

Из 24 пневмоний, осложнившихся гнойными поражениями плевры, кончилось летально 19, т.е. 79%.

На основании нашего материала мы можем сделать следующие выводы:

1. Пневмония при скарлатине, не осложненной гнойными процессами, протекает относительно благоприятно.

2. Пневмонии в комбинации с гнойными скарлатинными осложнениями дали на нашем материале 73% летальности.

3. В борьбе с высокой смертностью от скарлатины, осложненной пневмонией, основным является предупреждение гнойных скарлатинных осложнений.

4. При появлении пневмонии у больного скарлатиной требуется тщательнейшее обследование его специалистами на присутствие скрытых гнойных очагов и принятие всех доступных мер для их ликвидации.

---

Из факультетской терапевтической клиники Казанского гос. медицинского института (директор проф. З. И. Малкин).

## К лечению бронхиальной астмы.

Л. Б. Шалман.

Лечение острых приступов бронхиальной астмы в настоящее время не вызывает разногласий. Что касается систематического лечения бронхиальной астмы, то единогласного мнения по этому вопросу не имеется. Предлагаются разнообразные методы лечения. Связано это с различным пониманием патогенеза бронхиальной астмы. В последнее время выдвигается и закрепляется аллергическая теория бронхиальной астмы. Проф. Малкин<sup>1)</sup> подчеркивает, что сближение бронхиальной астмы в патогенетическом отношении с анафилаксией означает, что и при бронхиальной астме мы имеем в основе иммунобиологический процесс соединения антигена с антителом, происходящий в области мелких бронхов, что рефлекторно ведет к явлениям бронхоспазма, гиперемии слизистой, отделению слизистого секрета и развитию всего клинического симптомокомплекса бронхиальной астмы. Роль антигена при этом выполняет соответствующий аллерген. Алергическая теория бронхиальной астмы подходит к вопросу лечения астмы тремя методами: 1) устранением аллергена, вызывающего астму; 2) специфической десенсибилизацией и 3) неспецифической десенсибилизацией. Выполнение первых двух методов лечения сплошь и рядом затрудняется тем, что мы не знаем специфического аллергена. Storm van Leeuwen считает, что и специфическая десенсибилизация является по существу чаще всего не специфической, поскольку многие аллергены дают групповую реакцию. Для неспецифической десенсибилизации предлагается множество препаратов: молоко, казеин, пептон, туберкулин, кальций, диатермия, рент-

---

<sup>1)</sup> З. И. Малкин, О патогенезе и лечении бронхиальной астмы, Труды факульт. терапевт. к-ки, 1930, Казань.

генизация селезенки и т. д. Наша терапевтическая клиника накапливает опыт десенсибилизации в форме инъекции казеина.

Всего под нашим наблюдением был 31 больной. Из них мужчин—15, женщин—16, что вполне совпадает с данными авторов (Кауфман, Френель, Ноткина и Боголепова и др.), утверждающих, что оба пола поражаются бронхиальной астмой одинаково.

По возрасту наши больные распределяются следующим образом: до 20 лет—1, от 20 до 30 лет—9, от 30 до 40 лет—11, от 40 до 60 лет—10.

Как видно из нашего материала, чаще поражается астмой средний возраст.

Что касается вопроса выявления наследственных факторов, огромная роль которой никем не оспаривается, то в наших случаях нам удалось выявить неблагоприятную наследственность только у 10 человек; среди них у ближайших родственников бронхиальная астма наблюдалась в 3, алкоголизм в 3, в остальных 4—нервные заболевания.

Вполне выявлен экзогенный момент только в 1 случае, в котором отмечена несомненная связь приступов бронхиальной астмы с вдыханием мучной пыли. В 14 случаях приступы связываются с временем года (весной, осенью), в 1 случае с периодом менструации, в 3 случаях с экземой. У остальных не удалось выяснить время и моменты, провоцирующие приступ. 7 больных наряду с бронхиальной астмой одновременно страдали другими проявлениями аллергии (крапивница, экзема). Следует заметить, что крапивница, экзема рассматриваются как эквиваленты бронхиальной астмы, имеющие общий с ней патогенетический механизм.

До заболевания астмой 13 больных страдали бронхитом и эмфиземой. С неполноценной конституцией среди наших больных было 20 чел., или 64%.

