

Клиническая и теоретическая медицина.

Из IV терапевтической клиники Казанского гос. медицинского института и 2-й инфекционной больницы г. Казани (директор клиники и глав. врач б-цы проф. В. И. Катеров).

Общие основы лечения малярии.

Проф. В. И. Катеров.

За последние 1½ года через заведываемые мною терапевтическую клинику и отделение б-цы прошло свыше 1000 клинически наблюдавшихся стационарных б-ных маляриков. Чрезвычайное разнообразие форм как по длительности заболевания, так и по клинической картине; легкая податливость одних и, наоборот, упорная устойчивость других случаев к воздействию различными специфическими антималярийными препаратами; длительное отсутствие рецидивов у одних (при дальнейшем диспансерном наблюдении за рядом б-ных) и, наоборот, иногда довольно быстрое возвращение в клинику с новыми рецидивами других б-ных, — все это невольно заставляло задумываться над целым рядом, казалось бы, простых и уже известных вещей в вопросе о лечении малярии и искать на них ответа как в обобщении собственных наблюдений, так и в соответствующих теоретических предпосылках.

То обстоятельство, что по отношению к малярии мы имеем так наз. специфические средства, таит в себе и известные отрицательные моменты: в ряде случаев мы получаем „отказ“ на применение специфического средства, например хинина. В нашей клинике мы имели довольно много маляриков, направленных с диагнозом „упорная“ или „неподдающаяся лечению“ малярия, причем оказывалось, что действительно б-ной лечился 1—1½—2, а иногда и более месяцев хинином, но без всякого эффекта.

Мы имеем 3 категории случаев:

1) случаи мнимой хиноустойчивости, где безуспешное лечение хинином являлось результатом неправильного лечения: недостаточная или нерегулярная хинизация, чему мы имели много примеров;

2) случаи действительной (истинной) хиноустойчивости;

3) случаи условной хиноустойчивости.

О случаях 1-й категории говорить не будем, ввиду ясности вопроса: незнание методики лечения хинином. Случаи, относящиеся ко 2-й категории, повидимому, очень редки: на нашем материале мы могли насчитать их не более 10.

Остановимся на последней группе, — так наз. „условной“ хиноустойчивости. Каждому врачу, работающему в стационаре, хорошо известны

многочисленные случаи малярии, когда б-ной, несмотря на длительное и, казалось бы, правильное лечение в амбулаторных условиях, продолжает страдать от приступов малярии; но как только б-ной поступает в стационар, нередко еще до применения всякого лечения, приступы у б-ного сами собой прекращаются. С другой стороны, всем нам хорошо известно много б-ных, перенесших несомненные приступы малярии, но лечившихся хинином в течение 2—3 дней, и затем длительное время не болевших малярией. Наряду с этим не менее известны также случаи маляриков нас—врачей, располагающих всем арсеналом диагностических и терапевтических средств и не могущих избавиться от малярии многие годы.

Чтобы объяснить все эти, на первый взгляд, противоречивые факты и найти правильное понимание основ лечения малярии, необходимо остановиться на 2 принципиально важных вопросах маляриологии, а именно: иммунитете и механизме действия так наз. специфических средств при малярии. Надо сказать, что большинство врачей имеет недостаточное представление об этих вопросах, во-первых, потому, что здесь еще очень много действительно неизученного и, во-вторых, потому, что очень прочно у практических врачей внедрилась мысль об абсолютности действия так наз. специфических средств, в частности хинина, при малярии.

Всем известно, что после перенесенных сыпного, брюшного тифов, оспы и т. п. острых инфекций у человека остается более или менее стойкий, хотя и не абсолютный, иммунитет, но—я перефразирую здесь слова Neufeld'a, сказанные им, правда, по отношению к туберкулезу— „природа не делает такого подарка перенесшему малярию“. Несомненно, что и при малярии иммунитет имеется, однако характер этого иммунитета своеобразен.

