опьянение. Через 4 часа начался бред, затем судороги и спутанность сознания. При обследовании возбужден, иногда отвечает на вопросы, бледен. Пульс 46 в 1 минуту, ритмичный, тоны глуховаты. Брюшная стенка напряжена. Рвота, мочится под себя. Моча (12/V): белок 0,21‰, эритроциты свежие до 11 в поле зрения, цилиндры гиалиновые 1 в препарате; 15/V—удельный вес 1,010, белок 0,09‰, уробилин +, эритроциты выщелоченные до 18 в поле зрения. Изменения крови и мочи, колебания кровяного давления, дыхания, пульса отражены в таблице № 1. 11/V судороги. Умер 16/V (через 8 суток после отравления). (См. табл. № 1 на стр. 150).

Вскрытие и гистологическое исследование органов показало начальную стадию токсического продуктивного энцефалита.

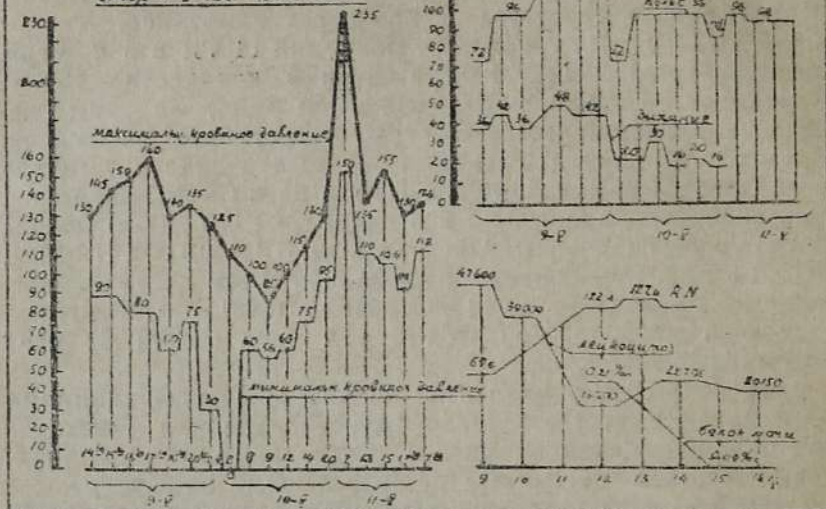
У остальных больных картина заболевания в основном не отличалась от указанной выше. Наблюдение за кровяным давлением, пульсом, дыханием, составом крови и мочи показано в таблицах № 2 и 3. (См. табл. на стр. 151 и 152).

При изучении общей картины отравления антифризом видно, что уже через несколько минут после его приема

б-ной Соколов П.А.

Умер 16-го 420 - 23ч 15 мин

таблица №1



наступает опьянение. Выраженные симптомы отравления наблюдаются через 4—6 часов. В легких случаях наступают головная боль, слабость, боли в груди и подложечной области, сердцебиение, затруднение дыхания и рвота; в тяжелых случаях — бред, бледность, цианоз, резкая одышка, повышение кровяного давления, расширение зрачков. Через 9 часов — бессознательное состояние или спутанность сознания, цианоз, похолодание конечностей, атония мускулатуры, отсутствие рефлексов, сужение зрачков, затруднение дыхания, отёк легких. Спустя 13—19 часов — бессознательное состояние, цианоз, бледность кожи, иногда её гиперемия, учащение дыхания, выраженный отёк легких, пульс в некоторых случаях редкий, в других учащенный, нитевидный, кровяное давление повышенное, тоны сердца глухие. Смерть наступила в трех случаях через 18—24 часа. В двух случаях смертельный исход наблюдался через 32—33 часа. Один из больных умер через восемь суток.

Анализ клинической картины отравления показывает, что у всех больных больше были выражены изменения со стороны сердечно-сосудистой системы, крови мочеполовой и нервной систем.

СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ СИСТЕМА

С первых часов отравления отмечается лабильность сосудов, которая выражается в появлении то бледности, то

таблица №2

б-ной Буцких В.С. - 24готравление 8-й в 6 час. Умер 10-й в 3 час.

Кол-во RN - 51,4%

Лейкоцитов - 41400

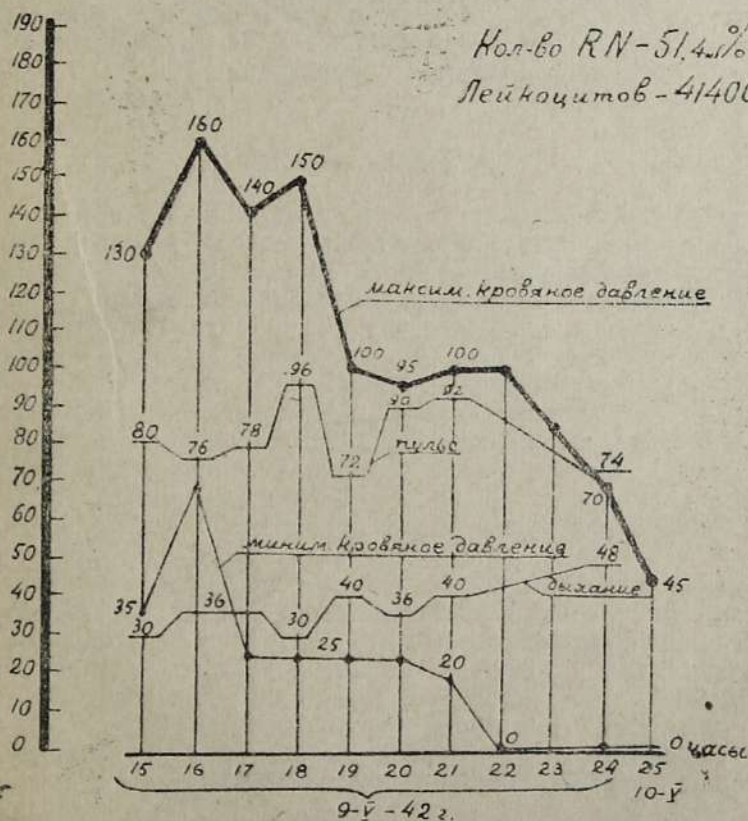
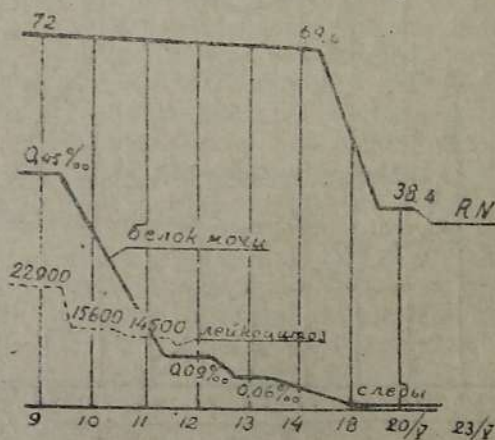
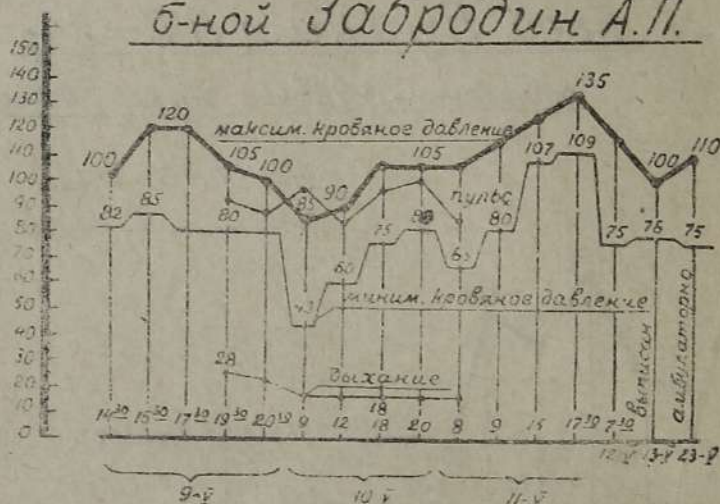


