

Клиническая и теоретическая медицина.

Из Московского клинического института инфекционных болезней (директор А. Д. Вишневский, научный руководитель М. Б. Александров).

К симптоматологии и клиническому синдрому острого первонаачального сепсиса.

А. М. Каусман.

Вопрос о септических заболеваниях представляет в условиях инфекционной больницы двойкий интерес. С одной стороны, число этих заболеваний обнаруживает в последние годы во всех странах стремление к неуклонному росту, и медицинская мысль не может не обратить на это внимание. С другой стороны, в сомнительные отделения инфекционных больниц постоянно поступает значительное количество нераспознанных случаев сепсиса с подозрением на брюшной тиф, паратифы, сыпной тиф, менингит и другие заболевания. Установление же у этих больных правильного диагноза часто сопряжено с большими трудностями.

Что касается патогенеза острого сепсиса, то после работ Schottmüller'a общепризнанным является взгляд, что при этой болезни не происходит размножения микроорганизмов в крови, за исключением разве агонального периода. Весь септический процесс складывается из трех кардинальных моментов: 1) входных ворот для инфекции, 2) септического очага—главного депо инфекционного материала и 3) перманентного или периодического поступления этого заразного начала в кровяное русло. Кроме главного, или первичного септического очага, часто бывают вторичные, или метастатические очаги.

Различают сепсис первичный и вторичный, — присоединившийся к другой инфекции. Ивашенцов еще различает сепсис первонаачальный, т. е. с самого начала определяющийся как таковой, и последующий, когда специфическая, циклически протекающая инфекция принимает септическое течение.

Наш материал обнимает 80 случаев остро протекавшего сепсиса, которые прошли через сомнительные отделения Красно-Советской больницы за 1932, 33 и 34 годы. Все эти случаи кончились летально, и диагноз сепсиса был подтвержден на вскрытии. По возрасту больные распределялись следующим образом: от 3 до 10 лет—9 случаев, от 10 до 20 лет—9 случаев, от 20 до 30 лет—22, от 30 до 40 лет—12, от 40 до 50 лет—9, от 50 до 60 лет—11, от 60 до 70 лет и выше—8 случаев. Как видно из этого перечня, острый сепсис встречается среди представителей всех возрастов, но наиболее часто им поражается самый цветущий возраст—20—30 лет, на который у нас пало более четверти всего материала.

Разницы в частоте поражения мужчин и женщин не было: мы имели 40 мужчин и 40 женщин. Что касается профессии, то 37 больных были работники физического труда, 15—умственного труда; без определенных занятий—10 человек, домашних хозяек—трое. Остальные 15 больных были дети, из них 8 учащихся.

Время года, по некоторым авторам, оказывает влияние на частоту септических заболеваний. Так, по Розенбергу максимум их приходится на зимние и весенние месяцы. Наш материал распределяется по месяцам следующим образом: январь—9 случаев, февраль—8, март—14, апрель—6, май—9, июнь—12, июль—9, август—6, сентябрь—2, октябрь—3, ноябрь—0, декабрь—2 случая. Таким образом, максимум заболеваний у нас пал на месяцы с января по август включительно, минимум—на остальную часть года.

О моментах, предрасполагающих к заболеванию сепсисом, имеется довольно обширная литература. Так, Плетнев в докладе на Московской областной конференции врачей в 1933 г. приводит наблюдения целого ряда авторов. Некоторые из них придают большое значение переутомлению, другие—питанию, третьи—состоянию нервной системы. Мы могли установить вредные моменты, которые способствовали возникновению септического заболевания, в 37 случаях, что составляет 46% нашего материала. Из указанных 37 случаев 18 падали на лиц, ослабленных болезнями, перенесенными незадолго до заболевания, приведшего к сепсису. У 10 больных отмечалась в качестве предрасполагающего момента травма, у 4—тяжелые бытовые условия, беспризорность. У трех человек заболевание произошло в дороге. Только у одного больного удалось отметить в качестве предрасполагающего момента к развитию сепсиса тяжелую физическую работу на следующий день после выздоровления от ангины.

Определяя у наших больных место, явившееся воротами для вхождения инфекции, мы на основании тщательного изучения анамнестических клинических и патолого-анатомических данных получили следующие результаты. Наиболее частым местом вхождения инфекции явились слизистые рта и зева. Мы имели таких 26 случаев, т. е. 32% всего материала. Далее следовала кожа—18 случаев (22%), дыхательные пути—9 (11%), среднее ухо—9 (11%) и женские гениталии—5 случаев (6%). Слизистая кишечника служила воротами для инфекции в двух случаях и мочевые пути в одном. У 10 больных (12%) ворота инфекции выяснить не удалось.