Приведем ряд примеров: 1) при чрезвычайной распространенности малярии у нас за последние 2—3 года, а также несмотря на бывшую в 1922—23 гг. пандемию малярии, все же встречаются лица, никогда не болевшие малярией; точно так же в местностях с эндемической малярией встречаются лица, никогда не болевшие малярией, несмотря на постоянную возможность заражения ею; 2) опыты с экспериментальной прививкой малярии показывают, что у некоторых лиц заражение не удавалось даже после 5—7 повторных прививок (Gerstmann, Kirschbaum, Marchoux—1925—26 гг., цит. по Эпштейну). Эти факты заставляют признать, что отдельные лица обладают чрезвычайно высокой сопротивляемостью или иммунитетом по отношению к малярийной инфекции, причем по некоторым авторам (Celli, Ziemann, Marchoux и др.) эта невосприимчивость может передаваться даже по наследству.

Возьмем еще ряд других фактов, также хорошо известных всем врачам: 1) нередко встречается б-ной, утверждающий, что он только сейчас заболел малярией впервые, между тем наличие большой плотной (характерной для хронической малярии) селезенки и печени дают основание считать, что в данном случае малярийная инфекция существует у б-ного давно, но выявилась она только в последнее время; 2) общеизвестно также, что имеется ряд лиц, являющихся паразитоносителями (иногда с большим количеством плазмодиев в крови) без того, чтобы они в последнее время чувствовали себя больными; по данным многих авторов

(Plehn и др., цит. по Эпштейну) в Камеруне среди негров встречаются лица, у которых в мазке крови оказывается в каждом поле зрения до 40—50 плазмодиев без каких-либо клинических проявлений малярийного заболевания; наконец, 3) ранние весенние заболевания малярией, проявляющиеся у б-ных впервые в марте-апреле, когда исключается возможность свежего заражения ввиду отсутствия комаров, безусловно следует считать малярией с очень длительной инкубацией (с осени предыдущего года). Число таких случаев, по данным целого ряда авторов, составляет 40—60—80% всех весенних заболеваний (Кушев, Муфель, Сергиев и др.).

Последний ряд фактов указывает на то, что не всегда инфекция малярией может вызвать клиническое заболевание, другими словами, если в первых случаях (полная невосприимчивость) мы имеем, повидимому, так наз. абсолютный иммунитет (Parasitenimmunität), то в последних случаях мы имеем нестерильный, инфекционный или относительный иммунитет (Giltimmunität), т. е. нечувствительность данного организма к микробу и продуктам его жизнедеятельности. В этих случаях между человеческим организмом и плазмодиями создается известное компенсированное состояние или более или менее „устойчивое равновесие“ (симбиоз), которое, однако, под влиянием различных так наз. провоцирующих моментов может быть нарушено—с одной стороны при ослаблении сопротивляемости хозяина, с другой—при усилении вирулентности паразита (пассаж, реинфекция).

Каков же механизм иммунитета при малярии?

В этом отношении наши знания далеко еще недостаточны. Имеется ряд фактов, указывающих на то, что свойства сыворотки играют известную роль в иммунитете при малярии; например, сыворотка гаметоносителей *Plasm. falciparum* оказывает паразитоцидное действие на молодые шизонты, развившиеся в искусственных культурах (Воинов, 1925 г.). Однако, никакой паразитоцидности не удалось наблюдать в сыворотке, полученной от лиц, обладающих так наз. абсолютной невосприимчивостью. Затем, оказывается, что содержание комплемента в сыворотке хронического малярика меньше, чем у здоровых лиц, причем при клиническом улучшении титр комплемента повышается. Правда, замечено, что повышение содержания комплемента может наступать и у здоровых лиц после внутривенного введения им хинина.

В пользу участия гуморальных изменений сыворотки в механизме иммунитета при малярии в известной мере говорят также и всем известные специфические реакции отклонения комплемента у маляриков, например, реакция Горовиц-Власовой, 1924 г. (антиген—водная вытяжка плаценты от малярийной роженицы). Эта реакция оказывается положительной уже через 2 недели после начала заболевания и держится до 5 лет после его перенесения. При реинфекции и рецидивах, а также при большом содержании гамет в крови, реакция обычно не удается. По автору эта реакция у здоровых в 90,8% оказывается отрицательной. Аналогичная реакция была предложена в 1924—29 гг. Савченко и Бароновым (антиген—спиртной экстракт из печени малярика), причем здесь специфичность реакции оказывается еще более узкой: положительный результат получается только с гомологичной по отношению к виду паразита сывороткой. Имеются еще реакции преципитации (Галья-