таблица № 3

б-ной Забродин А.П.



гиперемии кожи, затем наблюдается цианоз и похолодание конечностей, пульс по частоте особенностей не представлял; иногда наблюдалась брадикардия, в других случаях тахикардия. Перед смертью пульс становился нитевидным. Кровяное давление оказалось повышенным у всех отравленных. Измерение его, произведенное через каждые 1—2 часа в течение суток с момента поступления, показало повышение уже через 6 часов после отравления. В течение 2—6 часов наблюдались резкие волнообразные колебания максимального и минимального давления. Последнее падало иногда до 0 при ухудшении состояния и перед смертью, максимальное же достигало 200 и более мм ртутного столба. У выздоравливающих кровяное давление постепенно падало в течение нескольких дней до нормы. Границы сердца не были расширенными, тоны были глухими, за исключением легких случаев отравления, где они были чистыми.

ИЗМЕНЕНИЯ КРОВИ

В первые сутки наступало сгущение крови, что было отмечено при кровопускании, когда из иглы медленно вытекала густая темная кровь и быстро свертывалась. Общий анализ крови отражал резкое ее сгущение. Количество эритроцитов и НВ значительно повышалось, эритроциты — свыше 6 000 000, а НВ до 99% через 12—20 часов после отравления. РОЭ была большей частью нормальной. Изменения со стороны крови, приведенные в работе *Нечаева* и других, в основном сходны с нашими, но количество НВ не достигало выше 82%, а эритроцитов выше 5,2 млн.

Шевлягина при изучении случаев отравления кислотами и едкими щелочами у людей наблюдала также сгущение крови, которое было кратковременным.

Резкие изменения имелись в наших случаях со стороны белой крови. Отмечен значительный лейкоцитоз, повышение шло за счет сегментированных, количество которых в тяжелых случаях достигало до 97%. Лимфопоз был значительно подавлен, лимфоциты составляли 2—3%, эозинофилы совсем отсутствовали. Лейкоцитоз мы рассматриваем как следствие интоксикации. *Владос* указывает, что токсический лейкоцитоз всегда нейтрофильный. При выздоровлении в течение 3—10 дней количество эритроцитов и НВ падало до нормы, слегка повышалась РОЭ, уменьшался лейкоцитоз, появлялись эозинофилы, количество сегментированных уменьшалось, а количество лимфоцитов увеличивалось до нормы. Остаточный азот оказался повышенным у всех (за исключением одного случая) уже в течение первых суток. Повышение равнялось 48—72 мг%.

В случае выздоровления на следующие сутки после отравления остаточный азот был равен 72 мг%, на 6-е сутки 69 мг%, на 12-е сутки 38,4 мг%. В случае, закончившемся смертью в первые сутки, остаточный азот составлял 69,1 мг%, на 4-е сутки—122,1 мг%, на 5-е сутки—127 мг%. Таким образом видно, что цифры остаточного азота соответствуют тяжести болезни.

МОЧЕПОЛОВАЯ СИСТЕМА

У больных большей частью наблюдалась полиурия. Удельный вес мочи был у большинства больных низким (1 003—1 006), иногда 1 010—1 012. Количество белка было сравнительно небольшим, и цифры его не превышали 0,6%. Большой частью наблюдалась микрогематурия. В одном случае моча цвета мясных помоев. Последующие дни в осадке мочи появлялись гиалиновые и зернистые цилиндры. При выздоровлении на третьей неделе изменений со стороны мочи не отмечалось.

НЕРВНАЯ СИСТЕМА

С первых часов после отравления появлялись головные боли и бред. Через 9 часов наблюдалось бессознательное состояние и отсутствие рефлексов. У большинства больных наблюдались менингеальные симптомы. У больного, который жил 8 дней, была установлена картина токсического менинго-энцефалита.

Патологоанатомические изменения у отравленных антифризом выражались в картине некронефроза, причем в просветах канальцев проф. Дерижановым обнаружены почти во всех случаях кристаллы солей щавелевой кислоты—оксалаты. Изменения печени выражались в картине зернистого перерождения ее паренхимы. В некоторых случаях была видна ясная картина токсического менинго-энцефалита и серозного миокардита. Со стороны легких отмечались отёк, иногда десквамативный бронхит и катаральная пневмония.

Вся вышеописанная картина как клинических, так и патологоанатомических изменений объясняется воздействием на организм щавелевой кислоты, которая образуется из этиленгликоля в желудке под влиянием кислого желудочного сока. Кристаллы оксалатов, найденные в просветах канальцев почек, также подтверждают это. Изучение литературы по отравлению щавелевой кислотой показало нам, что картина изменений при этом такова же, как и при отравлении антифризом, отсутствуют лишь явления опьянения в первом случае.

