

Клиническая и теоретическая медицина.

Детская клиника Казанского Гос. инст. усовершенствования врачей
им. В. И. Ленина.

О РАННЕЙ ДИАГНОСТИКЕ АВИТАМИНОЗОВ.

Заслуженный деятель науки проф. Е. М. Лепский.

В выраженной форме авитаминозы у нас теперь наблюдаются все реже. Тем не менее проблема авитаминозов сохраняет свое актуальное значение для практического врача. По мере того, как выясняется все больше физиологическая роль витаминов и значение их в патологии, становится все более очевидным наличие легких, «стертых» форм, которые правильнее называть гиповитаминозами. Опыт показывает, что должны быть пересмотрены общепринятые представления об условиях возникновения авитаминозов. Не только при отсутствии или при недостатке того или другого витамина в пище может развиваться авитаминоз. Все больше накапливается наблюдений, показывающих, что слабый или даже сильно выраженный авитаминоз может появиться у человека, получающего вполне полноценную пищу. Это парадоксальное на первый взгляд явление может иметь место при следующих обстоятельствах: при расстройствах пищеварения, связанных с ухудшением всасывания; при заболеваниях печени (последнее особенно важно для авитаминоза А, так как при этом страдает превращение каротина в витамин А); при повышенной против нормы потребности в витаминах, напр., у быстро растущих детей или у кормящих женщин, выделяющих значительные количества витамина С с молоком; при усиленном разрушении запасов витаминов в теле, что наблюдается при всевозможных инфекциях и других лихорадочных и истощающих заболеваниях. К сказанному надо еще прибавить, что очень часто наша пища оказывается бедной витаминами, вследствие нерационального приготовления, неправильного хранения продуктов, своеобразных уклонений аппетита и т. п. В самых ранних стадиях, когда еще нет даже легких клинических симптомов, современные методы исследования витаминов могут обнаружить наличие скрытого гиповитаминоза. Это особенно ясно видно на примере скорбута.

Предложенный Тильмансом и Гиршем в 1932 г. метод определения в продуктах антискорбутического витамина (аскорбинэвой

кислоты) путем титрования дихлорфенол-индофенолом был впоследствии модифицирован и усовершенствован разными авторами, в том числе нашими исследователями Девятниным и Дорошенко, и применен для исследования витамина С в моче, ликворе, женском молоке и др. Глик приспособил этот метод для определения минимальных количеств витамина в гистологических срезах, чем была дана возможность определить содержание витамина в разных тканях. Жиру и Леблон показали распределение витамина С в клетке и зависимость количества его в тканях от богатства им пищи; они же показали, что корковый слой надпочечника и передняя доля гипофиза особенно богаты витамином С, в то время как мышцы и соединительная ткань очень бедны им.

Определяя количество введенного с пищей витамина С и сопоставляя его с количеством выделенной в моче аскорбиновой кислоты, можно следить за обменом этого витамина. Оказалось, что выделение не всегда идет параллельно введению. Если дать человеку избыточное количество витамина С после того, как он долгое время получал его недостаточно, выделение витамина с мочой остается на очень низком уровне, пока не будут пополнены запасы его в организме. Используя этот факт Харрис и Рей предложили метод диагностики скрытого скорбута путем исследования мочи на содержание аскорбиновой кислоты. Наблюдения над здоровыми и над людьми, страдающими различными заболеваниями, над кормящими женщинами и грудными детьми показали, что среди лиц, не обнаруживающих явных клинических симптомов скорбута и получающих пищу, которая не считалась достоянием пор дефектной, многие страдают «дефицитом» витамина С.

Не для всех авитаминозов имеются в настоящее время такие тонкие и сравнительно точные методы исследования, как для скорбута. Но и относительно некоторых других авитаминозов не может быть сомнения, что «стертые» формы их имеются налицо нередко.

