

ная нагрузка, как общая (P), так и на отдельные органы (p), должна быть мала: $\frac{F}{P} > 1$. При этих условиях предсказание может быть относительно благоприятным.

Литература: 1. Ernst Blumenfeld. Speziell Path. und Ther. innerer Krankheiten. F. Kraus und Theodor Brugssch IV Band 1 Hälfte 1925. 2. Eisenmenger. V. Zeitschr. für klin. Med. 1897. Bd. 32, suppl. № 1. 3. Eisenmenger V. Wiener klin. 1898 Hjahrg. J. 26. 4. Gallavardin. Обозрение Французской медицины 1912 г. № 40. 5. Жуковский В. П. Врожденные пороки сердца у детей при рождении. Приложение к „Врачебной газете“ № 11, 1913 г. 6. Hochsinger. Die Auscultation des Kindlichen Herzens. Wien 1890. 7. Hochsinger. Ueber Diagnostik angeborener Herzfehler bei Kindern. Wiener klinik 1891. 8. Huchard. Journal des praticiens, 1904. 1 octobr. p. 328. 9. Mackenzie. Болезни сердца Спб. 1911 г. 10. Moussons. Traisé de maladies de l'enfance Grancher, Comby et Martan. Paris, 1897, 573. 11. Potain. Клинические лекции СПб, 1894, ст. 59. 12. Раухфус, К. А. Handbuch der Kinderkrankheiten, herausg. с Gerhardt 1878. 4 Bd. 1 Abth. Tübingen. 13. Roger, H. Revue médicale francaise et énnragéle 1879. 2 p. 681.

Из Терапевтического кабинета Казанской поликлиники Водздрава.

Объективный метод изучения сосудистых изменений при ревматизме и других заболеваниях¹⁾.

Врач В. И. Талантов.

Описанные проф. Талалаевым патологистологические изменения в организме ревматика (васкулиты, периваскулярные кровоизлияния и периваскулярные и васкулярные склерозы, набухание эндотелия мелких сосудов и т. п.) безусловно должны направлять мысль врачей на понимание ревматизма как сосудистого заболевания. Мысль о нарушении периферического кровообращения при ревматизме высказана проф. Плетневым на IV ревматическом конгрессе (4—9 мая с. г.). Затем, изложена эта мысль в появившемся недавно обстоятельном труде проф. Егорова — „Ревматизм сердца и сосудов“. Об этом пишется теперь и в периодической научной медицинской литературе. Эта же мысль, давшая мне описываемый мною способ определения патофизиологии периферических сосудов, побудила меня 17/IV с. г. на научной ревматической конференции в Казани сделать в прениях краткое сообщение „Ревматизм—васкулит“. Мною был

¹⁾ Доложено на конференции врачей в терапевтической клинике ГИДУВ в Казани 21/X 1934 г. и конференции врачей физиатрической клиники Каз. ГИДУВ 29/X 1934 г.

высказан взгляд на ревматизм, как на заболевание в первую очередь периферической кровеносной системы. Наблюдаемые у ревматиков одутловатость лица, пастозность кожи, цианоз конечностей (в 90% моих наблюдений), легкая травматизация мелких кровеносных сосудов—частые „синяки на теле“ (у ревматичек в 56%, у ревматиков в 20% моих наблюдений), склероз сосудов у ревматиков в раннем возрасте, просвечивание через кожу мелких вен, ригрига,—все это определенно указывает на поражение периферической кровеносной системы ревматиков.

Если ревматизм—васкулит, то естественно ожидать, что органы с густой мелкососудистой сетью чаще других будут давать клинические проявления ревматизма. Так в действительности мы и видим. Ревматизм суставов известен давно. Ревматизм сердца, по Талалаеву, определяется патологоанатомически в 100% случаев ревматизма. Щитовидная железа и раньше многими авторами считалась органом, часто подвергающимся воздействию ревматического вируса, а по моим наблюдениям явления дисфункции щитовидной железы наблюдаются у 94% ревматиков (с. Мебиуса, иногда и с. Грефе). Вторым моментом, определяющим клиническую картину ревматизма, по мнению, высказанному мною на конференции, является травматизация мелких кровеносных сосудов. Физиологическая функция органов движения (суставы, мышцы), трущихся листов плевры и перикарда, постоянно сокращающейся мышцы сердца естественно будет вызывать травматизацию пораженных „ревмой“ мелких сосудов в этих органах, особенно при усиленной функции этих органов. Поэтому наиболее частые клинические проявления ревматизма наблюдаются в суставах, мышцах, плевре, перикарде, в мышце сердца.