Лечение больных шло в направлении борьбы с интоксикацией, коллапсом, обезвоживанием и уменьшением концентрации яда. Применялись промывание желудка, кровопускание, переливание крови, вливание больших количеств раствора глюкозы и физиологического, инъекции камфоры, стрихнина и адреналина. Применение таких способов лечения не дает достаточного эффекта. Кроме строгих профилактических мероприятий, необходимо изыскание новых способов лечения. Таким способом, на нашем мнении, может быть применение больших количеств щелочей (сода, жженая магнезия) для нейтрализации образующейся в желудке щавелевой кислоты.

На основании наших наблюдений мы позволяем себе сделать следующие выводы:

1. Отравление антифризом вызывает глубокие нарушения жизненных функций организма. Эти нарушения обусловлены действием щавелевой кислоты, которая образуется из этиленгликоля в желудке.

2. Нарушения сводятся, главным образом, к поражению сердечно-сосудистой системы, крови, мочеполовой и нервной систем.

3. Со стороны сердечно-сосудистой системы отмечаются брадикардия, игра вазомоторов, цианоз, повышение кровяного давления, глухие тоны сердца, отёк легких.

4. Повышается количество эритроцитов и гемоглобина. Изменения белой крови заключаются в нейтрофильном лейкоцитозе, лимфопении и анемии. Повышается остаточный азот.

5. Изменения мочеполовой системы сказываются в наличии полиурии, в небольших количествах белка мочи, микрогематурии и цилиндрурии.

6. Поражения нервной системы сказываются в появлении бреда, спутанности сознания, судорог, в бессознательном состоянии, отсутствии рефлексов.

7. Патологоанатомически обнаружен некронефроз с наличием кристаллов оксалатов в канальцах почек, зернистое перерождение печени и отёк легких. В некоторых случаях наблюдается менинго-энцефалит, десквамативный бронхит, катаральная пневмония и серозный миокардит.

8. Лечение отравленных антифризом должно заключаться в нейтрализации образующейся в желудке щавелевой кислоты, выведении яда из организма, уменьшении концентрации яда в борьбе с коллапсом и обезвоживанием. Необходимо сразу же давать отравленным большие количества соды или жженой магнезии, промывать желудок, вливать большие количества физиологического раствора и глюкозы, применять сердечные средства.

ЛЕЧЕБНОЕ ПИТАНИЕ ПРИ СЕРДЕЧНО-ПОЧЕЧНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

Из факультетской терапевтической клиники
Ивановского государственного медицинского института

Питание сердечных больных с полной компенсацией является преимущественно профилактическим фактором и назначается индивидуально с учетом состояния сердца, сосудов, нервной системы, психики и т. д. Значительно сложнее обстоит дело с питанием, как лечебным фактором, больных с сердечной декомпенсацией второй и третьей степени. На сердечных больных мы смотрим в настоящее время не только как на больных с нарушенной гемодинамикой, но и как на больных с нарушением обмена веществ и с большими изменениями биохимических процессов. У сердечных больных потребление кислорода во время работы в пять раз больше, нежели у здоровых, в то время как снабжение тканей кислородом у них значительно слабее. Это состояние ведет к накоплению молочной кислоты. Накопление кислых продуктов в тканях и крови производит сдвиг в сторону ацидоза и понижения щелочных резервов крови. Наличие ацидоза является одной из причин появления одышки. У сердечных больных нарушаются основной водный, солевой, белковый обмен. Отсюда становится ясным, что с точки зрения патогенеза недостаточности кровообращения терапия этих больных должна строиться с учетом не только нарушения гемодинамики, но и протоплазмодинамики.

Исходя из только что приведенных предпосылок, для нас становится ясным, что лечебное питание, как фактор, влияющий на обмен и биохимические процессы в организме, является мощным терапевтическим методом лечения сердечных больных.

Какие принципы должны быть вложены в методику лечебного питания сердечных больных? В общих чертах

их можно охарактеризовать следующим образом: при назначении лечебного питания необходимо, прежде всего, собирать у больного диетический анамнез, так как последний укажет на характер питания больного, выявит его недостаток и даст возможность построить больному правильный режим. Мы знаем, что не все больные хорошо могут переносить молоко, молочные продукты, яйца, мясо. В этих случаях приходится назначать соответствующие индивидуальные режимы. При декомпенсации больного необходимо ограничивать в приеме жидкости, назначая ее в пределах до 1 литра. Резкое ограничение жидкости не показано, так как оно усиливает жажду, от которой и без того страдает декомпенсированный сердечный больной. Его кровь сгущается, нарушается газообмен, мочеотделение, кровообращение и т. д. Чай и кофе разрешаются в небольшом количестве и слабого настоя, а лучше совсем избегать их при тяжелой декомпенсации. При ограничении жидкости резко уменьшают употребление хлористого натрия, назначают часто ахлоридную диету и вводят в нее взамен соли и для улучшения вкуса муравьинокислый натрий, лимоннокислый натрий, бромистый натрий, а также кислые соки.

Питание декомпенсированного сердечного больного должно быть частым, небольшими порциями и малым по объему. Главным пищевым продуктом являются углеводы. Углеводы особенно полезны, так как при декомпенсации вследствие застоя в печени и недостатка кислорода не происходит ресинтеза молочной кислоты в гликоген.

Белки (особенно мясо) значительно ограничиваются, особенно в тяжелых случаях, а иногда и совсем запрещаются. Мы знаем случаи, да и в литературе на это есть указания, что после обильной мясной пищи, а особенно, если она принимается к вечеру, у сердечных больных нередко появляются приступы сердечной астмы, грудной жабы, а иногда и внезапная смерть.

Жиры, особенно сливочное масло, сливки представляют большую ценность в питании сердечных больных благодаря высокой калорийности и хорошей усвояемости. Назначение их производится индивидуально.

Лечение недоеданием (голодной диетой) неприменимо в течение продолжительного времени, чаще оно применяется только как зигзаг-диета в течение двух-трех дней. Оно приносит пользу при лечении тучных, подагриков, артериосклеротиков. Одним из видов полуголодной диеты является очень распространенная молочная диета *Карелля*; она содержит вначале всего 500 калорий и 1,2 г соли. В настоящее время эта диета модифицирована *проф. Певзнером*. К 800 см³ молока, назначаемого по 100 см³ через 2

часа (по *Кареллю*), прибавляется *Певзнером* 100 см³ 20% раствора глюкозы и 100 см³ фруктового сока (витамин С) с постепенным добавлением твердой пищи с расчетом, чтобы больной на третьей неделе уже получал разнообразную пищу в среднем около 2500 калорий.