Мы применяли десенсибилизацию казеином в 19 случаях подкожно и внутримышечно, в 9 случаях интракутанно, в 3 комбинированное лечение. 13 больных прошли курс лечения амбулаторно; 18—стапонарно. Мы применяем при парентеральном введении 1% раствор казеина, начиная с 0,1 куб. см, повышая каждый раз дозу на 0,1, если к тому нет противопоказаний в повышенной реактивности больного на предыдущее впрыскивание. Если появляется повышенная реакция на одном из этапов лечения, мы снова переходим на маленькие дозы и опять постепенно повышаем и следим за состоянием больного. Доходим до 1—2 куб. см 1% раствора казеина, а затем уменьшаем дозу в обратном направлении. В зависимости от случая больной получает от 20 до 40 инъекций. При инъекциях следим за кожной реакцией. Если она слишком выражена, мы уменьшаем дозу впрыскиваемого казеина. Казеин готовим следующим образом: 0,1 г казеина растворяют в 3 куб. см децинормального раствора едкого натра путем встряхивания и подогревания и затем нейтрализуют 2—3 куб. см децинормальной соляной кислоты, которая прибавляется по каплям, чтобы не вызвать образования трудно затем растворимого осадка. Раствор доводится до 10 куб. см прибавлением физиологического раствора соли, затем стерилизуется кипячением в пробирке. Таким образом получается раствор казеина в растворе поваренной соли. Из 1% раствора с помощью разведения физиологического раствора готовятся другие нужные разведения. Перед каждой инъекцией кипятим наш казеин.

Из всех случаев приведу здесь следующие:

Б-ной И., 26 лет, инженер, страдает припадками бронхиальной астмы с 1924 г. После прижигания миндалин в 1929 г. б-ной был свободен от приступов до 1931 г. Приступы обычно появляются весной и осенью. Лечился адреналином. Поступил под наблюдение 11/X 31 г. С 1/X по 11/X у б-ного ежедневно по ночам сильные приступы.

Объективно: легкие—перкуторный звук с небольшим коробочным оттенком, выслушиваются разлитые, сухие, свистящие хрипы в обоих легких. Сердце: границы в пределах нормы, усилен II тон на а. pulmon. Больному был начат комбинированный курс лечения казеином подкожно и внутримышечно амбулаторно. Формула крови по Шаллингу в начале лечения: Eos—6 $\frac{1}{2}$ %, St—8 $\frac{1}{2}$ %, Sg—52%. L—27%, Mon.—6%.

С 11/X по 17/X у б-ного ежедневно сильные приступы. Казеин вводился по 0,1 *сст.*, одновременно больной получал инъекции адреналина по 0,4 *сст.*

17/X и 18/X по утрам легкий приступ, казеин по 0,1 *сст.* С 19/X по 25/X приступов не было—казеин в возрастающих дозах, ежедневно повышая дозу на 0,1 *сст.* 25/X вечером чувствовалась неловкость в груди, заложило грудь. Б-ной должен был прибегнуть к курению противоастматических порошков. Казеин 0,5 *сст.* 26/X—легкий приступ вечером перед сном, казеин 0,5; 27—28—29—30/X—1/XI приступов не было. Доза казеина была увеличена до 0,9 *сст.* 31/XI утром незначительный приступ и одышка, казеин 0,8, 5/XI, 7/XI, 8/XI выделение слизи с кашлем усилилось, казеин по 0,8. 9/XI легкий приступ утром, казеин 0,8. С 13/XI по 26/XI самочувствие хорошее, приступов не было. Казеин с 0,9 до 1,3. 28/XI вечером кашель, затрудненное дыхание, казеин 1,2. С 29/XI по 31/XI состояние удовлетворительное, по утрам иногда затрудненное дыхание. Казеин 0,6 до 0,4. С 5/XII до конца лечения, т. е. до 9/XII, приступов бронхиальной астмы не было. Казеин с 0,4 до 0,3. Формула крови по Шаллингу при выписке: Eos—4%, St—5 $\frac{1}{2}$ %, Sg—61%, L—23 $\frac{1}{2}$ %, Mon—6. Б-ной закончил лечение без приступов.

Обследование б-ного спустя 4 года выявило, что после проведенного курса казеинотерапии приступы не повторялись.