веществ. Встречаются однако и несомненно первично-хиноустойчивые штаммы; например, у Howard'a был штамм Pl. falcipar., который сохранял это свойство в 4 пассажах; причем здесь хиноустойчивость не связана ни с токсичностью, ни с вирулентностью штамма. Однако, есть ряд фактов, указывающих с несомненностью и на весьма важную роль в этой хиноустойчивости и макроорганизма: человеческий организм оказывается в ряде случаев неспособным ответить на введение хинина нормальной паразитоцидной реакцией; например, Werner (1923 г.) наблюдал, что один и тот же штамм, привитый двум лицам, оказывался у одного хиноустойчивым, а у другого реагировал на хинин как обычно. Если хиноустойчивость развивается в результате чрезмерного применения хинина, то перерыв в хинизации (2—4 недели) или замена его временно другим средством может затем восстановить нормальное отношение к хинину (Nocht, 1918 г.).

Что же следует из всего сказанного?

Необходимо изменить наши взгляды на вопрос о так называемой причинной (этиотропной) терапии. Не следует даже в тех случаях, где мы имеем в своем распоряжении так наз. специфические средства, возлагать все надежды на благоприятный терапевтический эффект исключительно на эти средства,—в ряде случаев они дают отказ. И вполне естественно, что известный маляриолог д-р Муфель (а к его мнению в этом всецело присоединяется и другой крупный знаток малярий—проф. Кушнев) говорит: „Обилие средств, предлагаемых для лечения малярии, в особенности же почти бесконечное число методов лечения и всевозможных схем, показывают, что вопрос рациональной терапии малярий далеко еще не получил своего разрешения, что излечить малярию *во всех случаях* (курсив мой В.К.) представляется невыполнимой задачей“.

Приводя это мнение двух виднейших наших маляриологов, я вовсе не хочу сказать о неизлечимости малярии вообще. Бесчисленные наблюдения показывают, что малярия способна даже к самоизлечению. Я говорю это только для того, чтобы обратить внимание на необходимость рационального, а не шаблонного лечения б-ного малярика. И здесь я позволю себе привести по этому вопросу мнение нашего крупнейшего клинициста покойного проф. А. А. Остроумова, труды которого, к сожалению, мало известны молодым врачам. А между тем, никто другой, как проф. Остроумов, не подошел так верно к пониманию болезни и принципов ее лечения. (Кстати, пользуясь случаем, я предлагаю поставить вопрос о переиздании его, ныне редких, „Клинических лекций“). Суть его взглядов, особенно ценных для настоящего времени, в следующем: изучение индивидуальности б-ного человека (его предрасположения) и изменение этого предрасположения путем изменения окружающих внешних условий. „Радикальную терапию,—говорит проф. Остроумов,—нельзя однако понимать в узком значении специфического средства (лихорадка—хинин, сифилис—ртуть и т. д.), ибо роль такого средства часто очень ограничена. Поэтому радикальное лечение должно быть различное для каждого индивидуума, смотря по причине заболевания, которая кроется в основе организма, в его индивидуальном предрасположении. Эта индивидуальная особенность организма делает для него данные условия среды вредными, болезнетворными и придает его заболеванию то или другое течение

ферро, 1928 г., реакция флоккуляции Непгу, 1929 г.). Вместе с тем имеется ряд наблюдений, дающих основание думать, что существенная роль в механизме иммунитета при малярии принадлежит и клеточному иммунитету. Главную роль в этом отношении играют, повидимому, элементы ретикуло-эндотелиальной системы (печени, селезенки, капилляров), которые захватывают как пигмент, так и плазмодиев (Мечников, Нелли, Marchoux, 1926 г.). Относительно роли органов РЭС можно привести интересные факты, что при аплязии или удалении селезенки б-ные погибали даже от сравнительно малоопасных видов малярии, как терциана или квартана, при наводнении их крови паразитами и наличии фагоцитоза плазмодиев нейтрофилами (Крылова, 1926 г., цит. по Эпштейну).