Эти логические предпосылки побудили меня сконструировать прибор, ясно доказывающий патофизиологическое изменение периферической кровеносной системы при ревматизме. Теоретическое обоснование для этого прибора я получил в анамнезе многих больных ревматиков, наблюдавших у себя „синяки“ при легкой травме, а иногда, по словам больных, и совершенно без всякой травмы. Наблюдения за эффектом назначения „сухих банок“ убедили меня еще раньше, что больные по-разному реагируют на это лечебное мероприятие: у одних быстро появляются в коже кровоподтеки, а у других их не получается и при продолжительном воздействии банок. Следовательно, существуют какие-то биологические моменты, определяющие разницу реакции кровеносных сосудов на пониженное атмосферное давление внутри банки. Действие сконструированного мною прибора основано на травме кожи отрицательным давлением. Травматизация капилляров кожи обследуемых достигается без причинения им физической боли, и кроме того таким прибором можно получить равномерную силу травмы. Отрицательное давление (—2,5 куб. см.) на участок кожи диаметром в 1,25 см. достигается путем создания вакуума в стеклянном цилиндре. Прибор состоит: 1) из стеклянного цилиндра с отшлифованным краем; 2) внутри цилиндра плотно пригнанный поршень, оканчивающийся ручкой; 3) запор удерживает оттянутый от кожи поршень на расстоянии 1,75 см. от края цилиндра. Цилиндр, поршень и кожа смазываются вазелином, чтобы не проник воздух под поршень во время действия прибора. Цилиндр и поршень плотно приставляются к коже; за ручку оттягивается от кожи поршень; укрепляется ручка поршня запором, чтобы во время обследования не держать самому обследователю

на одном и том же уровне поршень, оттягиваемый обратно к коже отрицательным давлением под поршнем. Отмечается время от начала опыта до момента появления точечных кровоизлияний в коже внутри стеклянного цилиндра. Такая реакция травматизации капилляров считается положительной при наличии точечных кровоизлияний в коже через 0,5—15 минут.

Отсутствие в настоящее время готовых таких аппаратов можно преодолеть путем использования для этой цели 5-граммового рекордового шприца, отрезав концевую часть шприца и отшлифовав края стеклянного цилиндра. Запор можно сделать из согнутой желобком металлической пластинки, которая упиралась бы своими концами в ручку и шляпку верхней части цилиндра.

Обращаясь к технике этой реакции, следует помнить, что проникновение воздуха под поршень не даст положительной реакции в срок, в какой получилась бы реакция травматизации (РТ) при полной герметичности. Обнаруживается проникновение воздуха или наличием пузырьков воздуха, проходящих через вазелин, или в конце опыта отсутствием полного притяжения поршня вплотную к коже, без промежуточного слоя воздуха между кожей и поршнем. Некоторые затруднения при обследовании представляет иногда кожа обследуемого: волосистая кожа пропускает вдоль волоса воздух внутрь цилиндра, а у истощенных лиц, вследствие отсутствия подкожного жирового слоя, кожа втягивается во внутрь цилиндра до поршня. Отсутствие отрицательного давления в последнем случае тоже не даст РТ. Для устранения этого дефекта следует пальцами прижимать кожу к подлежащим тканям, чтобы натяжением кожи воспрепятствовать всасыванию кожи во внутрь аппарата свыше 5—8 мм.

По моим наблюдениям РТ получается у ревматиков положительной в 95%. За 6 месяцев наблюдения за реакцией травматизации обследовано мной 108 ревматиков, из которых: с сердечной висцеральной формой 3 случая, ревматический острый полиартрит 4 случая, рецидивир. ревмат. полиартрит 73 случая, мышечный ревматизм и миалгии 22 случая, хронический ревматич. полиартрит 3 случая, спондилоартрит 3 случая. Возможно, что, пользуясь номенклатурной Ревм. комитета, я при поликлиническом обследовании в разряд ревматиков причислил и те 5%, которые следовало бы отнести к числу артритов иного характера, а потому у меня и не получились все 100% положительных РТ у ревматиков. Возможно, что ревматики, давшие отрицательную реакцию, находились в период их обследования в состоянии относительного затишья болезни. Срок наступления РТ у ревматиков в моем материале оказался: в 35% случаев через $\frac{1}{2}'$ —2', в 30% случаев в срок 3'—5', в 20% случаев через 6'—10', в 10%—позже чем в 10' и, наконец, в 5% случаев РТ не получилась при продолжительности опыта в 12'—35'. Здоровые люди не давали этой реакции, хотя опыт длился и по 20'—30'—45'. Правда, было в моих наблюдениях 2 случая положительной РТ у лиц, не предъявлявших ревматических жалоб, но с указанием на ревматизм родителей. Были случаи положительной РТ при отсутствии ревматизма, но при наличии других заболеваний с нарушением периферического кровообращения.