Б-ная Н., 24 л. студент медфака. Поступила на амбулаторное лечение 9/X 30 г. Жалобы: приступы удушья, сухой кашель. Больна астмой с 8-летнего возраста. Крапивница в 1920 г. (14-лет. возр.). Приступы учащаются в осеннее и весеннее время. Инъекции казеина проводились подкожно. Примерно к середине курса лечения приступы прекратились и не повторялись до конца лечения, т. е. до 12/XI 30 г. Кровь при поступлении: Eos. 5 $\frac{1}{2}$ %, St—4 $\frac{1}{2}$ %, Sg—44 $\frac{1}{2}$ %, Ly—43%, мон. 2 $\frac{1}{2}$ %. В середине лечения: Eos—8%, St—3%, Sg—62%, Ly—24%, M—3%. В конце лечения 12/X: Eos—4%, St—4%, Sg—59%, L—27%, M—6%.

31/V 1932 г., т. е. через 2 $\frac{1}{2}$  г., приступы снова возобновились. На этот раз б-ная лечение провела в стационаре в виде внутрикожных инъекций, начиная с 1 $\frac{1}{2}$  до 1 $\frac{1}{2}$  раствора казеина.

В ноябре 1935 г., т. е. опять через 2 $\frac{1}{2}$  г., приступы возобновились.

Б-ной М., 33 лет, служащий. Поступил в клинику 5/IX 34 г. с жалобами на ежедневные приступы удушья, начинающиеся с 3—4 ч. дня и продолжающиеся почти всю ночь. За ночь бывает несколько приступов астмы. Первый приступ астмы случился 24/IV 32 г., после того, как пережил неприятность по службе и в семье. Второй приступ в феврале 1933 г. опять связывает с неприятностями по службе.

Болеет около м-ца, появилось чувство „страха смерти“. Приступы по ночам, чаще когда оставался один. Б-ному кажется, его сердце „останавливается“, появляется „страх смерти“, и тут же появляется приступ удушья. В это же время б-ной много читал о бронхиальной астме и внушил себе, что все равно не вылечится.

В январе 34 г. приступы участились, службу бросил. Лечился внутривенным вливанием *casl*, атропином, KJ, стрихнином с беладонной, нитроглицерином в таблетках, адреналином, кварцем, ножными горячими ваннами. Дважды больному был сделан новокаиновый блок. После всего этого „неудачного лечения“ больной поступил к нам в клинику. Первые дни в клинике приступов не было. Потом появилась мнительность, что все равно не вылечится, появилась бессонница и на 5-ый день приступы возобновились.

St. praes. Б-ной среднего роста с подорванным питанием, правильного телосложения. Лицо слегка цианотично. Кожные покровы бледны, склеры имеют желтоватый оттенок. Легкие—нижние границы опущены до 12 р., коробочный звук,

ослабленное везикулярное дыхание, рассеянные сухие и влажные хрипы. ВК—. Сердце и сосуды: пульс правильный, учащен (около 110 в 1'). Границы абсолют. серд. туп.: верхняя граница 4 ребро, правая граница l. stern. sin., левая на I пп. вонутри от l. mam sin. При выслушивании тоны глухие. Селезенка и печень не прощупываются. Кровь Hb—90%, Er—5 520 000, Fi—0,8, L—10 600. По Шиллингу: Eos—1%, St—1%, Sg—51,5%, L—39%, Mon—7,5%.

Рентген: расширенные светлые эмфизематозные межреберные промежутки. Низкое стояние диафрагмы и ограничение подвижности. Синусы заняты спайками. Сердце—срединное положение.

Данные со стороны нервной системы. Имеется наследственное невропатическое отягощение, ряд душевных и нервных заболеваний, как-то: душевные заболевания у 2 бабушек, психопатия у тети, слабоумие у двоюродной сестры, алкоголизм у деда, отца, дяди по отцу и др. Со стороны аномальной нервной системы признаки повышенной возбудимости, очень живые сухожильные рефлексы с рук, повышенные с ног, ложный клонус правой стопы. Имеются явления дистонии вегетативной нервной системы: Ашнер (+6), ортостатич. проба + 15, кланост. отриц. (0), эпигастр. отриц., обильное выделение слюны. Эндокринная система: умеренное увеличение щитовидной железы, Exophthalmus.

В клинике б-ной имел ежедневно с 3 ч. дня до утра 4—6—8—10—12 приступов.

Принял курс инъекций казеина подкожно, но безрезультатно. Адреналин в последнее время впрыскивали по 1 сс.м. 4—8 раз в сутки. 25/V 34 г. б-ной умер в клинике от присоединившейся бронхопневмонии.

