

температуры, уменьшение гнойного отделения из фистул б-ных Ж. и А. Со стороны крови количество белка увеличилось не так заметно и закономерно, но соотношение белковых фракций в большинстве случаев изменилось в сторону сдвига к альбуминам. Белковый коэффициент крови увеличился и приблизился к нормальным цифрам: кожная проба Мак Клюра и Олдрича показала сдвиг в сторону замедления рассасывания внутрикожно введенного физиологического раствора. Вместе со всем этим вес тела, упавший в начале лечения вместе с рассасыванием отеков, в дальнейшем имел тенденцию к повышению, что, по видимому, объясняется общим улучшением состояния больных, находящим свое выражение в улучшившемся тургоре кожи, изменении окраски кожных покровов и видимых слизистых оболочек и т. д.

Наряду с этим мы могли констатировать несомненное уменьшение пораженных желез. Количество белка в моче неуклонно снижалось и в последнюю неделю у части больных количественно уже не определялось. Вместе с этим осадок мочи стал очень скудным.

Несомненно требуются дальнейшие наблюдения за применением белковой диеты у нефротиков и больных амилоидозом, главным образом, в смысле выяснения деталей состава и дозировки диеты, с одной стороны, а с другой, в смысле установления длительности эффекта, что мы и считаем нашей непосредственной обязанностью. Но приведенные наблюдения указывают, что в наших случаях мы в белковой диете нашли могущественное средство в борьбе с болезненными явлениями, безрезультатно леченными другими способами. Правда, повторно проведенная в конце наблюдения у б-ного Ж. проба Бенгольда не показала заметных сдвигов в течении амилоидоза, но срок наблюдения нельзя считать достаточным для появления этих сдвигов, с одной стороны, а с другой — лечение туберкулезного лимфаденита должно быть закончено, прежде чем можно ожидать окончательной нормализации белкового интермедиарного обмена.

Из Клинического института, Баку (директор Аскер Исмаилов).

ПОСТРОЕНИЕ РАЦИОНАЛЬНОГО ПИТАНИЯ ПРИ ОСТРЫХ ГЕПАТИТАХ.

М. А. Глюзман.

До сих пор значительная часть врачей придерживается некоторых старых диететических традиций, вернее «диететических пред-рассудков». Так как рациональное питание при гепатитах является ведущим терапевтическим мероприятием, то нам кажется своевременным осветить вопрос методики построения стола больного острым паренхиматозным гепатитом. Мы здесь трактуем об остром паренхиматозном гепатите потому, что рациональная терапия вообще и в частности диетотерапия является тем могучим

фактором, который во многих случаях может предопределить дальнейший ход событий: острый гепатит при рациональной терапии может быть ликвидирован и, наоборот, при нерациональной терапии может перейти в состояние прецирроза и даже цирроза. В свете современного учения о дисергии или аллергии (по Реесле патергии)¹⁾ эти различные исходы острого гепатита становятся совершенно понятными, так как они (исходы) зависят от степени и силы ответной реакции сенсibilизированной эндотелии экзогенным ядом печеночной клетки на тот или иной алерген.

С другой стороны, известно, что «физиологические функции животного организма теснейшим образом связаны с целым рядом сложных биохимических процессов». Не подлежит также сомнению и тот факт, что «значительные колебания в отношении физико-химических процессов как количественного, так и качественного порядка, наблюдаемые в крови под влиянием определенных изменений в пищевом режиме, обуславливают те или иные физиологические свойства клеток, тканей и организма, как целого²⁾».

Стремясь своей терапией восстановить нормальные функции заболевшего органа, как части, связанной со всем организмом, мы должны сугубо критически подойти к вопросу рационального питания любого больного, тем более печеночного. Ведь известно, какую ответственную барьерную функцию в отношении эндо- и экзогенных ядов выполняет печень; наконец, печень является центральным органом в деле дезаминирования белков и играет центральную роль в углеводном обмене³⁾.

При установлении рационального стола печеночных больных, необходимо иметь в виду основные моменты патофизиологии больной печени и биологическую значимость разных видов белка, жиров и углеводов и влияние их на больную печень.