Местонахождение первичного септического очага у наших больных распределялось следующим образом. Наиболее частым местом его локализации был зев, глоточное кольцо и окружающие ткани. На долю этого очага пришлось 19 случаев, т. е. 23%. За ним по частоте следовал эндокард—16 случаев, или 20%. Третье место занимает кожа с подкожной клетчаткой и подкожными лимфатическими железами—15 случаев (18%). Далее шли органы дыхания—12 случаев (15%), уши—9 (11%) и женские гениталии—5 случаев (6%). Единичные случаи падали на кишечник, мочевые пути и костный мозг.

Инфекция, для которой воротами явились слизистые рта и зева, а также кожа, образовывала первичные септические очаги как на месте вхождения, так и в более отдаленных органах. При прочих же воротах

первичный септический очаг чаще всего располагался в органе или системе, послуживших местом для вхождения инфекции.

Лишь в немногих случаях септический процесс ограничился образованием одного лишь первичного очага. При тщательной проверке всего материала и изучении протоколов вскрытий мы могли набрать всего 11 случаев, в которых не оказалось метастатических очагов. В остальных 69 случаях они имелись и большею частью в значительном количестве.

Из метастатических септических очагов первое место по частоте занимали гнойные поражения легких и плевры, второе—гнойные и геморрагические очаги на мягкой мозговой оболочке, третье—абсцессы в почках. Далее по частоте следовали метастазы в брюшину. Метастатическое поражение эндокарда имелось в 9 случаях. По отношению к 64 случаям, в которых не было первичного поражения эндокарда, это составляло 14¹/₂%.

В 46 из наших 80 случаев было на вскрытии произведено бактериоскопическое исследование первичных, а в некоторых, кроме того, и метастатических септических очагов. В 22 случаях в первичном очаге были найдены стрептококки, в 6—стафилококки и в 6—пневмококки. Из остальных 12 случаев в 4-х была обнаружена палочковая флора, в 6—разнообразная, один раз стрептотрикс и один раз гонококки. В большинстве случаев можно было установить зависимость бактериоскопических находок в септических очагах от ворот инфекции. Так, слизистые рта и зева чаще всего служили местом внедрения для стрептококка, кожа—в равной степени для стрептококка и стафилококка, дыхательные пути—одинаково часто для стрептококка и пневмококка. Интересны бактериоскопические находки в первичных очагах при ушном сепсисе. Из 9 случаев флора была определена в 4-х, причем в 2-х из них в септических очагах были найдены палочки Винцента и в одном стрептотрикс.

Время, протекшее от начала заболевания до развития явлений общего сепсиса, было различно в зависимости от источника его. Так, при постангинозном сепсисе этот промежуток колебался в пределах от 3 до 10 дней. По Миньковскому он может равняться 2—3 неделям и больше. При септическом очаге в подкожной клетчатке в некоторых случаях этот промежуток времени равнялся 2—5 дням, в других же он затягивался до месяца и больше. Так, мы имели случай возникновения сепсиса из карбункула, тлевшего до этого без общих явлений в течение двух месяцев. Из 5 случаев гинекологического сепсиса последний в 3-х был результатом тайных аборт. Между производством аборта и наступлением септических явлений обычно проходило 3—10 дней. При сепсисе из острого отита общие явления наступали через 6—15 дней. При остальных видах сепсиса этот промежуток времени установить не удалось.

Переходим далее к рассмотрению отдельных симптомов остро протекающего сепсиса.

Начало сепсиса было в 72% внезапное, с резким подъемом температуры. Что касается характера температурной кривой, то в 40 случаях, т. е. в 50%, она была типа *contínua*, у 11 больных (14%)—ремиттирующая и только 1 раз—интермиттирующая. У остальных 28 больных кривая температуры имела неопределенный характер. Надо отметить, что 22 человека этой группы пробыли в больнице очень недолго, вследствие чего вообще трудно было судить о характере их температуры.