Если молоко не переносится сердечными больными, можно заменить его фруктами, овощами (фруктовые, овощные дни).

Вместо молока *Яроцкий* рекомендует при сердечной декомпенсации, связанной с отеками, давать творог по 400—600 граммов, сахара — 100—150 граммов и сметаны 100 граммов. Питье при этом запрещается. При обильном употреблении творога, богатого азотосодержащими веществами, происходит усиленная продукция мочевины, которая является прекрасным мочегонным средством. Эта диета противопоказана при повышенном остаточном азоте в крови. Она содержит много кальция, который, кроме кардиотонического свойства, обладает и дегидропигирующим действием, вытесняя из тканей гидропигирующий ион натрия. Взамен молочной диеты весьма полезна диета, богатая калием, обладающим дегидропигирующим действием, как и кальций. Калия много в картофеле, яблоках. *Соломон* и *Ягич* предложили лечение сердечной декомпенсации картофелем в количестве 1 кг (неочищенный, печеный), без соли по 200 г пять раз в день в течение нескольких дней. *Норден* предложил яблочную диету (1500 г сырых яблок). В некоторых случаях после этих диет на второй-третий день начинает увеличиваться диурез, достигая максимума на пятый-шестой день, не уступая по силе диурезу при меркузале. Охотно применяют взамен молока, особенно на юге, лечение арбузным соком (1 литр в день), который обладает прекрасным диуретическим свойством.

Большую роль при лечении сердечной недостаточности играют витамины. Особенно нужно отметить применение витамина С вместе с глюкозой. Часто причиной декомпенсации, как указывают *Николаев*, *Стражеско* и другие, является также авитаминоз В, о чем многие мало думают, поэтому весьма полезно вместе с витамином С (аскорбиновой кислотой) давать при декомпенсации сердечному больному витамин В, хотя бы в виде дрожжей. В нашей клинике при сердечной декомпенсации второй и третьей стадий применяется в основном диета 10 и 10а проф. *Певзнера*.

При тяжелой декомпенсации мы назначаем вначале по *Певзнеру* стол № 10а (белков 50 г, жира 50 г, углеводов 300, калорий до 2000 и свободной жидкости до 500 см³). Хлеб бессолевой 150—200 г. По мере повышения диуреза мы переводим больных на стол № 10, дозируя соль до 2—4 г

и доводя калорийность до 2500. Если эффективность лечения снижается от стола № 10, переводим больного опять на стол № 10а (делаем зигзаг). Если прошло несколько дней лечения больного на столах № 10а и 10 без заметного улучшения, мы переводим его на модифицированный *Певзнером Кареллевский* режим, который, по наблюдениям клиники, является весьма эффективным при сердечных отеках. Единственным недостатком его является то, что не все больные могут переносить молоко, а также некоторые больные вначале жалуются на чувство голода. В случаях наличия сердечной декомпенсации при заболеваниях почек мы видим в клинике хороший эффект от проведения сахарных дней (150 г сахара и 0,8—1 литр воды или слабого чая).

Клиника осторожно относится к применению мяса при сердечной недостаточности во второй и третьей стадиях. Разрешается вываренное мясо в количестве 100—150 г два-три раза в шестидневку, одновременно с молочновегетарианской диетой в виде зигзага-диеты. Клиника избегает давать овощи, богатые целлюлозой и образующие газы, для предупреждения развития так называемого гастрокардиального симптомокомплекса с явлениями сердечной астмы или стенокардии.

При лечении больных с сердечной недостаточностью в первой стадии необходимы следующие лечебно-профилактические мероприятия:

Питание таких больных должно быть частым и небольшими порциями. Употребление хлористого натрия должно быть несколько ограничено. Разрешается введение жидкости в пределах 1—1½ литров в сутки. Чай и кофе разрешаются слабого настоя.

Наша клиника при составлении пищевого режима таким больным в основном придерживается 10 стола по *Певзнеру* с проведением разгрузочных дней раз в декаду в виде зигзаг-диеты, одновременно обращая внимание на витаминное питание.

Заканчивая вопрос о лечебном питании больных с сердечной декомпенсацией, необходимо добавить, что в тех случаях, где оно мало или совсем неэффективно, приходится его рассматривать как фон для применения других факторов лечения, особенно медикаментов (дигиталис, хлористый кальций, диуретин, адонис, меркузал и другие).

Перехожу к вопросу о применении лечебного питания при почечных заболеваниях, главным образом при нефритах и нефрозах.

Прежде всего мы коснемся вопроса диетического лечения острого нефрита. Если при остром нефрите одним из существенных и действительных средств является по-

стельный режим, то в отношении лечебного питания больного с острым нефритом приходится сказать, что оно является также одним из весьма существенных и действительных лечебных мероприятий.

В случаях острых нефритов, протекающих с олигурией и нарушением водостделительной функции, необходимо резко ограничить питье — до 1—1,5 стаканов и даже полностью запретить введение жидкости на один-два дня. После этого лечения голодом и жаждой больной начинает усиленно выделять большое количество мочи, а в связи с этим и терять отеки. Этот эффект характеризуется тремя моментами: быстрым снижением артериального давления, резким увеличением диуреза и падением веса вследствие схождения отека. В случаях, когда больные отказываются от лечения голодным и безводным режимом, рекомендуется назначать больным „сахарные дни“, что также является, можно сказать, лечением голодом и жаждой, так как мы даем приблизительно 400—500 калорий при ограниченном питье (400 см³). Против этого голодного режима больные почти не протестуют. С падением отеков диета нефритика в калорийном отношении расширяется, но еще ограничивают соль и в связи с гипертонией ограничивают белки. Зато в большом количестве вследствие малого содержания поваренной соли разрешается назначать овощи и фрукты, их соки.

В дальнейшем с понижением кровяного давления и остаточного азота в крови назначаются мясо вываренное (100 г в среднем), творог, рыба. Диету варьируют в этих случаях, смотря по клиническим симптомам, путем назначения столов 7б и 7 по *Певзнеру* (белки от 50 до 80 г, жиры от 70 до 80 г, углеводы — 400—450 г). В настоящее время начинают применять лечение острого нефрита мясом в ранних стадиях заболевания. У нас в Советском Союзе этим вопросом занимались *Тареев, Смотров, Кацнельсон* и некоторые другие. Последний назначает бессолевую диету с 100—120 г белка, в том числе 150 г вареного мяса, жира 40 г и 400 г углеводов при остром нефрите с гипертонией и отеками.