Касаясь общего биологического значения белков для здорового и больного организма, нужно фиксировать свое внимание на ныне твердо установленных доказательствах, что недостаток белков (и в первую очередь животных) резко ослабляет защитные (иммунные) силы организма. Саломон пишет, что на желтушных больных диета, бедная животными белками, хуже влияет, чем сама болезнь⁴⁾. Одни неполноценные (растительные) белки, вводимые даже в большом количестве, не могут удовлетворить протоплазм-пластические потребности клеток организма, в том числе и печени. Так, например, Ватсон, кормивший мышей исключительно мукой, установил атрофические дегенеративные изменения в щитовидной железе. При гепатитах степень токсичности белка для печени стоит в прямой зависимости от накопленного

1) Реесле, Клиническ. мед., № 5, 1934.

2) Мицкевич, Усп. совр. биологии, т. II, вып. 1—2, 1933.

3) Плетнев, Клинич. мед., т. XI, № 15—16, стр. 717, 1933.

4) Salomon, Arch. f. Verdaungsorgane, Bd. 53, S. 150—25.

в ней запаса гликогена, как это доказывает целый ряд ученых (Плетнев и др.). Неоднократные гистологические исследования паренхимы больной печени показали, что изменения в печеночных клетках характеризуются уменьшением гликогена, а в далеко зашедших случаях даже полным его исчезновением. Кроме того нужно иметь ввиду, что часть аминокислот в печени идет на построение запасного белка печени и белков плазмы¹⁾. Новейшие указания в мировой литературе говорят о том, что диета печеночного больного не должна быть бедна полноценными белками (Видадь, Абрами); Бергман при гепатогенной желтухе даже не возражает против мяса²⁾. Отягощающим печень белковым элементом мяса, нужно полагать, является не столько глобулин, сколько нуклеопротеиды, т. е. экстрактивно-пуриновые вещества (аденин, ксантин и др.), дающие в организме ядовитые мочевые шлаки (мочевую кислоту) и усугубляющие, таким образом, токсические факторы в процессе белкового метаболизма, обезвреживание которых выпадает исключительно на долю печени (превращение ядовитого аммиака в неядовитую мочевины³⁾).

Мы можем говорить лишь о вредном влиянии перегрузки в суточном рационе белками, в особенности мясными, но не о полном их исключении. Опубликованные наблюдения Канторовича и Черкасского из больницы им. 25-го Октября в Ленинграде над влиянием белковоуглеводной диеты при гепатитах с достаточной очевидностью убеждают нас в том, что дача физиологической нормы белков, среди которых эти авторы 60% белков отводят молочным и мясным белкам, не только не задерживает восстановления функции печени и клинического выздоровления, но более того—такая диета имеет целый ряд преимуществ. В противоположность больным на такой диете, контрольная группа больных, из диеты которых были выключены яйца, рыба и мясо, жаловалась на плохой аппетит, общую слабость и на однообразие пищи (Канторович, Черкасский). Данные этих авторов о влиянии мясо-молочно-овощной диеты весьма показательны. В анамнезе их больных отмечались: сифилис, леченный сальварсаном 1½ месяца назад, малярия, пищевые отравления, ангина. Не задерживаясь на целом ряде положительных клинических сдвигов у этих больных, укажем на сдвиги уробилина и билирубина. Как известно, в функциональной диагностике печени важным показателем полноценности дееспособности печени является уровень уробилина в моче и билирубина в сыворотке крови. При здоровой печени содержание уробилина в моче настолько ничтожно, что не поддается определению; некоторые авторы считают появлением даже малейших следов уробилина признаком наличия гипопункции печени и даже латентного цирроза. Что касается билирубина в крови при нормальной функции печени, то уровень его в сыворотке крови, по большинству авторов, достигает максимум

¹⁾ Мясников, Болезни печени и желчн. путей. Руководство.

²⁾ Bergman, Handbuch d. innere Mediz.

³⁾ Плетнев, Клинич. мед., № 15—16, 1933 г., стр. 721.

2‰; некоторые авторы считают за норму даже 6‰, как «физиологическую билирубинемия»; сыворотка новорожденных содержит 1—3 мг‰. Соотношение уробилина к стеркобилину по Эпингеру У/С=1:5—1:10. По наблюдениям Канторовича и Черкасского нарушение этого соотношения у подобных больных, в начале болезни равное почти 1:1, уже на 28-й и на 34-й дни болезни выравнивается до нормы, а именно, равно 1:9. (Приводим следующие точные цифры из работы Канторовича и Черкасского — У/С=в начале болезни 26,4:24,0; на 28-й= $\frac{8,3}{79,8}$; а на 34-й день= $\frac{15,3}{138}^1$).