Вторым интересным моментом предлагаемой мною реакции травматизации является то, что даже у одного и того же ревматика не всегда на всех участках кожи получается РТ через одинаковое время. Обычно кожа

у более пораженного „ревмой“ сустава или группы мышц дает положительную РТ значительно раньше, чем симметричный участок кожи на относительно здоровой половине тела. Нередко, напр., РТ положительна у больного сустава через 1'—3', а на другой половине тела РТ не получается и в 20', или получается в 10'—15'. Верхние конечности дают вообще РТ скорее, чем нижние конечности. Бедро дает реакцию раньше, чем голень, голень раньше, чем стопа. Возможно здесь влияние законов статики на прочность капилляров, но не только,—так как наблюдались мною случаи, когда на разных участках бедра или предплечья РТ наступала в разное время. Нужно считать РТ находящейся в зависимости и от корешковой иннервации; а, может быть, для этой реакции следует найти определенные точки, по примеру точек электровозбудимости нервов. Для проведения однородной и правильной оценки всех обследований мною с мая с. г. 1-ая РТ обычно ставится на сгибательной поверхности правого предплечья, отступя 4—5 см. от локтевого сгиба. Затем, если нужно, 2-ая и 3-ья РТ мною ставятся в зависимости от указания на локализацию болей.

Третьим интересным фактом является зависимость РТ от степени активности ревматического процесса. У одного и того же ревматика, на одном и том же участке кожи, но в разное время РТ наступает не через один и тот же промежуток времени. Повторные обследования показали, что обострение ревматического процесса совпадало с ускорением РТ, а в периоды затихья РТ не получалась и в 20'. Следовательно патофизиологическое состояние периферической кровеносной системы при ревматизме не является постоянной величиной, а изменчивой, находящейся как и сам ревматический процесс, под влиянием разных моментов.

Четвертым выводом полугодовых моих наблюдений является то, что не всегда получается РТ положительной или отрицательной. Был, напр., 1 случай получения реакции через 12' у грузчика, страдавшего рецидивирующим ревматическим полиартритом и люмбаго. Кроме того, нередко наблюдались случаи, когда на коже вокруг стеклянного цилиндра появлялась активная гиперемия кожи. Такая реакция названа мною извращенной реакцией травматизации. Наблюдается извращенная РТ приблизительно в 30% случаях; при чем идет она иногда параллельно с положительной РТ, а иногда при отрицательной. Отмечалась мною извращенная РТ в нескольких случаях у лиц с подагрическим диатезом и у пожилых незамужних женщин артритиков. Возможно, что здесь имеет место гормональное влияние на периферическую кровеносную систему. Но делать какие-либо выводы на основании небольшого числа извращенной РТ преждевременно. Тем более, что почти все обследования проведены в условиях только поликлиники (без лабораторных и прочих клинических методов исследования).

Наконец, по моим наблюдениям РТ должна занять видное место в методах объективного исследования нервно-больных—невриты, невралгии, парезы и т. д. РТ в некоторые периоды болезни при невритах, напр., на пораженной половине тела получалась в 1'—5', а симметричные участки здоровой половины тела не давали РТ, или РТ получалась значительно позднее (межреберная невралгия, ишиас, люмбо-ишиас, плекситы, радикулиты и т. п.). Поэтому РТ может оказаться объективным методом в борьбе с симуляцией.

Время наступления РТ и качество ее зависят, по всей вероятности, от целого ряда моментов: состояния вегетативной нервной системы, эндокринной и ретикуло-эндотелиальной системы, конституциональных и наследственных моментов, возрастных и половых особенностей, влияния внешней среды и проч. Все это требует еще изучения. Но большой процент положительных РТ у ревматиков (95%) дает право считать РТ свойственной ревматикам. Однако РТ не специфична для ревматизма, как и прочие биологические реакции при ревматизме (р. Бухштаба и Ясиновского, реакция оседания эритроцитов, реакция отклонения комплемента). Преимуществом описанной мною реакции является простота ее и доступность даже в условиях поликлиники.

Получение с диагностической целью кожных капиллярных кровоизлияний практиковалось и раньше (с. Румпель-Леде), но предлагаемый мною метод имеет преимущества: 1) как более чувствительный метод, 2) дает возможность изучать реакцию периферических мелких сосудов на травматизацию их на всех участках тела, а не только на конечностях, 3) как приближающийся к точному измерению силы травмы сосудов.