Однако следует признать, что механизм иммунитета при малярии остается далеко еще невыясненным. Недостаточность точных сведений о механизме иммунитета при малярии несомненно затрудняет решение вопроса и о путях воздействия на этот иммунитет, и здесь мы можем исходить пока лишь из общих представлений о панимунитете, т. е. о повышенной общей сопротивляемости организма. К сожалению, надо сказать, что обычно на состояние иммунитета или, вернее, сопротивляемости организма по отношению к малярийному паразиту, смотрят слишком односторонне, а именно: в большинстве случаев врачи считают долгом бить по одной цели—по паразиту, оставляя в стороне макроорганизм, тогда как воздействие на обе стороны сложного взаимодействия макро- и микроорганизма несомненно может дать более эффективный результат. Такому поведению в лечении малярии способствует не совсем правильное представление о действии так наз. специфических противомалярийных средств. Остановлюсь вкратце на этом вопросе, главным образом на механизме действия хинина.

Многие еще до сих пор представляют себе излечение от малярии под влиянием хинина, как результат его прямого паразитоцидного действия по принципу *therapia sterilisans magna* Эрлиха. На самом деле это далеко не так: Мюленс и Киршбаум (1923 г.) установили, что кровь малярика с содержанием в ней хинина 1:5000 только через 24 часа утрачивает инфекционность, а через 12 часов она остается еще активной. Эпштейн и Рубинштейн показали (1925 г.), что даже при содержании в крови хинина 1:500 через $3\frac{1}{4}$ часа (при $t\ 37^{\circ}$) кровь оказывается инфекционной. Между тем концентрация хинина в крови человека после приема внутрь 1,0 хинина обычно равняется 1:50000—200000 и даже еще ниже. Скворцов указывает, что через 5 минут в крови остается 5% всего хинина, а через 3 часа—лишь следы. Даже после введения в вену 1,0 хинина через 30 минут концентрация его оказывается равной сотысячным долям, а через один час—миллионным (Шведский, 1926 г.), т. е. практически концентрация совершенно не действительная, и через 30 минут вполне удаётся заражение данного лица малярийной кровью. Чтобы еще яснее было, что действие хинина на плазмодиев в человеческом организме никак нельзя представлять как прямое и непосредственное паразитоцидное действие, я укажу на следующее: даже в пробирке токсичность хинина резко изменяется в зависимости от физико-химического изменения среды. Так известно, что действие алкалоидов, в том числе и хинина, в кислой

реакции ослабевает, а в щелочной заметно усиливается. Например, при увеличении pH среды только на 0,2 токсичность хинина возрастает на 20—30% (Mayeda). Затем, сила действия хинина в значительной степени зависит и от солевого состава среды (Mayeda, 1928 г.): прибавление к раствору хинина всего 0,02% CaCl_2 при всех остальных условиях увеличивало продолжительность жизни инфузорий с 20 мин. до 48 часов. Feiler (1928 г.) показал также, что ядовитое действие хинина на простейших в известной мере связано также и с его фотодинамическими свойствами: на свету оно сильнее, чем в темноте. Освещение растворов хинина резко повышает токсичность хинина (и плазмохина) по отношению к инфузориям. Так, разведения хинина 1:100000—300000 (или плазмохина 1:10000), обыкновенно неядовитые, убивают парameций немедленно, если раствор осветить ультрафиолетовыми лучами (до или после помещения в него инфузорий (Roskin и Романова, 1929 г.). С другой стороны, надо сказать, что действие хинина на простейших может очень сильно изменяться в зависимости и от биохимического состояния их протоплазмы. Так, например, „блокирование“ инфузорий („накормленных“ *Ferr. oxydat. sacch.*) резко (в 10—20 раз) повышает их чувствительность к хинину при неизменном pH.

Если механизм действия хинина на простейших, как видно из сказанного, в элементарно-простых условиях пробырки так сложен, то можно себе представить, насколько сложнее он должен быть в условиях человеческого организма.

За недостатком места я не буду здесь излагать существующих теорий относительно механизма действия хинина в человеческом организме, ибо я остановился на этом вопросе только с тем, чтобы подчеркнуть, что действие так наз. специфических средств оказывается гораздо более сложным, чем это может казаться с первого взгляда. Укажу только на имеющиеся предположения о возможном активирующем действии хемотерапевтических препаратов на иммунную деятельность организма (Гольдман, Шулеман и др., цит. по Плетневу), в частности, на весьма существенную связь с РЭС. Так, Кричевский (1927 г.) установил, что у спленектомированных и блокированных железным сахаром мышей и крыс ни одно из обычных хемотерапевтических веществ не оказывает никакого действия ни на трипанозом, ни на спирохет, тогда как у нормальных животных те же вещества вполне активны. Оказалось, что при выключении ретикуло-эндотелиального аппарата хемотерапевтические вещества выделяются так быстро, что они не успевают проявить своего терапевтического действия. Таким образом, можно думать, что РЭС является особым депо, в котором скопляется хемотерапевтический препарат, и оттуда, постепенно поступая в кровь, он оказывает свое действие.