Ознобы всегда считались наиболее частым симптомом острого сепсиса. По Schottmüller'y повторение ознобов может служить критерием для определения наступления сепсиса. Однако, по некоторым авторам (Виноградову, Дудинову), этот характерный признак часто отсутствует. По Станишевской — озноб может отсутствовать, и в этих случаях больной просто ощущает холод, зябнет. У наших больных ясный озноб был отмечен только в семнадцати случаях (21%). Боли в первичном септическом очаге имелись в 22 случаях (27½%), сыпь — в 20 случаях (25%); кровоизлияния в кожу были отмечены у 7 больных (83,4%) и желтуха у 12 (15%).

Нам не удалось установить какую-нибудь зависимость между характером сыпи и видом сепсиса. Наиболее часто сыпь, как-будто, встречалась при эндокардит-сепсисе, далее по частоте следовали постангинозный и кожный сепсисы. Из отдельных видов сыпи встречались одинаково часто геморрагическая, петехиальная и розеолезная. Реже наблюдались пятнистая и гнойничковая сыпи. Особого внимания по нашим наблюдениям заслуживает рвота, которая имела место в 17 случаях (21%), причем она обычно являлась начальным, иногда весьма упорным симптомом. Далее, сравнительно часто (20—22%) наблюдались менингеальные симптомы, как ригидность затылка, симптом Körnig'a и др. В 56 случаях (70%) на высоте болезни имелаась полная потеря сознания, у остальных же отмечались лишь небольшие дефекты в психике. Единичные случаи были до самого конца в полном сознании. Наконец, необходимо остановиться на диагностическом значении для острого сепсиса увеличения селезенки. На нашем материале было пальпаторно установлено увеличение селезенки в 14 случаях, что составляет 17½%.

Диагностика первичного септического очага в некоторых случаях была легка, но большею частью представляла большие трудности, так как явления с его стороны нередко заглушались общим тяжелым состоянием, а иногда симптомами со стороны метастатических очагов. Из 19 случаев постангинозного сепсиса поражения зева фигурировали в анамнезе и статусе только в 6-ти. Надо отметить, что и в этих случаях объективные изменения в зеве казались при жизни гораздо меньшими, чем впоследствии обнаруживалось на вскрытии. Малый процент обнаружения при жизни изменений в зеве объясняется несколькими причинами. Ангины часто давали столь ничтожные субъективные ощущения, что больной к моменту поступления в больницу о них забывал. В некоторых случаях сведения о перенесенной ангине получались после повторных опросов больного или его родственников. Часто миндалины при осмотре не представляли никаких изменений, а на вскрытии в глубине их оказывались гнойники. Из этого следует, что один лишь осмотр зева часто является недостаточным. Необходимо, путем надавливания на миндалины, убедиться в том, что из крипт не выделяется гной. Некоторые авторы, как Корицкий, Миньковский, придают большое значение в диагностике постангинозного сепсиса исследованию шейных лимфатических желез. Корицкий, как известно, разработал весьма тонкую методику исследования последних. По Миньковскому увеличение шейных желез при постангинозном сепсисе можно иногда определить на расстоянии. Мы только в 4 случаях могли констатировать увеличение шейных желез, причем только в одном из них дело дошло до гнойного расплавления. В 2 случаях имел место

переход гнойного процесса на заднее средостение. Возраст больных с постоянным сепсисом колебался в пределах от 4 до 55 лет.

Поражение эндокарда служило первичным септическим очагом в 16 случаях. Возраст этих больных был от 7 до 65 лет. Ясные аускультативные признаки эндокардита имелись при жизни только в 3 случаях. У остальных 13 больных, из которых четверо поступили в преагональном состоянии, шумов при аускультации сердца не отмечалось, имелось лишь резкое приглушение тонов, слабый неправильный пульс, синюшность покровов. У 8 из указанных 16 больных эндокардит был свежий, а у 8 имелись острые наложения на фоне старого склероза клапанов. Это были, следовательно, случаи остро протекавшего возвратного эндокардита. Только в одном из 8 последних случаев были отмечены шумы при аускультации сердца. Что касается того, какой участок эндокарда наиболее часто поражается, то по нашим данным двустворчатый и аортальный клапаны страдали приблизительно в равной степени: в 6 случаях имелись поражения клапанов аорты, в 6—изменения двустворчатых клапанов и в 3—одновременно и тех и других. У одного больного 64 лет имелся пристеночный эндокардит.