Все вышеизложенное с достаточной убедительностью говорит за то, что легкие формы гиповитаминозов должны часто встречаться в повседневной практике врача. Соответственно этому должны быть приспособлены и наши диагностические приемы. Между тем нередко авитаминозы диагностируются только на основании симптомов далеко зашедшего заболевания. Говорю это на основании наблюдений в детской практике, где авитаминозы встречаются сравнительно чаще; не думаю, чтобы в практике других специалистов, которым авитаминозы встречаются реже, дело обстояло в этом отношении много лучше.

Даже такое всем давно и хорошо знакомое заболевание, как рахит, диагностируется обычно лишь при наличии утолщений на костях («четки» на ребрах и т. п.) и деформаций грудной клетки или конечностей. Для того, чтобы появились подобные симптомы, процесс должен тянуться ряд недель или даже несколько месяцев; это, строго говоря, уже—последствия рахита. Для успешной борьбы с этим заболеванием необходимо, чтобы не только педиатры, но и все врачи, которым приходится лечить детей (участковые, врачи помощи на дому и другие) распознавали его достаточно ра-

но. И это вполне возможно для каждого врача во всякой обстановке; не требуется для этого ни специальных аппаратов, ни сложных методов исследования.

Первые симптомы рахита появляются не со стороны скелета, а со стороны нервной системы. Меняется поведение ребенка: он становится раздражителен и пуглив так, что, напр., вздрагивает от звона упавшей ложки и т. п., чего никогда не бывает со здоровым ребенком раннего возраста. Он много потеет не только при физических усилиях, напр., когда сосет грудь, но и во сне, что также совершенно необычно для того возраста, когда дети большей частью заболевают рахитом. Постоянные беспокойные движения влажной головки, лежащей на подушке, вскоре приводят к тому, что волосы вытираются, и возникает своеобразной формы лысина в виде полосы, идущей по задней половине черепа от одного виска к другому и расширяющейся в области затылочного бугра.

Изменения со стороны скелета можно обнаружить раньше всего на черепе. Края большого родничка, который обычно еще открыт, становятся более податливыми под давлением исследующего пальца. Вскоре же после начала болезни появляются небольшие уступающие давлению участки в задней части теменных костей и в чешуе затылочной. Перечисленные симптомы не новы, но по видимому недостаточно широко известны; во всяком случае, они недостаточно принимаются во внимание.

По мере того, как у нас увеличивается количество рентгеновских установок, расширяется возможность применять для диагностики рахита рентгеновские снимки с костей. Этот метод не годится для очень ранней диагностики, когда процесс в костях еще только начинается; все же он мог бы содействовать своевременному обнаружению уже появившихся костных изменений, если бы при производстве снимков принималось во внимание неравномерное развитие рахитических изменений в разных частях скелета. В кисти, которая обычно снимается для диагностики рахита и, в особенности, в дистальных концах лучевой и локтевой кости, где бывают наиболее характерные изменения, рахитический процесс бывает лучше всего выражен к концу первого года жизни и на втором году. В более раннем возрасте процесс лучше выражен в костях черепа и грудной клетки.

С ранней диагностикой скорбута дело обстоит приблизительно так же, как с ранней диагностикой рахита. «Классические» признаки цынги в виде гингивита, шатающихся зубов, обширных кровоизлияний в кожу, утолщений конечностей вследствие кровоизлияний под периостом и пр., все это — симптомы далеко зашедшего заболевания, которые у нас теперь почти никогда не встречаются. Скорбут развивается еще медленнее, чем рахит, так как почти никогда наша пища не бывает до такой степени бедна витамином С, как нередко бедна витамином D пища ребенка раннего возраста. Поэтому за месяц, два, иногда за 3 месяца и больше до появления выраженных симптомов болезни уже можно обнаружить признаки начинающегося скорбута. Я имею в виду не

химические исследования над обменом витамина С, о которых сказано раньше, а симптомы, обнаруживаемые при помощи простого клинического наблюдения.