Наблюдения *Кацнельсона* показали, что мясная диета не препятствует снижению артериального давления и не обладает раздражающим свойством на почки. В случаях острого нефрита с значительным нарушением функции почек желательно до назначения богатой белками диеты предварительно установить степень толерантности к белкам.

Тареев, Смотров и Певзнер на белковую диету смотрят как на фактор, уменьшающий реактивную способность макроорганизма в противоположность углеводам. Кроме этого, назначение мясной диеты обосновывается наличием

повышенного распада тканевого белка и гипопроteinемией при остром нефрите. *Восси* высказывается в том смысле, что больным с острым нефритом можно давать мясо, но пока еще нет убедительных данных о преимуществе мясного питания перед лечением голодом и жаждой.

Наша клиника больных с острым нефритом лечит также голодом и жаждой, не давая больному пить в течение одного-двух дней; в некоторых случаях назначается один стакан воды или фруктового сока. Иногда назначаем вначале „сахарные дни“ (200 г сахара и 400 г воды).

В дальнейшем диета расширяется, вначале дается молочно-вегетарианская, бедная солью и богатая витаминами, а затем при умеренной гипертензии, невысоком остаточном азоте и мочеvine в крови применяется и белковая пища (вываренное мясо 100—150 г). Совершенно исключаются из пищи нефритика экстрактивные вещества (жаркое, бульоны, пряности).

Несколько слов о лечебном питании при нефрите военного времени, который не представляет собой какой-либо особой нозологической единицы. Принципы лечения военного нефрита, как и обычного нефрита, одни и те же. Помимо постельного режима, вначале назначается голодный и безводный режим в течение одного-двух дней. После этого назначается сахарный день, затем овощной или фруктовый. Обычно назначение такой диетотерапии бывает достаточно в течение 10—15 дней, чтобы сошли отеки, а кровяное давление упало почти до нормы, после этого расширяют диету и добавляют белковую пищу (вываренное мясо 100—150 г). Остатки у больного альбуминурии и гематурии не играют существенной роли для дальнейшей диетотерапии. В более тяжелых случаях приходится на фоне овощно-фруктовой диеты применять зигзаги (в виде сахарного дня или прямо безводного режима).

При осложнении нефрита уремией — ни в коем случае нельзя назначать большого количества жидкости, способствующей повышению кровяного давления и накоплению отеков. При припадках должен быть голодный и безводный режим. По окончании судорожных припадков следует начинать лечебное питание с сахарных или фруктовых, компотных, овощных дней, а потом переходить применительно по *Певзнеру* к столам 7 б и 7.

Перехожу к применению лечебного питания при хроническом нефрите. Терапия больных с хроническим нефритом зависит от наличия отеков, сердечно-сосудистых изменений и от степени нарушения азото-выделительной функции почек. Диета нефритику с достаточной функцией почек должна быть полноценной. Особых строгих ограничений в диете у таких нефритиков не требуется.

Питание должно быть разнообразным, содержащим овощи, фрукты, витамины. Из профилактических соображений следует с целью щажения больных почек применять некоторое ограничение белков (приблизительно 1—1,2 г на 1 кг веса) и шире пользоваться молоком, творогом, чем мясными и рыбными продуктами, особенно в случаях с гипертензией и склонностью к сердечной недостаточности. В последнем случае ограничивают несколько употребление соли, в среднем дают 7—8 г. Употребление алкоголя следует запрещать, так как приходится щадить не только почки, но и сердечно-сосудистую систему. Характер лечебного питания при хроническом нефрите изменяется с момента, когда функциональное исследование почек обнаруживает их недостаточность. В этой стадии нефрита назначается диета, представляющая минимальную выделительную нагрузку для почек. Учитывая понижение азото-выделительной функции почек, необходимо осторожно назначать белковую пищу и ограничить поваренную соль. Не следует ограничивать количество вводимой жидкости в связи с пониженной способностью почек концентрировать мочу.

Многие клиницисты, в частности и наша клиника, придерживаются правила, что суточная порция выпитой жидкости должна равняться количеству мочи за предыдущие сутки. Очень полезна при почечной недостаточности овощно-фруктовая диета, обладающая мочегонным свойством, благодаря имеющимся в ней калию и кальцию, а также ее щелочности, что имеет значение для снижения наблюдающегося ацидоза. Певзнер при хроническом нефрите с достаточной азотовыделительной функцией почек рекомендует 7-й стол с зигзагом через семь дней на стол 7б. Такая зигзаг-диета обычно оказывает заметное положительное влияние. В случаях нефритов с почечной недостаточностью при значительно выраженных клинических симптомах и при наличии отеков — лечебное питание необходимо начинать со стола 7а, резко щадящего почки. В дальнейшем, в случае улучшения, переводят больных со стола 7а на столы 7б и 9.

При лечении больного во время уремии, особенно в начальном периоде и с удовлетворительной функцией сердца, можно добиться значительного выделения азотистых шлаков путем назначения больному 1½—2 литров жидкости в течение пяти-шести дней. Диета таким больным назначается овощно-фруктовая с резким ограничением белков, которые даются, главным образом, в виде молока и молочных продуктов (творог, кефир, простокваша).

Перехожу к лечебному питанию больных с нефрозами. При лечении нефрозов преследуются две цели: 1) ликви-

дировать отёки и 2) препятствовать вредному влиянию на организм большой потери белков (гипопротеинемии).

Начинают лечение с ограничения принимаемой жидкости, доведя ее до количества выделяемой мочи. Диета должна быть ахлоридной и содержащей не более 1,5 г соли в отёчной стадии на непродолжительное время, затем доводят, по мере схождения отёков, потребление соли до 4—5 г. Диета должна быть насыщена белками, преимущественно животными (до 1,5—2 г на 1 кг веса больного), так как за счет введенных белков происходит возмещение в известной степени значительной потери белков у нефротиков. Кроме этого, введенные белки ведут к образованию в организме значительного количества мочевины, которая имеет мочегонное действие. Мясо, молоко, творог при нефрозах разрешаются. Разрешаются также и яйца (белок главным образом). Желток противопоказан из-за большого содержания холестерина. Овощи и фрукты в любом количестве рекомендуются нефротикам.

Кроме соли, нефротикам обычно разрешают острые и пряные вкусовые вещества и овощи (горчицу, перец, уксус, томаты, спаржу, укроп, петрушку и др.).