Наиболее легкой была диагностика первичного очага в тех случаях, где он локализовался в подкожной клетчатке. Из 15 случаев этой группы первичный очаг был точно распознан в 9. Локализация септических очагов была следующая: нижние конечности—6 случаев, верхние—4, туловище—3, голова и лицо—2 случая. Больные были в возрасте от 3 до 70 лет.

Органы дыхания являлись местонахождением первичного септического очага в 12 случаях, причем в одном—последний локализовался в придаточных полостях носа, а в остальных 11—в легких или плевре. Из последних 11 случаев в 2-х имелось нагноившееся катаральное воспаление легких, в 5-ти такая же пневмония с переходом процесса на плевру и у 4-х больных—эмпиема. По Schottmüller'у гнойные процессы в больших серозных полостях сами по себе не ведут к сепсису. Мы же не могли найти у 4 последних больных других первичных источников сепсиса, кроме эмпиемы. Из указанных 12 больных—первичный очаг был при жизни распознан у 7. Возраст этих больных был от 4¹/₂ до 60 лет.

9 больных с первичным септическим очагом в ушах были в возрасте от 9 до 32 лет. Ни у одного из них процесс не ограничился средним ухом. У семи больных имелись гнойные мастоидиты, у семи были найдены тромбозы синусов, у 4-х тромбозы яремной вены и у 3-х—переход гнойного процесса на мозговые оболочки. При поступлении в больницу только двое больных жаловались на боль в ушах, объективно же поражение ушей было установлено у 3-х. Остальные больные не были даже подвергнуты отоскопии. У 4 больных поражение ушей было хроническое, у 5—острое.

Из 5 имевшихся случаев гинекологического сепсиса первичный очаг был распознан при жизни в 2 случаях.

Поражения кишечника, ставшие источником сепсиса, были распознаны в одном из двух имевшихся случаев. Больные были в возрасте 25 и 55 лет.

Единственный случай урогенного сепсиса у мужчины 57 лет был диагностирован, как менингит.

Остеомиелит крестца, послуживший первичным очагом сепсиса у 20-летнего мужчины, не был распознан, хотя больной жаловался на боль в этой области.

Распознавание метастатических очагов представляло подчас еще больше трудностей, а иногда было невозможно. Из 9 случаев, в которых на секции был констатирован метастатический эндокардит, шумы при аускультации сердца имелись при жизни лишь в 3 случаях. Фибринозный перикардит был распознан в 2-х из 9 случаев, обнаруженных на вскрытии. Из метастатических поражений органов дыхания нераспознанными обыкновенно оставались мелкие гнойники в легких и небольшие фибринозно-гнойные наложения на плевре.

Перитонит был распознан в 2-х из 10 имевшихся случаев. Резкие боли в животе были отмечены лишь у двух из этих больных, напряженный живот у трех, рвота и запор в двух случаях. Интересно отметить, что у 6 больных, с диагностированным на вскрытии перитонитом, почти до самой смерти отмечался частый жидкий стул. Повидимому, перитонит образовался в этих случаях в самые последние часы жизни.

Мелкие абсцессы почек ничем не проявлялись при жизни ни клинически, ни со стороны мочи. 2 случая гнойного нефрита дали резкие явления со стороны мочи: большое содержание белка и гнойных клеток. Инфаркты почек не были при жизни распознаны ни в одном из 6 имевшихся случаев. Гнойные изменения в мягкой мозговой оболочке были обнаружены на вскрытии в 11 случаях, причем менингеальные явления отмечались при жизни только в 7 из них. Спинномозговая жидкость этих больных давала положительную реакцию Randy, повышенное количество белка и гнойные клетки в осадке. Флора при бактериоскопическом исследовании осадка большей частью не обнаруживалась. Кровоизлияния в мозговые оболочки имелись в 9 случаях, причем в 4 они сочетались с гнойными изменениями, а в 5 были самостоятельны. Из этих последних менингеальные явления были при жизни только в двух случаях. Спинномозговая жидкость этих больных особенностей не представляла: реакция Randy была отрицательной, количество белка 0,06—0,07‰, осадок без особенностей. Что касается гнойников и кровоизлияний в вещество мозга, то клинически они обыкновенно выражались общим тяжелым состоянием, потерей сознания, сопором.

Суставы являются по Jochmann'y-Hegler'y местом, где весьма часто наблюдаются гнойные метастазы. Мы на нашем материале имели гнойные артриты всего в 5% случаев.