Здесь прежде всего надо сказать о явлениях, связанных с характерной для скорбута ангиодистрофией. Вследствие своеобразных изменений, наступающих в стенке сосудов всего тела, уже очень рано обнаруживаются немногочисленные эритроциты в центрифугате мочи («минимальная эритроцитурия»). Штилл наблюдал этот симптом в 89% всех своих случаев. Столь же рано там, где кожа тонка, напр., на шее, можно нередко найти очень мелкие, еле заметные простым глазом петехии; их в большинстве случаев так немного, и они так мало бросаются в глаза, что никогда не обнаруживаются при беглом осмотре; их надо искать. Приемом Румпель-Леёде или, лучше, при помощи присасывающего аппарата их можно вызвать еще в более раннем периоде болезни.

О наличии скрытого гиповитаминоза С у детей раннего возраста говорят произведенные сотрудниками нашей клиники Л. С. Лепиловой и Г. В. Столбовой исследования резистентности кожных капилляров путем измерения отрицательного давления, требуемого для получения кожных геморагий. Пониженная резистентность капилляров не специфична для скорбута; она встречается и при других заболеваниях. Но когда она наблюдается у детей клинически здоровых, обнаруживает сезонные колебания, ухудшаясь к весне и улучшаясь к осени, когда некоторые из детей с наименее резистентными капиллярами обнаруживают и другие симптомы, подозрительные по скорбуту, то трудно отказаться от мысли, что это явление связано, главным образом, со скорбутом. Упомянутые исследования будут опубликованы авторами более подробно в другой статье.

У детей нередко рано появляется также неуверенность в походке или даже боли в ногах, которые обычно толкуются как ревматические. Рентгеновский снимок бедра или плеча иногда уже в это время обнаруживает небольшое кровоизлияние под периостом.

Вскоре же после начала заболевания наблюдается впервые описанная при скорбуте Абельсом «дисэргия», выражающаяся, главным образом, в понижении иммунитета и в повышенной и ненормально длительной температурной реакции на вульгарные инфекции. Больные то и дело страдают какой-либо легкой или более тяжелой инфекцией, как насморк, фарингит, отит, пиодермия, фурункулёз, цистит и проч. Вследствие этого среднее количество лихорадочных дней за определенный период времени («инфекционный индекс») у них много выше, чем у нормальных людей, живущих в тех же условиях. Так как инфекции в свою очередь повышают разрушение витаминов в теле и ускоряют развитие авитаминоза, то получается порочный круг, который может быть разорван только соответствующим исправлением диеты.

Кроме названных выше симптомов имеется обычно с самого начала резко выраженная анорексия и нередко довольно сильная анемия. У маленьких детей нетрудно обнаружить также задержку в нарастании веса и длины тела.

Недочеты предшествовавшего питания в смысле недостаточного употребления овощей и фруктов настолько характерны, что анамнез, тщательно собранный в этом направлении, также может сыграть большую роль в ранней диагностике скорбута.

Значительно менее, чем рахит и скорбут, изучен авитаминоз А; потому и ранняя диагностика его более затруднительна и пока менее надежна. Между тем именно здесь она особенно желательна, так как авитаминоз А еще больше и скорее, чем скорбут, понижает способность организма сопротивляться инфекциям.

Одно из проявлений авитаминоза А, развивающееся сравнительно рано, функциональная гемералопия («куриная слепота»), констатируется врачом, к сожалению, почти исключительно на основании жалоб больного; они же обычно заявляются лишь, когда расстройство зрения достигло уже значительной степени. Найти способ более раннего обнаружения этого симптома было очень желательно.

Как показали Фридеричиа и Гольм, животные, у которых вызван экспериментальный авитаминоз А, имеют замедленное образование зрительного пурпура. Неспособность адаптироваться к темноте у людей, страдающих «куриной слепотой», также объясняется слишком медленной регенерацией пурпура. То, что замедление регенерации наступает рано и пропорционально силе авитаминоза, позволило Джинс и Зельма Центмайр воспользоваться этим фактом для выработки метода объективной и ранней диагностики авитаминоза А путем обнаружения расстройшенной адаптации. Этот метод обнаруживает и такие легкие степени гемералопии, о которых сам больной еще не отдает себе отчета.