По Певзнеру столы 7 а, 7 б, 7 являются основными при лечении нефрозов и назначаются в зависимости от тяжести и течения нефроза у больного. При этом применение зигзаг-диеты в виде сыроовощных, фруктовых дней обязательно на фоне указанных столов.

Заканчивая обзор лечебного питания при почечных заболеваниях (при нефритах и нефрозах), нужно сказать, что, помимо постельного режима, правильно проводимое лечебное питание дает большую эффективность при лечении этих больных. Особенно эффективным оно является при комплексном лечении (покой, диета, фармакотерапия, физиотерапия).

О БОТРИОЦЕФАЛЬНОЙ АНЕМИИ

Из факультетской терапевтической клиники
Ивановского государственного медицинского института

До 1926 г. злокачественное малокровие рассматривалось как проявление экзо- или эндотоксикоза с тяжелыми гемолитическими явлениями при своеобразной реакции кроветворных органов. В 1926 г. *Майно* и *Мерфи* впервые применили для лечения людей с пернициозной анемией печеночную терапию и этим не только коренным образом изменили прогноз этого заболевания, но проложили пути к новым представлениям о генезе данной болезни, которые получили свое оформление в результате классических исследований *Кэстле*.

В соответствии с теорией *Кэстле* анемия *Эдиссона-Бирмера* вызывается недостатком необходимого для нормального течения жизненных процессов вещества, и в этом смысле она имеет принципиальное сходство с гиповитаминозами, авитаминозами и гормональными расстройствами. Недостающее вещество — антианемический фактор, действующее начало при лечении печенкой, находится в центре патогенетических изысканий. В дальнейшем выяснилось, что печень является только местом, где откладывается фактор *Кэстле*, образование же его происходит в желудке, в результате взаимодействия вещества, выделяемого стенкой желудка, так называемого внутреннего фактора, и вещества, вводимого с пищей (внешнего фактора).

Мейленграхт выяснил, что выделение внутреннего фактора происходит преимущественно в пилорической части желудка, и высказал мнение, с которым согласен также *Ланг*, что этот „орган пилорических желез“ имеет такое же значение при возникновении пернициозной анемии, как *Лангергансовы* островки при диабете, и что лечение печенкой является таким же специфическим, как лечение инсулином. Что касается внешнего фактора, то его определили как витамин, входящий в комплекс В₁₂.

Однако механизм действия антианемического фактора еще и теперь не выяснен, несмотря на множественность теоретических предположений и экспериментальных работ. Вначале представлялось, что вещество *Кэстле* является фактором гемопоэтическим, а пернициозную анемию рассматривали как выражение извращенного гемопоэза. В настоящее время склонны приписывать антианемическому фактору также влияние на гемолиз. Регуляция кровообразования и кроворазрушения одним и тем же действующим началом является тем более возможной, что локализация этих функций в различных органах — кровообразования в костном мозгу, кроворазрушения в печени и селезенке — имеет место, только начиная с определенных стадий онтогенеза.

Этиология болезни обычно неизвестна. Обозначения „эссенциальная“ пернициозная анемия, „криптогенетическая“ характеризуют наши знания по этому вопросу. Несомненное значение придают конституциональным моментам или в свете теории *Кэстле* конституциональной неполноценности „органов пилорических желез“.

При общей неясности этиологии болезни *Эдиссон-Бирмера* интерес приобретает ботрицефальная анемия, случай которой мы имели возможность наблюдать в терапевтической клинике.

В — ва Е. Д., 57 лет, поступила в клинику 4/II 1943 г. с жалобами на слабость, похудание, головокружение, желтуху, болезненность языка, боли в животе, особенно в подложечной области, понос, тошноту, сердцебиение и одышку.

В анамнезе отмечались желудочно-кишечные жалобы с двенадцатилетнего возраста после перенесенных в то время брюшного тифа и дизентерии.

Летом 1941 г. у больной повысилась температура, была замечена небольшая желтуха, появились головокружения, слабость и понос. С тех пор температура то повышалась, то становилась нормальной, но не прекращался понос, желтуха усиливалась, и нарастала слабость, так что в последние два месяца больная только с трудом удерживала равновесие при попытке стоять.

В клинике больная обращала на себя внимание резкой слабостью и вялостью при удовлетворительно развитой подкожной клетчатке, выраженной желтушности кожи и видимых слизистых оболочек; на кожный зуд больная не жаловалась.

Сердце перкуторно и рентгенологически оказалось расширенным, выслушивался систологический шум во всей прекардиальной области; иногда определялась аритмия. Язык был слегка обложен (атрофия сосочков). В желудочном соке отсутствовала свободная соляная кис-

дота, общая кислотность доходила до 10. Кал был окрашен, в нем обнаруживались яйца широкого лентеца. Мягкий, гладкий, ровный болезненный край печени прощупывался на 4 см ниже реберной дуги. Селезенка не прощупывалась.

Со стороны нервной системы — явления атаксии и расстройства глубокой чувствительности. В моче — увеличенное количество уробилина.

Яркой была гематологическая картина: Hb—34%, эритроциты—1 180 000, цветной показатель—1,4, лейкоциты—3900, воз.—, пал.—, сегм.—73%, лимф.—26%, мон.—1%; при микроскопии красной крови—полихромазия, резко выраженный пойкилоцитоз и анизоцитоз макроцитарного типа, мегалоциты и изредка мегалобласты.

По *Гиманс ван ден Бергу* прямая реакция отсутствует, непрямая — быстрая, интенсивная.

Таким образом мы имели у больной симптомокомплекс гемолитической желтухи с картиной крови, характерной для пернициозной анемии.

Особый интерес заслуживало наличие широкого лентеца. Самый факт ботрицефалии еще не указывает на ее генетическую связь с анемией, ибо возможно глистоносительство у больного с пернициозной анемией. Однако течение болезни после изгнания глисты убедительно разрешило все сомнения на этот счет. Больной назначено было лечение печенью; кроме того, она получала железо, и были сделаны два переливания крови. Но коренной перелом произошел после успешной глистогонной процедуры и изгнания лентеца. В день изгнания глисты желтуха резко усилилась. Это можно было объяснить тем, что из поврежденного глистогонным средством лентеца в усиленной мере выделялся тот яд, который вызывает ботрицефальную анемию. Возможно также, что имелось вредное действие папоротника на печень, и к желтухе гемолитической присоединилась желтуха паренхиматозная.