Такие же резкие положительные сдвиги эти авторы указывают и для билирубина: с 200 мг‰ на 3-м дне болезни уровень билирубина снижается на 33-м дне до 37,5 мг‰, с 200 мг‰ на 6-м дне снижается до 12,5 мг‰ на 30-м дне болезни. И наш многолетний опыт дачи незначительного количества вываренного мяса при одновременном питании углеводами и молоком убедил нас в том, что нет показаний к абсолютному исключению мяса из стола печеночного больного. Что касается углеводной фракции пайка, то известно, что наилучшим гликогенным стимулятором и фиксатором в печени являются углеводы.

Углеводы, как фактор гликогении, обеспечивают не только толерантность печени к мясным белкам, но также и лучшее усвоение белков вообще; поэтому, разумеется, углеводы занимают в питании таких больных ведущее положение; и кроме того, в числе углеводистых продуктов для регуляции кишечного опорожнения не малое значение имеют овощи при условии достаточного измельчения их клетчатки.

В отношении жиров нужно обсудить вопрос с разных сторон: и в разрезе взаимоотношений в межклеточном обмене между жирами и углеводами и в разрезе желчеобразования и желчегонного действия жиров.

На основании закона физиологии, что «жиры сгорают в огне углеводов», по образному выражению Наунина, можно было бы и не бояться резкого ограничения жиров, при насыщении пайка углеводами, но так как в самой печени существует своего рода «антагонизм» между жирами и углеводами, то показано некоторое ограничение жиров. По мнению Адлерсберга и Поргеса, этот антагонизм сказывается в том, что при накоплении в печени жиров, последняя (печень) теряет способность мобилизовать из крови глюкозу и депонировать ее у себя в виде гликогена, как это экспериментально показали Барреншсен, Юнкерасдорф и др. Кроме того, этот своеобразный «антагонизм» выражается еще в том, что при избытке жиров и недостатке углеводов разрушение ацетоновых тел задерживается, происходит их накопление в организме (Поспелов, руков. Кончаловского). Ацетоновые тела, как известно, прежде всего образуются из жирных кислот, продуктов расщепления жира, не только в межклеточном обмене, но уже в кишечнике. Среди «холеретика» — веществ, заметно усиливаю-

¹⁾ Канторович, Черкасский, Терапевт. архив, т. XIII, вып. 6, 1935 г.

щих секрецию желчи, важное место, наряду, например, с салициловой кислотой занимает также ацетоновое тело—масляная кислота¹⁾. Поэтому есть все основания ограничить количество жиров против физиологической нормы. Но так как, с другой стороны, мы вводим обильно углеводы,—ограничение жиров может быть не столь резким.

Желчеобразование таким образом стоит в связи с разной нагрузкой стола углеводами и жирами: не догружая жирами и насыщая обильно стол углеводами, мы даем печени отдых (щажение) и усиливаем гликогению. Желчевыделение, вернее ток желчи, усиливается во время принятия пищи. При острой желтухе, правильнее при остром паренхиматозном гепатите, создаются зачастую условия для ретенции желчи. Это бывает тогда, когда в процесс вовлечена 12-перстная кишка. В этом случае воспалительное набухание слизистой 12-перстной кишки переходит на слизистую желчных путей; в обоих этих районах происходит обильное катаральное образование слизи. Желчь застаивается и наполняет мало-по-малу из желчных капилляров лимфатические сосуды внутри печени, а из них течет затем через грудной проток (Duct. thoracicus), в кровяное русло. «При этих условиях все тело как бы заливадается желчью, все ткани окрашиваются в желтый цвет»²⁾.

В процессе пищеварения среди «холагога», средств, способствующих опорожнению пузыря, главнейшими пищевыми возбуждателями выхода желчи оказались продукты переваривания белков (мяса, молока), а в особенности жиров (сильнее всего яичных желтков³⁾).