Изучение историй болезни наших больных показало, что правильное диагностирование сепсиса весьма часто зависело от характера даваемого им клинического синдрома. В зависимости от картины этого синдрома весь наш материал может быть разделен на 3 группы.

К первой группе относятся те случаи, в которых не выступали сколько-нибудь рельефно симптомы ни со стороны главного, ни со стороны метастатических септических очагов. Таким образом, здесь слагался синдром общего инфекционного поражения организма типа тифозного. Нераспознанные случаи этой группы часто диагностировались как брюшной

тиф, паратиф, реже как сыпной тиф. Эту группу составляли 17 случаев, или $21\frac{1}{4}\%$ всего материала.

Вторую группу составляет 31 случай, в которых резко выступал синдром местного поражения соответственно первичному септическому очагу. Эта группа была наиболее обширной и составляла $38\frac{3}{4}\%$ всего материала.

Третью группу составляли те случаи, в которых на первый план выступали местные явления, соответствовавшие метастатическим, реже токсическим очаговым изменениям. Эта группа по доминировавшему синдрому может быть разделена на 3 подгруппы. Первую подгруппу составляют случаи, в которых был резко выражен мозгово-менингеальный синдром. Эта подгруппа была наиболее многочисленной. Ее составляли 18 случаев ($22\frac{1}{2}\%$) всего материала.

Вторую подгруппу составляют 7 случаев ($8\frac{3}{4}\%$ всего материала), в которых доминировал легочно-плевральный синдром, в основе которого лежали метастатические септические изменения в соответствующих органах.

К 3-ей подгруппе относятся 2 случая ($2\frac{1}{2}\%$ всего материала), в которых резко выступал желудочно-кишечный синдром.

Вне указанных выше групп стоят 5 случаев, которые пробыли в больнице очень мало времени и были недостаточно изучены. Клинический синдром в этих 5 случаях остался невыясненным.

Что касается группы, в которой был точно распознан первичный септический очаг, то она была наиболее легкой для диагноза. В этой группе сепсис был правильно распознан в 23 из 31 случая, т. е. в 74% . Длительность заболевания до смерти колебалась в пределах от 8 до 25 дней.

Значительно сложнее обстояло дело в тех случаях, в которых доминировал общий тифозный синдром без выраженных местных явлений. Из этой группы в 17 больных сепсис был распознан у 10, т. е. в 59% . В остальных случаях болезнь диагностировалась как брюшной тиф, паратиф, а при эндокардит-сепсисе иногда как сыпной тиф. В одном случае, трактовавшемся до самой смерти как паратиф В, было даже кишечное кровотечение. На вскрытии же оказалось гнойное поражение зева и окружающей клетчатки, гной в суставах, гнойные очаги во внутренних органах и полное отсутствие тифозных изменений в кишечнике. Два случая эндокардит сепсиса протекали как сыпной тиф, с температурой типа *continua*, с петехиально-геморагической сыпью и бессознательным состоянием. Только реакция Weil-Felix была у этих больных упорно отрицательной. Длительность болезни в случаях этой группы была от 7 до 30 дней.

В 3-ей группе первое место занимают 18 случаев, в которых на первый план выступали явления со стороны центральной нервной системы: ригидность затылка, симптом K $\ddot{o}$ rnig'a, рвота, судороги. Половину больных этой подгруппы составляли дети в возрасте от 3 до 15 лет, остальные были взрослые, и один даже в возрасте 65 лет. Все эти больные, за исключением одной женщины, у которой предполагался энцефалит, шли с диагнозом менингита. Характерной особенностью сепсиса этой подгруппы было его чрезвычайно острое течение. Болезнь очень часто оканчивалась летально в 2—3 дня. Надо отметить, что клинические явления не всегда

шли параллельно макроскопически обнаруженным на вскрытии метастатическим изменениям в мозговых оболочках и веществе мозга. Иногда клинические явления менингита являлись следствием интоксикации при отсутствии анатомических изменений в мозговых оболочках. В некоторых случаях, наоборот, отсутствовали при жизни клинические явления менингита, а на вскрытии обнаруживались гнойные изменения в мозгу и мозговых оболочках. Последнее наблюдалось у очень тяжелых больных, потерявших способность реагировать клинически на анатомические изменения. Сепсис был диагностирован в 3-х из 18 случаев этой подгруппы.