Обследовав своим методом более 400 детей (в штате Айова Сев. Америки), эти авторы обнаружили в деревнях 26% страдающих плохой адаптацией, а в городах — более 50%, причем в плохо обеспеченных слоях населения этот процент доходил до 79. После нескольких недель лечения рыбьим жиром или раствором каротина в растительном масле почти все обследованные лица приобрели опять нормальную адаптацию, чем была подтверждена связь обнаруженного симптома с авитаминозом. Данные упомянутых авторов вскоре были подтверждены другим аналогичным исследованием Ч. А. Шиллинга.

У больных, страдающих авитаминозом А, имеется сухая, слегка шелушащаяся кожа. Описаны (Пиллатом, Левенталем и другими) и более выраженные явления гиперкератоза, проходившие от лечения витамином А (рыбьим жиром). У животных с экспериментальным авитаминозом А гистологическое исследование обнаруживает не только кератинизацию плоского эпителия кожи и слизистых оболочек, но и превращение местами цилиндрического эпителия слизистых оболочек в плоский. Некоторые авторы (Фу Танг-Чу и А. Мурфи) наблюдали у экспериментальных животных в качестве раннего признака развивающегося авитаминоза А увеличение количества эпителиальных клеток в моче. Мы имеем право ожидать аналогичных симптомов и в клинике. Описанное в

свое время Бито своеобразное изменение конъюнктивы глазного яблока в виде треугольных матовых пятен с обеих сторон роговицы, предшествующие развитию кератомалиции, относится, по видимому, к явлениям того же порядка.

Таким образом, намечается возможность ранней диагностики и для гиповитаминоза А на основании характерных для него симптомов. Пока же приходится в большинстве случаев руководиться преимущественно более общими симптомами, встречающимися и при других заболеваниях, как упадок питания, снижение иммунитета, сухость кожи и т. п. Лишь анамнез, говорящий о недостаточном приеме с пищей животных жиров и зелени, являющихся главными носителями витамина А, позволяет отнести эти симптомы за счет гиповитаминоза А.

Только что сказанное относится еще в большей мере к гиповитаминозам, развивающимся на почве недостатка в пище витаминов группы В (пеллагра и др.). Тем большее значение имеет для ранней диагностики гиповитаминозов учет неспецифических симптомов общего характера, как ухудшение аппетита, повышенная утомляемость, падение энергии в работе и—при более длительном течении — явления дистрофии в виде общего упадка питания, сухости кожи, остановки роста у детей и т. п. Обусловленность всех этих симптомов недостатком витаминов в теле подчеркивается тем обстоятельством, что они усиливаются к весне, когда наша пища беднеет витаминами, и очень хорошо проходят от пополнения пищи овощами, ягодами и фруктами. Последнее обстоятельство дает в руки врача верное средство для профилактики авитаминоза.

Пропедевтическая терапевтическая клиника Казанского мединститута
(директор профессор А. Г. Терегулов).

К ПАТОГЕНЕЗУ И КЛИНИКЕ НЕФРОЗОВ.

Проф. А. Г. Терегулов.

Клинически при нефрозах мы наблюдаем отеки, альбуминурию, липоидурию, которые, как вытекает из данных современной клиники, на ряду с изменением почек в значительной мере зависят от общего страдания организма—нарушений белкового и жиролипоидного обмена. Действительно, исследованиями установлено, что при нефрозах имеются глубокие биохимические сдвиги — уменьшение протеинов плазмы крови, изменение соотношения белковой фракции крови в сторону глобулинов, увеличение содержания фибриногена, мочевой кислоты, понижение осмотического давления и, наконец, параллельно с изменением белкового обмена и изменения со стороны жиролипоидного обмена — гиперхолестеринемия.

До настоящего времени нельзя считать твердо установленным, представляют ли описанные нарушения белкового и жиролипоидного обмена результат первичного страдания тубулярного аппарата почек или же почечные симптомы развиваются в силу первичного страдания организма — первичного расстройства обме-