Приведенные данные говорят о том, что жиры относятся и к «холагога» и к «холеретика». Это обстоятельство подчеркивает сугубую необходимость ограничения жиров. Мясников о нормировании количества жиров в столе этих больных так пишет: «но все же едва ли целесообразно лишать организм жировых продуктов совсем; я думаю, что в малом количестве позволительны такие, легко усваиваемые сорта жиров, как сливки или сливочное масло». Считаю не лишним напомнить, что при недостаточном выделении желчи в кишечнике, несомненно, активное действие оказывает на процесс омыления жиров панкреатический фермент—стеапсин. Но так как, с другой стороны, в печени происходит образование холевой кислоты из холестерина, то необходимо из пищи абсолютно исключить те жиры и липоиды, которые богаты холестерином. Поэтому мы исключаем яйца, т.е. желтки, но даем сливочное масло, весьма бедное холестерином. Опорожнение желчного пузыря зависит, кроме того, от функции нервной системы: симпатический нерв угнетает мышечный тонус желчного пузыря; раздражение нерва вызывает расслабление пузыря, давление в нем падает и сфинктер закрывается; блуждающий нерв

¹⁾ Гебер, Курс физиологии человека, стр. 170.

²⁾ Гебер, стр. 157.

³⁾ Мясников, Болезни печени и желчных путей.

усиливает мышечный тонус пузыря, вызывает перистальтику в antrum, перистальтику в pars duodenal. ducti chol. и открытие сфинктера (Мясников, Гебер). Так как щелочный металл калий ваготропен, а щелочно-земельный металл кальций симпатикотропен, то приведенные физиологические данные диктуют необходимость форсировать накопление в организме ионов калия, сохраняя, однако, нормальное физиологическое соотношение в организме калия к кальцию (2:1).

Из таблицы Шермана явствует, что крупы, мука, рыба, мясо более богаты калием, чем кальцием, молочные продукты содержат почти одинаковые количества кальция и калия; клубневые овощи (картофель) более богаты калием, чем кальцием, точно также более богаты калием, чем кальцием фрукты и ягоды и большинство овощей. Очевидно, что стол такого больного должен изобиловать крупами, овощами (в удобоваримой форме) и фруктами.

Итак, стол больного острым паренхиматозным гепатитом лежит в амплитуде молочно-овощной диеты и характеризуется, как молочно-овощной, богатый молочными и крупяными продуктами, весьма бедный жирами и с незначительным вхождением вываренного мяса, из которого извлечены в значительной мере экстрактивно-пуриновые вещества. Меню этого стола следующее: мясо, или рыба дается в 1 блюде в суточном рационе 2 раза в шестидневку в вываренном виде, паровой готовки (паровое суфле, мясное пюре, паровая нежная котлета); мясные и рыбные супы, как содержащие пуриново-экстрактивные вещества, вовсе не даются; также не даются бобовые-чечевичные продукты, но широко даются протертые овощи, а также овощи в комбинации с протертыми крупами, супы-пюре даются молочно-овощные, молочно-крупяные, фруктово-крупяные; в меню входят: молоко, сметана в ограниченном количестве, несоленый творог, мацони (простокваша), масло сливочное, несоленое в ограниченном количестве, фруктовые, десертные блюда (кисели, морсы, компоты), овощные и фруктовые соки. Яйца из меню исключены.

Примерное меню без мяса (4 раза в шестидневку).

- 8 час. утра: чай с сахаром, белые сухари 50 г;
- 10 час. утра: морковно-рисовая каша на молоке + 5 г масла, морковный сок, белые сухари 50 г;
- 2 часа дня: овощной суп-пюре со сметаной, манное паровое суфле на молоке, печеные яблоки с сахаром, белые сухари 50 г.
- 5 час. вечера: мацони с сахаром, белые сухари 50 г; варенье 30 г.
- 8 час. вечера: молока 1 стакан, яблочный кисель, весовой бисквит 50 г.

Анализ биологической ценности этого стола показывает, что продукты, богатые калием, занимают 60%, белков имеем 54 г., среди них молочные белки занимают 20,84 г., т.е. 40%, общую

норму белков в 54 г нужно признать пониженной против физиологической нормы не менее, чем на 40%; это вполне понятно, т. к. за счет только молока и круп нельзя получить полную норму белка; увеличить количество молока в чистом виде невозможно, так как у этих больных большое количество молока в чистом виде плохо переносится из-за имеющейся у них диспепсии; но мы миримся на короткий срок с заниженной нормой белков, так как таким образом даем отдых печени и частично разгружаем межклеточный обмен от вредных метаболитов; однако в нашем пайке полноценные животные белки, как динамическая зарядка занимают 40% по отношению к общему количеству белков, что вполне рационально, так как поддерживает силы больного; жиры в этом пайке и в продуктах, и в чистом виде составляют 46,46 г; эта цифра против физиологической нормы по Фойту в 56 г занижена на 17,7%; при построении меню весьма трудно бывает резко снизить количество жиров, так как они входят в состав решительно всех продуктов; мы только можем сократить норму жиров в чистом продукте, что мы и сделали в нашем пайке, а именно, чистых жиров в виде сливочного масла мы дали всего 26,84 г. Углеводы имеем в пайке с некоторой перегрузкой максимальной физиологической нормы, а именно 539,44 г. Калораж—2764,90 калорий—нужно признать оптимальным для коечного больного.