Это предположение подтверждается также опытами Кричевского (1908 г.), который применял спленектомированным трипанозомным мышам препарат германия (Байер, 205): 1) в физиологическом растворе, 2) в смеси с 6% агаром и 3) с 2% взвесью животного угля. При этом в первом случае никакого терапевтического эффекта не было, т. к. германий, будучи ничем не связан, быстро выделялся; в третьем случае (взвесь угля) результат был также отрицателен, ввиду прочной необратимой адсорбции препарата углем, и только положительный лечебный эффект был получен в случае применения германия в смеси с 6% ага-

ром, где связь препарата с адсорбентом была непрочна, и таким образом препарат постепенно поступал в кровь и оказывал свое трипановицидное действие. Я напомним здесь известный также практическим врачам метод лечения малярии, предложенный французским врачом Riquiоm, — применение раствора хинина с метиленовой синькой в виде коллоидной смеси, дающей очень хорошие результаты (Кушев).

Эти факты я привожу для того, чтобы еще раз подчеркнуть, насколько важное значение имеет состояние организма или индивидуальности б-ного для проявления соответствующего терапевтического эффекта со стороны специфического препарата. Мне хочется привести еще один весьма интересный факт относительно действия специфических средств, напр. германина: его активность не одинакова не только в отношении различных видов трипанозом, но еще замечательнее, что при одном и том же штамме трипанозом действие германина различно, в зависимости от вида хозяина. Проф. Плетнев в статье „Тактика терапии в современном представлении“ (Тер. архив, 1934, № 6) приводит аналогичные факты: „Эметин оказывает свое хемотерапевтическое действие на дизентерийных амеб у человека, не убивая их у кошки. Трипанрот убивает трипанозом в мыши, но не в собаке, не в морской свинке (Дэли). Специфические средства, — говорит проф. Плетнев, — проявляют свое действие не в одинаковой степени, будучи применены в начале или в разгаре болезни, что может быть объяснено различным биохимическим и энергетическим состоянием организма в его целом, изменяющимся в ходе инфекционного процесса“.

Можно было бы привести еще много различных примеров того, как препарат, совершенно не активный *in vitro*, становится чрезвычайно токсичным для паразита *in vivo*; подобным так наз. парадоксальным действием обладают, как известно, сальварсан, висмут, бензидиновые краски и др.

Приведенными фактами я никоим образом не намерен развенчать специфичность действия хинина или других антималярийных препаратов, а хочу сказать только, что при современном состоянии знаний в этом вопросе наше понимание их действия должно более соответствовать истинному положению вещей: при применении этих специфических препаратов далеко не всегда можно (если вообще можно) рассчитывать на полную стерилизацию организма от плазмодиев, — здесь очень многое зависит от состояния макроорганизма, его внутренней среды. Между тем в практике это обстоятельство часто не учитывается. Это происходит отчасти вследствие недостаточной изученности целого ряда вопросов клиники малярии, а главным образом вследствие слишком примитивного взгляда на лечение малярии, которое в большинстве случаев проводится по формуле: насытить организм б-ного хинином, плазмодий погибнет, б-ной будет излечен.

Однако, как я уже говорил вначале, в целом ряде случаев это бывает не так: нередко даже систематически проведенное лечение хинином не дает должного терапевтического эффекта. Объясняется это хинорезистентностью, причем под этим понимается обычно только создание хиноустойчивых генераций плазмодия. Что это действительно может иметь место, указывают известные опыты выживания простейших при постепенном повышении концентрации растворов различных ядовитых для них

Радикальная терапия должна поэтому, — продолжает проф. Остроумов, — изменить индивидуальное предрасположение и укрепить, смотря по течению болезни, слабые стороны организма, изменив, если нужно условия среды; другими словами, иммунизировать его для болезни“.