Следует помнить, что предлагаемая мною реакция травматизации обнаруживает лишь патофизиологическое состояние периферической кровеносной системы, а это наблюдается не только при ревматизме. Акцентируя свои наблюдения на актуальной проблеме ревматизма, я не имел возможности уделить достаточно внимания другим заболеваниям и не считая пока возможным делать какие-либо выводы относительно РТ при других заболеваниях. Однако одни из заболеваний, при которых получается положительная РТ, родственны в этиологическом отношении ревматизму, напр., невриты, ириты ревматические, плевриты, эндоартериты и пр. Другие же заболевания — инфекционные, как туберкулез осложненный плевритом, рожа, эпидемический энцефалит, грипп и др., может быть, только sensibilизируют организм человека продуктами жизнедеятельности микроорганизмов и дают аллерген, вызывающий патофизиологическое состояние периферической кровеносной системы. Вследствие непродолжительности этих наблюдений, недостаточно полноценной обстановки, в которой производились эти наблюдения, сравнительно небольшого числа обследованных больных, отсутствия наблюдения за больными, у которых, можно ожидать, особенно ясно скажется значение РТ, и отсутствия у меня возможности в поликлинической обстановке отдалиться только этим наблюдениям, настоящее мое описание РТ имеет характер только предварительного сообщения. Цель моего настоящего сообщения привлечь внимание научных работников, врачей лечебников и профилактиков к массовому обследованию больных и здоровых людей, чтобы на основе коллективного изучения сосудистой реакции травматизации сделать практические выводы для целесообразного использования этого простого метода обследования. Мои попытки привлечения к этой проблеме многих представителей научной медицины и врачей лечебников с мая месяца с. г. путем демонстрации им моего аппарата, может быть, в ближайшее время дадут результаты в виде появления в нашей печати их наблюдений, проведенных параллельно с другими клиническими методами обследования.

Р. С. После того как мною было уже сдано настоящее предварительное сообщение, я ознакомился в журнале „Русская клиника“ за 1925 год, № 18, со статьей Г. Когана „Функциональная проба стойкости перифе-

рических сосудов". Д-р Коган для определения стойкости капилляров предложил свой аппарат (более сложный в сравнении с моим). Принцип действия предлагаемых нами аппаратов один—отрицательное давление. Один и тот же у нас взгляд на ценность метода изучения патофизиологии сосудов при некоторых заболеваниях. Но практические выводы наших наблюдений значительно разнятся, поэтому я, оставляя свою статью без изменений, сопровождаю ее лишь этим замечанием.

Из Краевого Санбакинститута в г. Алма-ата (директор Л. В и т е. научн. консульт проф. П. С. Розен) и Клинического института инфекционных болезней в Москве.

Клиника туляремии.

Г. Я. Синай (Москва).

Изучение клиники туляремии за последние годы все больше и больше расширяет наши представления об этом заболевании. Работы американских авторов, обоснованные более чем на 3500 случаев, описания ее в других государствах (Япония, СССР, Норвегия, Швеция, Канада, Тунис) позволяют дать обзор характерных особенностей течения этого заболевания. Необходимо подчеркнуть, что туляремия в СССР отличается от описаний авторов в выше упомянутых странах и характеризуется более легкой формой течения и незначительным процентом смертности. Большинство работ по этому вопросу, как у нас, так и на Западе, являются результатом бактериологических и эпидемиологических обобщений, но семантика этой болезни отображена бледно, часто сведена до лаконической информации или восполнена излишними подробностями (Бережин — 1934), в которых теряются контуры и ясное представление об этом заболевании. Поэтому мы позволим себе осветить клинику этого заболевания, исходя из наших исследований, выполненных на протяжении последних лет.

Отмечается, что мужчины заболевают чаще, чем женщины; в наших наблюдениях спонтанной вспышки этого заболевания мы могли отметить коэффициент равным 2:1; американская статистика Фрэнциса дает соотношение 168:52; аналогичные соотношения имели место в промысловых вспышках (Хатеневер 276:36), где распределение по полу обусловлено кругом лиц, втянутых в этот вид промысла.

Мы не могли отметить различной восприимчивости к этому заболеванию среди оседлого русского населения по сравнению с полукочевым казакским населением, и надо считать их в равной мере подверженными заражению при наличии соответствующих эпидемиологических факторов.

Также нельзя отметить различия при заражении у лиц в зависимости от возраста; в промысловых эпидемиях вполне естественно, что заболевают лица среднего возраста — возраст занимающихся промыслом. Наши цифры, обоснованные на спонтанной вспышке заболевания, охватывают больных как посещавших амбулаторию экспедиции, так и на основании