Второе место в 3-ей группе занимают 7 случаев, в которых резко выступал пневмонический или плевропневмонический синдром, обусловленный метастатическими септическими очагами в соответствующих органах. В этих случаях метастатические изменения в органах принимались за основную болезнь. Наиболее часто это имело место при ушном сепсисе—в 3 случаях из 9-ти. При постангинозном сепсисе такой неправильный диагноз был поставлен только в одном из 19 случаев, но, по некоторым авторам (Дудинов), и при этом виде сепсиса пневмония очень часто выступает на первый план. В одном случае сепсиса из осумкованного гнойника в аппендиксе, приведшего к флегите и гнойникам в печени, присоединившаяся сливная бронхопневмония нижней доли правого легкого затушевала симптомы со стороны вышеуказанных органов и дала повод к неправильному диагностированию крупозного воспаления легкого. Ни в одном из указанных 7 случаев сепсис не был диагностирован при жизни.

Необходимо еще остановиться на синдроме, обусловленном метастатическими и токсическими изменениями в желудочно-кишечном тракте. Выше мы уже говорили, что рвота, например, являлась у наших больных частым симптомом. Реже наблюдался понос. Но только в 2-х из наших 80 случаев желудочно-кишечный синдром играл доминирующую роль в картине болезни. В одном случае эндокардит-сепсиса был настолько резко выражен геморрагический стул, что у больного была диагностирована дизентерия. В другом случае, в котором на вскрытии был обнаружен сепсис из женских гениталий, при жизни резко выступали симптомы острого гастроэнтерита: понос, рвота, судороги. Все это—вместе с некоторыми данными из анамнеза—дало повод к диагностированию отравления пищей. Оба эти случая протекали очень остро и кончились летально в 2—3 дня.

Некоторые случаи сепсиса, протекающие с интермиттирующей температурой, ознобами и потами, могут до известной степени имитировать малярию. Такой синдром чаще встречается при затяжных формах сепсиса, и Невядомский наблюдал его при медленном эндокардите. Мы имели всего 2 случая сепсиса, которые были положены в больницу с подозрением на малярию, но в обоих случаях эта болезнь была очень скоро исключена.

Наибольший процент правильных диагнозов дали случаи с точно распознанным первичным септическим очагом. На втором месте стоят случаи с общим синдромом тифозного характера. Что касается случаев, в которых на первый план выступали симптомы очаговых изменений метастатического или токсического происхождения, то они дали весьма малый процент правильных диагнозов.

Исследование белой крови на лейкоцитоз и лейкоцитарную формулу было произведено в 24 случаях. Наиболее часто наблюдался умеренный лейкоцитоз в 10—20 тысяч. Такой лейкоцитоз мы имели в 10 из 24 случаев, т. е. в 41%. У 5 больных (20%) лейкоцитов было 5—10 тысяч и у стольких же 20—30 тысяч. У 2-х больных было от 30 до 40 тысяч лейкоцитов, у одного 50 и у одного 79 тысяч. Высокий лейкоцитоз в 50 и 79 тысяч наблюдался у больных за 1—2 дня до смерти, лейкоцитоз в 20—40 тысяч—за 2—5 дней до смерти. Нормальный и умеренно повышенный лейкоцитоз в пределах от 5 до 20 тысяч наблюдался у 14 больных в промежутке от одного до 12 дней до смерти. Лейкоцитарная формула обычно представляла резкий сдвиг влево. Сдвиг до миелоцитов имелся лишь в одном случае. Как правило, отмечалось отсутствие эозинофилов и лимфопения. Лишь в одном случае постангинозного сепсиса за 5 дней до смерти лейкоцитарная формула дала 61% лимфоцитов.

Наконец, необходимо остановиться на значении для диагностики сепсиса бактериологического исследования крови. Всего посев крови на бульон был сделан в 16 случаях с положительным результатом в 9 (56%). В 6 случаях выросли стрептококки и в 3-х—стафилококки. Если принять во внимание, что мы практиковали лишь однократные посевы, надо признать результаты удовлетворительными. Так, Розина-Кассирская, специально занимавшаяся бактериологической диагностикой сепсиса, получила положительный результат в 14 из 34 посевов крови. Надо думать, что, если производить повторные посевы крови, можно довести процент положительных результатов до более высоких цифр.

Выводы. 1. Клинический синдром острого сепсиса весьма разнообразен.

2. Практически приходится встречаться главным образом с тремя видами синдромов: а) общим, симулирующим какое-нибудь тифозное заболевание; б) местным, обусловленным изменениями в первичном септическом очаге, и в) местным, зависящим от других локальных поражений.