Проф. Остроумов, говоривший это 40 слишком лет назад, не имея еще тех сведений, которыми мы располагаем в настоящее время, своим клиническим чутьем, основанным на большой наблюдательности и опыте, правильно считал, что малярия, как и всякая хроническая инфекция, поддерживается предрасположением организма. „Ближайшими факторами, как говорит он, — тут могут быть всякого рода ослабляющие моменты и нередко главной помехой к излечению (малярии) специфическим средством, хинином, являются анемия, неврастения, ожирение, плохой обмен и т. п.“. И дальше: „лечение малярии можно поэтому только тогда считать правильным, когда помимо специфического средства, хинина, мы лечим б-ного так, как если бы у него не было малярии. Мы лечим его малокровие, неврастению, ожирение, и это неспецифическое лечение часто оказывается излечивающим там, где громадные и постоянные дозы хинина ничего не могли сделать“. Здесь проф. Остроумов приводит пример б-ного музыканта, три месяца усиленно лечившегося хинином безрезультатно и доведенного почти до безнадежного истощения. „Мы отменили хинин, — говорит проф. Остроумов, — и провели при соответствующей диете гидротерапию, которая и прежде помогала б-ному от неврастении. Успех неспецифического лечения был поразительный: б-ной ожил, поправился, и малярии как не бывало. Таким образом, укрепляя весь организм, мы помогли ему собственными силами справиться с малярийной инфекцией“.

Совершенно правильно проф. Остроумов в своих лекциях о малярии обращает также особенное внимание на огромную роль при данном заболевании нервной системы. Я позволю себе привести еще следующие его слова: „Действительно, неврастеники, отличаясь часто удивительной невосприимчивостью к таким острым инфекционным заболеваниям, как тиф, оспа и т. п., несмотря даже на упадок питания, — вовсе не имеют иммунитета к инфлюэнце и малярии. Несомненно, продолжает он, здесь есть какая-то связь и быть может она заключается в том, что малярия, например, имеет в своем течении нарушение сосудодвигательного центра, нарушение иннервации органов, что так обычно проявляется в той или иной форме и при неврастении“. Что это так, я думаю, многие наблюдательные врачи и сейчас убеждаются в этом; на-днях у меня был б-ной, длительно (16 л.) болеющий малярией ежегодно, причем на мой вопрос о состоянии у него нервной системы, он, как бы предугадывая значение моего вопроса, сам заявил, что он неоднократно замечал появление у него приступов малярии под влиянием каких-нибудь нервно-душевых переживаний или сильных волнений. Мне кажется, что главным образом воздействием на состояние нервной системы объясняются и случаи излечения малярии при перемене местности: новая обстановка, другие условия жизни производят несомненно своего рода Umstimmung (перестройку) организма в благоприятную сторону, — и малярия легко поддается излечению. Укажу здесь также на приводимые проф. А. Д. Сперанским опыты его сотрудников д-ра Банка и проф. Алисова (Узбекистан), а именно: из 11 б-ных чистой формой тропической

малярии, леченных буксированием без хинизации, у десяти температура упала до нормы и не поднималась... паразиты из крови исчезли и более не появлялись... Происходящие при этом сдвиги,—говорит проф. С пер а н с к и й,—весьма незначительны и однако их достаточно, чтобы условия размножения, а может быть и существования определенных форм плазмодиев были нарушены. Механическим приемом, не имеющим специфического значения, но направленным на нервную систему, нам удалось временно сделать организм другим... Мы не сомневаемся, продолжает проф. С пер а н с к и й, конечно, в инфекционной природе малярии, но мы очень сомневаемся в том, что каждый из ее симптомов своим происхождением действительно обязан прямому раздражению антигеном“.

В заключение я еще раз вернусь к лекциям проф. Остроумова: „Если мы хотим, говорит он, чтобы специфическое средство действовало, мы должны сделать сначала устойчивым организм б-ного. В слабом организме *никакой хинин* (курсив мой, В. К.) не выведет зародышей малярии, пока сам организм не выработает свое собственное противоядие, а это возможно лишь при укреплении организма... Мы лечим не самую малярию, а субъекта, пораженного ею“. Какие же конкретные мероприятия в наших условиях мы можем предложить в осуществление глубоко правильных принципов лечения малярии, высказанных крупнейшим клиницистом? Сам проф. Остроумов рекомендует: отдых, усиленное питание, препараты мышьяка, железа и, особенно, гидротерапию в виде душей (про одного б-ного студента он образно говорит: „души выбили, повидимому, из него малярию“).