В следующие дни желтуха быстро уменьшилась, так что через неделю определялись только незначительные остатки желтухи. К этому времени картина крови была следующей: Hb—45%, эритроциты—2 800 000, цветной показатель—0,8, лейкоциты—4200, воз.—1%, баз.—1%, пал.—, сегм.—55%, лимф.—37%, мон.—5%, клетки раздражения—1%; в мазке все еще выраженные анизоцитоз, пойкилоцитоз и полихромазия.

Быстро улучшилось общее состояние больной, прекратился понос.

После выписки из клиники 28/IV 1942 г. больная не лечилась, в частности не ела печени.

При последнем контрольном обследовании в марте 1943 г., т. е. через год после выписки из клиники, анализ

крови дал следующие результаты: Hb—80%, эритроциты—4 950 000, цветной показатель—0,8, лейкоциты—6200, эоз.—2%, пал.—2%, сегм.—64%, лимф.—30%, мон.—2%; в мазке никаких намеков на патологию красной или белой крови.

Таким образом анемию можно считать излеченной.

Боткин, который впервые в 1885 г. описал ботрицефальную анемию, не отделял ее принципиально от анемии пернициозной. В дальнейшем нозологическая связь между ботрицефальной и злокачественной анемией часто подвергалась сомнению. *Шапиро*, *Тальквист* говорили о гемолитических токсинах (по *Тальквисту* липоидное вещество), выделяемых лентецом, и на этой почве искали отличие между анемией пернициозной и ботрицефальной.

В настоящее время при разрешении вопроса имеют значение следующие основные данные:

Во-первых, печеночная терапия при ботрицефальной анемии до изгнания глисты такая же эффективная, как при «криптогенетической» форме. Таким образом при различной этиологии имеется идентичность ближайшего патогенетического момента — именно отсутствие антианемического фактора.

Во-вторых, анемия крайне редкое осложнение ботрицефалии. По данным *Биркеланда* в 1932 г. в Финляндии было 50 тысяч носителей широкого лентеца, среди них на 10 тысяч случаев — два случая заболевания анемией. В Японии, несмотря на распространенность глисты (*Ишима-Кабаяши*), ботрицефальная анемия почти не встречается (*Катпунума*), а криптогенетическая форма крайне редка. В Швейцарии 90% всех рыб инфицированы глистой. Анемия же встречается более редко, чем в Прибалтийских странах. Очевидно, конституциональный фактор совершенно необходим для возникновения ботрицефального малокровия. По многим наблюдениям тот же конституциональный фактор, который предрасполагает к заболеванию злокачественным малокровием, играет роль в заболевании анемией ботрицефальной. *Биркеланд* в Финляндии описал четыре семейства, где одно лицо болело ботрицефальной анемией, другое криптогенетической. Такие же случаи приводит *Шауман*, который, кроме того, описал 12 случаев, где через 12—14 лет после вылеченной ботрицефальной анемии, в связи с изгнанием глисты, эти же люди заболели криптогенетическим злокачественным малокровием.