Из 31 больного, которым мы провели казеинотерапию, только в этом случае мы не получили никакого эффекта; но и все другие методы лечения, которым больной до того подвергался в продолжение своей болезни, были безуспешны. Все остальные больные закончили лечение успешно без приступов.

Далее мы поставили себе задачу проследить отдаленные результаты. Через 3 года 17 чел. из бывших моих больных дали следующий ответ: продолжительность светлых промежутков до  $1\frac{1}{2}$  года у 4-х (23%), до года—у 4-х (23%), до 2 лет один, приступов нет до настоящего времени у семи (41%). Следовательно, в наших прослеженных случаях неспецифическая десенсибилизация казеином в менее чем в 60% дает результат временный—значительное улучшение на более или менее продолжительный срок, а в 41% случаев—более демонстративный эффект. Но при этом заслуживает внимания, что отрицательные результаты или весьма нестойкий результат получились у больных, у которых был особенно выражен момент конституциональной неполноценности нервной системы. Эти больные по нашим наблюдениям являются больными, наиболее трудно поддающимися какой бы то ни было терапии.

Макарова-Тарасевич, разбирая вопрос о специфической десенсибилизации при бронхиальной астме, приходит к выводу, что специфическая десенсибилизация также дает временный эффект. Этим подтверждается мнение Storm van Leeuwen, что и специфическая десенсибилизация является по существу, чаще всего, неспецифической, поскольку многие аллергены дают групповую реакцию. В то же время при проведении неспецифической десенсибилизации не нужно искать специфического аллергена, что облегчает проведение терапии.

**Выводы.** 1. Неспецифическая десенсибилизация казеином дает хороший эффект чаще в ранних случаях астмы у больных без резко выраженных органических изменений со стороны сердца и легких и у тех больных, которые до казеинотерапии не перепробовали весь арсенал различных методов лечения бронхиальной астмы.

2. В случаях застарелых форм астмы с органическими изменениями со стороны легких и сердца (эмфизема, кардиосклероз), неспецифическая десенсибилизация казеином дает временный результат—улучшение на более или менее продолжительный срок.

3. В тех случаях бронхиальной астмы, где имеется выраженная конституциональная неполноценность нервной системы, неспецифическая десенсибилизация дает слабый эффект.

4. После проведенного курса лечения казеином отмечается в большинстве случаев уменьшение числа эозинофилов в крови.

5. В клинике казеинотерапия должна завоевать себе видное место в лечении бронхиальной астмы. При проведении лечения необходим постоянный контроль за состоянием больных.

---

Из факультетской терапевтической клиники Казанского мединститута  
(директор проф. З. И. Малкин).

## К клинике склероза легочной артерии.

Д. Г. Тумашева.

Честь разработки этого интересного отдела патологии принадлежит, главным образом, клиницистам и патолого-анатомам Аргентины. В 1901 г. аргентинский клиницист Аугерза описал заболевание, характеризующееся стойким своеобразным лилово-вишневым цианозом кожи и слизистых, одышкой при движениях, кашлем с выделением слизистой мокроты. Дальнейшее изучение подобных случаев его учеником Arrilaga показало наличие при этом склероза легочной артерии и бронхопульмонального склероза. В этом же направлении известны работы Escudero, Branchetto-Brian, Goyena и Miranda, Warthiu, Vaquez и др.

Сообщения Castex и Capdetourat и проф. Гельмана указывают, что болезнь Аерца может не сопровождаться поражением легочной артерии. Эти авторы приходят к выводу, что болезнь Аерца может иметь множественную этиологию, а потому можно говорить только о синдроме Аерца. С другой стороны, работы проф. Н. К. Горяева, проф. И. П. Васильева и Подольского, Потте и Георгиевской и др. заставляют думать, что именно склероз легочной артерии должен быть включен в понятие болезни Аерца. Такого же мнения и французский клиницист Clerc.

За последний год мы имели возможность наблюдать в клинике два случая склероза легочной артерии.

Приводим описание этих случаев.

*1 случай.* Б-ная М-ва, 51 г., служащая (пенсионерка) доставлена в клинику 31 августа 1935 г. каретой скорой помощи в тяжелом состоянии, с правосторонней гемиплегией, полной афазией, резкой одышкой, выраженным цианозом губ, носа, рук и языка. В таком состоянии больная находится с 24 августа. Б-ная страдает 4 года сердечной астмой. После проведенного лечения в Свердловске года 3 чувствовала себя удовлетворительно, продолжая работать. В течение по-