3. Наиболее легко распознаются случаи второго вида, реже—первого вида. Случаи же, дающие синдром третьего вида, распознаются весьма редко.

4. Синдром менингита, не укладывающийся в рамки известных нам специфических менингитов, весьма подозрителен по сепсису.

5. Тщательно собранный анамнез с учетом предшествовавших, иногда даже эфемерных заболеваний, весьма способствует распознаванию сепсиса.

6. Распознавание первичного септического очага является залогом правильного диагностирования сепсиса. Для этого необходимо в каждом случае невыясненного лихорадочного заболевания тщательнейшим образом исследовать зев, миндалины, шейные лимфатические железы, уши, придаточные полости носа, а у женщин и внутренние половые органы.

7. Однократные посевы крови на бульон дали на нашем материале удовлетворительные результаты. Этим методом исследования надо пользоваться как можно шире, повторяя посев при отрицательном результате.

Литература. 1. Виноградов. Вестник современной медицины, 1928г., № 9.— 2. Дудин ов. Медицинск. журн. Казахстана, 1933 г., № 1.— 3. Ивашенцов, Сепсис, Част. патол. и терапия, Ланг и Плетнев. 1931 г., т. I, часть 1-ая—4. Фн

же, Курс острых инфекцион. болезней, Огиз, 1934 г.—5. Jochmann-Hegler, Lehrbuch der Infektionskrankh 2 Aufl. Berlin, 1924 г.—6. Корицкий, Врачебное дело, 1928 г., № 5, 21, 22, 1933 г., № 8.—7. Миньковский, Сов. врач. гав., 1932 г., № 3.—8. Невядомский, Терапев. архив, 1926 г., № 6.—9. Розенберг, Инфекцион. болезни, Огиз, 1934 г.—10. Розина-Кассирская, За социалист. здравоохранение Узбекистана, 1933 г., № 6—7.—11. Станишевская, Септические заболевания, Курс инфекционных заболеваний, Златогоров и Плетнев, Гиз, 1935 г.—12. Плетнев, Клинич. медицина, 1933 г., № 19—20—13. Фромгольд, Там же.—14. Schottmüller und Bingold, Die Septische Erkrankungen Hdb. der inneren. Med. Bergmann und Staehelin Bd. 1 T. 2, 1925.

Из клиники лечебного питания Государств. института питания (директор клин. лечеб. питания проф. М. И. Певзнер).

Клиника гастритов с сохраненной и повышенной секреторной функцией желудка.

С. О. Бадилькес, В. З. Кудашевич, Е. О. Эйнгорн.

Клиническое понятие „гастрит“ существует давно. Тем не менее потребность в создании клинической картины хронического гастрита назрела, и это признается многими авторами. Кач, например, говорит: „Пластической характерной клинической картины гастрита нет“.

Такое заявление Кача и других авторов имеет несомненные основания. Дело в том, что гастрит, как самостоятельное заболевание, до недавнего времени не был строго очерчен и его нередко трудно было отграничить от других сходных по клинической картине болезней, как, например, язва, секреторные нарушения и т. д.

Кроме того, если обратиться к самым новейшим капитальным монографиям по заболеваниям брюшной полости и желудка, то здесь мы встречаем под видом разных нозологических единиц и под разными заголовками, суперацидный гастрит, суперацидитас, суперсекреция, гиперхлоргидрия, ацидизм, неврозы и др. сходные клинические симптомокомплексы.

В настоящее время, благодаря успехам рентгено- и лабораторной диагностики мы располагаем более определенными данными, позволяющими нам разграничивать гастриты от сходных по клинической картине и функциональной реакции болезней: язва и функциональные нарушения секреции (методика детальных „прицельных“ снимков Берга и определение биуретовых продуктов по Бадилькесу).

Это обстоятельство и детальный клинический анализ нашего материала позволяют нам остановиться на клинической картине хронического норм- и суперацидного гастрита.

В настоящей своей работе мы остановимся на клинической картине гастрита только с сохраненной, нормальной и повышенной секреторной функцией желудка. Через клинику института с 1930 по 1933 г. прошло 180 случаев гастрита, из них 50 с преимущественной локализацией в пилородуоденальной области. В дальнейшем при изложении мы будем для упрощения говорить о суперацидном гастрите, или о гастрите с сохраненной секреторной функцией.