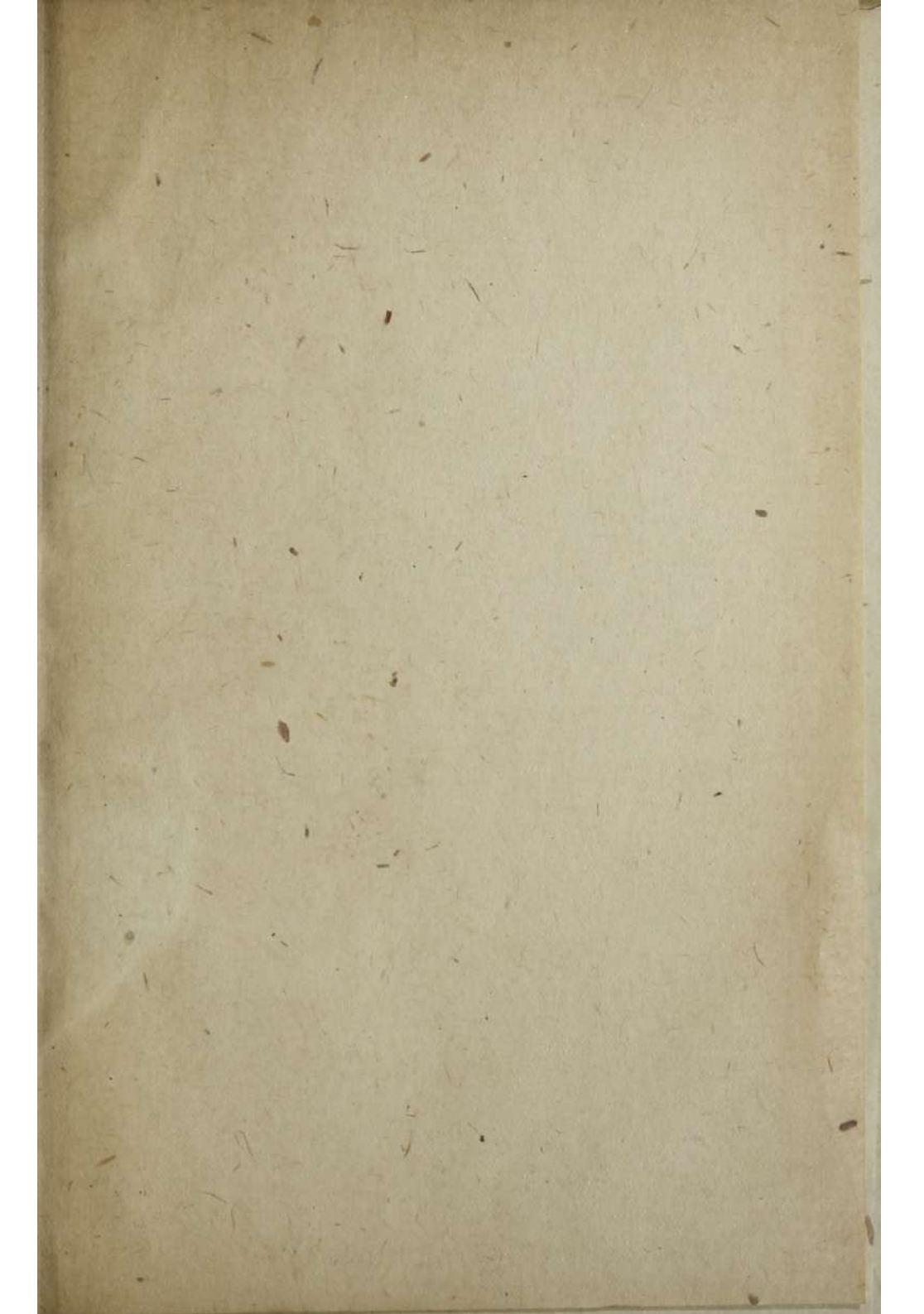
СОДЕРЖАНИЕ

<i>Предисловие</i>	3
Роль тезауревта эвакогоспиталя в лечении военно-травматических повреждений. <i>Л. И. Виленский</i>	5
Острый нефрит в военное время. <i>Л. И. Виленский</i>	10
Клиника и морфология экспериментального нефрита. <i>Е. С. Мясогдов</i>	21
Клиника и терапия алиментарной дистрофии. <i>Л. И. Виленский</i>	56
Роль нервной системы и психики при вспышке туберкулеза и терапии последней бромом. <i>А. И. Берлин</i>	66
Ошибки в диагностике легочного туберкулеза по материалам военного времени. <i>А. И. Берлин</i>	81
Показания и противопоказания к коллапсотерапии в условиях эвакогоспиталя. <i>А. И. Берлин</i>	92
Клиника и терапия огнестрельных ранений грудной клетки по данным Н-ского эвакогоспиталя. <i>Е. С. Хейман</i>	98
О некоторых рентгенологических ошибках при ранениях грудной клетки. <i>А. И. Берлин</i>	106
Экспертиза при огнестрельных ранениях органов дыхания. <i>Л. И. Виленский</i>	110
О сроках временной и стойкой утраты трудоспособности больных, перенесших острый ревматизм. <i>Л. И. Виленский и Ф. Э. Лихтман</i>	118
Секреторная и экскреторная функции желудка при болезни Буйо и неревматических полиартритах. <i>Б. В. Лирин</i>	127
Биологические свойства пота при остром ревматизме и брайтовой болезни. <i>В. Г. Курейко</i>	136
К учению о водном обмене при ревматизме. <i>М. И. Кулагин</i>	141
О действии антифриза на организм человека. <i>Е. С. Мясогдов</i>	146
Лечебное питание при сердечно-почечных заболеваниях. <i>Б. В. Лирин</i>	159
О ботриоцефальной анемии. <i>Н. И. Магалиф</i>	164

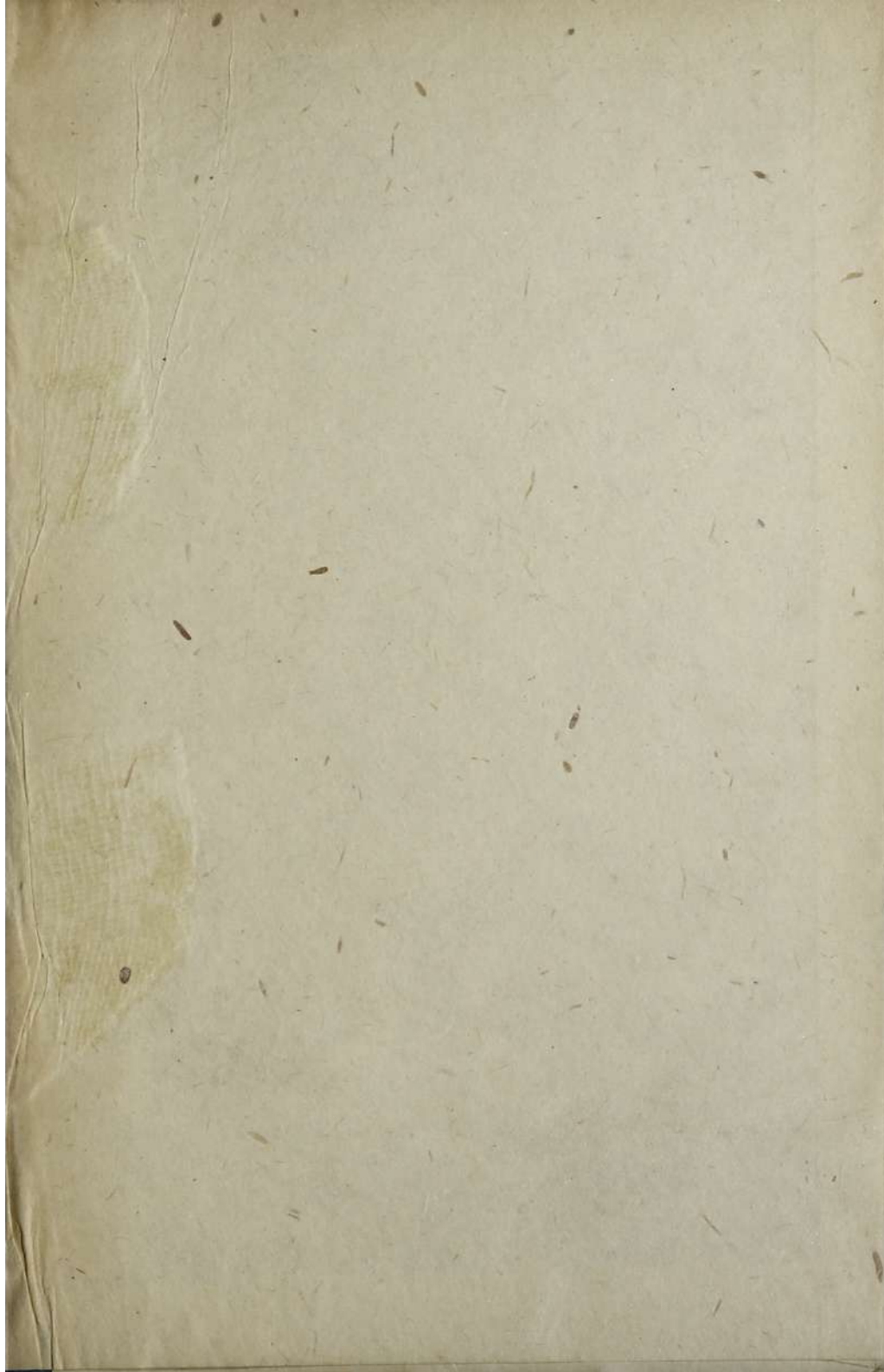


Подписано к печати 30/XII 1943 г. КЕ-20830. Печ. л. 10 1/2. Уч.-изд. л. 10 5/8. В печ. л. 41472 тип. зн. Тираж 1000 экз.

Типография издательства Ивановского областного совета депутатов трудящихся. Иваново, Типографская, 4. Заказ № 4451







Цена 10 руб