Примерное меню с мясом (2 раза в шестидневку).

8 час. утра: чай сладкий, белые сухари 75 г;

10 час. утра: картофельное пюре на молоке, кисель яблочный, белые сухари 50 г;

2 часа дня: молочный, рисовый суп, протертый, паровая мясная котлета (из вываренного мяса), белые сухари 50 г; морковная подливка, тыквенное пюре на молоке, винный кисель;

5 час. вечера: чай с молоком сладкий, легкое печенье;

8 час. вечера: протертый танав (молочно-кислый рисовый взвар), сырое яблочное пюре с сахаром, белые сухари 50 г.

Анализируя биологическую ценность этого пайка, видим, что в нем имеется минимум физиологической нормы белков 75,39%, среди них молочных 29,3% и мясных 26,7%, а всего животных белков, лишенных экстрактивно-пуриновых начал, 41,83 г, т. е. 54,7%. Читатель согласится, что такая белковая нагрузка не явится обременением для печени при значительном сокращении в этом меню количества чистых жиров (до 12—15 г сливочного масла) и при полной физиологической норме углеводов (447 г) калораж этого стола (2632 калорий) нужно признать вполне достаточным для лежащего коечного больного; в виду того, что у этих больных нет показаний для исключения из меню хлористого натрия, то мы, обычно даем им к столу 5—6 г соли в сутки индивидуально на руки больному.

Когда желтуха заметно пошла на убыль, уровень билирубина заметно понизился, а уробилин в моче не обнаруживается—можно усилить белковую и жировую нагрузку, и больного можно пере-

вести на следующий стол мезогруппы, на молочно-овощной умеренно протертый стол, в котором вываренное мясо дается через день (3 раза в шестидневку) в жареном и в тушеном виде котлетной рубкой, а жиры в чистом виде (сливочное масло) даются 30—40 г при полной норме углеводов 450—500 г.

Таким образом мы приходим к заключению, что нет нужды изгонять целиком жиры и абсолютно лишать печеночных больных мясных, экстрагированных белков. Стол таких больных лежит в амплитуде молочно-овощного диетрежима. Модификация этого диетрежима состоит в незначительном прибавлении вываренного мяса, из которого извлечены в значительной мере экстрактивные пуриновые вещества (нуклеопротеиды), которые больше всего отягощают печень; супы даются только овощные и молочные; стол обогащен крупами, овощами и фруктами, хлористый натр в умеренных количествах (6—8 грамм).

Из 1-й коммунальной больницы Горздрава в Ленинграде

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ КОНСТИТУЦИЯ И ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ.

Д. А. Коган.

В патологии желудка и кишок видную роль играют конституциональные моменты (энтероптоз, *coesum mobile* и др.). В частности лица с *habitus enteroptoticus* предрасположены ко всевозможным функциональным заболеваниям желудочно-кишечного тракта (атония желудка и кишок и т. д.).

Значительный интерес представляет поэтому вопрос о взаимоотношении между конституцией человека и язвенной болезнью, тем более, что одной из многочисленных теорий происхождения язвенной болезни является конституциональная теория.

По Штиллеру связь конституции с язвенной болезнью вытекает из того, что астеническое телосложение предрасполагает к язвенной болезни и поддерживает уже образовавшуюся язву.

По Штраусу и Шмидену перегиб *duodeni* при гастроптозе замедляет прохождение пищи и нейтрализацию соляной кислоты, благодаря чему при наступающей анемии части слизистой оболочки выше перегиба этот отрезок становится доступным самоперевариванию.

По Ипатову отягощение желудка пищей при опущении привратника производит натяжение стенки области малой кривизны пилорической части и тем самым, затрудняя кровообращение, служит одним из моментов, благоприятствующих развитию дефекта в виде язвы.

М. В. Черноруцкий, стоящий на точке зрения конституциональной теории, считает, что в патогенезе язвенной болезни главное значение принадлежит конституциональным моментам и что «невротические условия, связанные с дисгармонией вегетативной