Забвением этих основных принципов лечения малярии грешат у нас, главным образом, молодые врачи: имея в своих руках богатый арсенал специфических противомаларийных средств и возлагая все надежды исключительно на их специфическое действие, врачи часто не пользуются теми общими методами лечения, которые и должны составлять основу лечения всякого маларийного б-ного.

Здесь мне невольно приходит на мысль аналогия с другим хроническим заболеванием—туберкулезом и я часто задаю себе парадоксальный вопрос: лучше ли было бы, если бы изобрели какое-нибудь также специфическое средство и для лечения туберкулеза. И я думаю, что правильно будет ответить так: в руках хорошего врача это средство могло бы действительно принести огромную пользу для туберкулезных б-ных, но в руках плохих врачей, верящих только в медикаментозную „специфику“, это же средство, возможно, принесло бы больше вреда, чем пользы, ибо тогда, вероятно, также забыли бы о макроорганизме, о необходимости поддерживать его сопротивляемость путем создания должного гигиено-диетического режима, а при таких условиях перестало бы действовать и специфическое средство.

Заканчивая свое сообщение, я скажу: в лечении малярии при огромном расходе различных противомаларийных препаратов у нас часто не используется добрая половина еще других неспецифических средств, являющихся не менее, а может быть и более ценными в лечении малярии. При назначении лечения каждого малярика, с учетом его индивидуальных особенностей и условий окружающей среды, надо назначить б-ному определенный жизненный и рабочий режим, регуляр-

ный отдых и правильное питание; пользоваться дополнительно такими методами, как общеукрепляющее лечение (мышьяк, железо и т. п.); лечить одновременно различные нарушения со стороны других органов, например нервной системы (гидротерапия). В целом ряде случаев я считаю безусловно показанным санаторное лечение на срок 2—4—6 недель; и уже на фоне этого общеукрепляющего гигиено-диетического режима следует проводить и индивидуальную специфическую терапию.

Несколько слов о значении диетпитания при лечении малярии: вопрос о возможности воздействия на течение малярии диетическим путем чрезвычайно интересен, но, к сожалению, совершенно еще не изучен. Ряд работ (Топорков, Тареев и Гонтаева, последнее время Певзнер) показывает, что мы можем здесь получить в руки действительно мощный фактор лечения по принципу Шаде—терапия путем воздействия на среду. Наконец, я еще раз считаю необходимым обратить внимание на существующую и до настоящего времени, по крайней мере у нас в Казани, недооценку роли стационарного лечения для значительной группы маляриков, в частности—обнаруживающих так наз. условную резистентность по отношению к специфическим антималярийным средствам.

В своем сообщении я не намеревался сказать что-нибудь новое, а хотел только на основе собственного опыта оттенить то давно известное положение, что при лечении малярии надо думать не только о малярийном плазмодии и комаре анофелес, но следует почаще думать и о живом больном человеке: надо лечить не малярию, а малярийного больного.

Из 4-й терапевтической клиники Казанского государственного медицинского института и 2-ой инфекционной б-цы Горздрава (директор клиники и главврач б-цы проф. В. И. Катеров).

Клинические наблюдения над лечением малярии синтетическими препаратами.

М. А. Нимцовицкая.

С января 1935 г. по 15 июня 1936 года через стационары терапевтической клиники Медицинского института и 2-ой инфекционной б-цы Горздрава прошло 1046 маляриков. В подавляющем большинстве случаев это были больные, страдавшие упорной формой малярии, лечившиеся до госпитализации амбулаторно в поликлинике, на малярийном пункте или здравпункте. Иногда малярики попадали к нам под другим диагнозом (центр. пневмония, грипп, брюшной тиф, декомпенсация сердечной деятельности и т. п.), вследствие чего противомаларийное лечение до поступления в клинику у них не применялось. Нередко (почти в 10% всех случаев) у больных, направленных к нам с малярией, после тщательного клинического обследования приходилось от этого диагноза отказываться, и у них диагностировался туберкулез легких, эндокардит, бруцелоз, брюшной тиф, висцеральный сифилис и т. п.¹⁾.

¹⁾ См. работу Н. Н. Оделевской „Опыт сличения поликлинических и больничных диагнозов по материалам 2-ой инфекционной б-цы“.