

видимому, играть и действие токов высокой частоты на кожу и желудок, но прямых доказательств этого действия недостаточно, а несколько опытов Кирстнера и Лурье, получивших после токов д'Арсонваля те же результаты, что и при диатермии, не разрешают, а только ставят этот вопрос.

Выводы:

1) Под влиянием диатермии при повышенной кислотности в половине случаев наблюдалось уменьшение секреции, понижение кислотности желудочного содержимого и замедление в выделении Neutralrot'a.

2) При normaciditas заметного влияния на секрецию и кислотность не наблюдается.

3) При оценке влияния диатермии в случаях ахилии, надо учитывать формы ахилии: а) при истинной anaciditas способность к выделению соляной кислоты не восстанавливается, б) при ложной ахилии и неугасшей способности к обратному развитию диатермия может служить стимулом к улучшению секреции и к появлению свободной соляной кислоты.

4) В подавляющем большинстве случаев диатермия оказывает хорошее влияние на субъективные жалобы больных, почему ее можно рекомендовать при наличии диспептических явлений вне зависимости от величины кислотности.

5) Хромоскопия в комбинации с фракционным методом исследования желудка дает ценные указания не только для диагноза, но и для оценки результатов лечения.

ЛИТЕРАТУРА:

- 1) Nagelschmidt. Diathermie. 1926 г.—2) Bordier. Diathermie et Diathermotherapie. Paris, 1927.—3) Бруштейн и Залькиндсон. Диатермия. 1929 г.—4) Busky. Anleitung zur Diathermiebehandlung. 1917.—5) Büben. Die klinische Anwendung der Diathermie. 1926.—6) Lüdin M. Ztsch. f. d. ges. exp. Med. 1919, Bd. 8, H. 1—2.—7) L. v. Friedrich. Ztsch. f. d. ges. phys. Therapie. Bd. 28, H. 2/3, 1924.—8) Kauftheil u. Sito. Zsch. f. d. ges. phys. Ther. Bd. 31, H. 2, 1926.—9) Brody L. Arch. of phys. Ther. Bd. 8, № 3, 1927.—10) Stewart C. et Boldyreff. W. Extrait des Comptes rendues des séances de la soc. de biol. nouv. 1926.—11) Шимшилевич. Вест. совр. мед. 1927 № 21.—12) Лурье Г. С. Врач. дело, № 19, 1928 г.—13) Кирстнер, А. Лурье С. Клинич. мед., т. VII, № 1, 1929 г.—14) Müller E. F. u. Hölscher R. Dtsch. med. Woch. № 24, 1929.—15) Лурья и Миркин. Arch. f. Verd. Bd. 34, H. 5/6.—16) Могилевский. Каз. мед. жур. 1928 г.—17) Luria R. und Mogilewsky, Arch. f. Verd. Bd. XLIV, H. 1/2, 1928.

Санаторий „X Октябрь“ Владимирской губстрахкассы.

Пароксизмальная гемоглобинурия.

Д-ра Г. А. Нагибина.

Данная редко встречающаяся клиническая форма заслуживает быть отмеченной не только как казуистический материал, но еще и потому, что больная этой формой была послана тубдиспансером в санаторий как туберкулезная, после 6-месячного ее наблюдения, с диагнозом В-II фибро-продуктивн. Весь материал санатория сейчас разрабатывается с точки зрения правильности отбора больных. Среди клинически непо-

казанных форм для лечения в санатории находится и наша больная с пароксизмальной гемоглобинурией после охлаждения. Повидимому, бледность покровов больной, их желтизна, субфебрильная температура, частые недомогания направили внимание врачей тубдиспансера и контрольной комиссии на возможность у ней легочного туберкулеза.

История болезни № 1566. Больная Анна Е., 39 лет, вдова, замужем была 3 года, беременности не было: последние 9—10 мес. menses нет. Больная работает ткачихой на фабрике „Организованный труд“ уже много лет. Отец умер от рака пищевода, мать от тифа. Братья, сестры—живы, здоровы. Считает себя больной последние 4 года, течение которых неоднократно лежала в фабричной больнице по поводу „малярии“, общей слабости и желтухи. В анамнезе корь, скарлатина, коклюш, слабое общее развитие и изредка появляющиеся боли в области живота. Периодически, после охлаждения, у больной появляется озноб, вызывающий мочеиспускание и течение первого дня темная, кровавая моча; в ближайшие 1—2 дня все проходит.

Больная 146 сант. роста, 54,8 кил. веса, с бледно-желтушной окраской кожи и слизистых, с жалобами на общую слабость, головокружение, звон в ушах, небольшие сердцебиения и кашель. Аппетит, стул, сон—удовлетворительны. Железы не прощупываются. Левый зрачок уже правого, реакция на свет вяловата, правый коленный рефлекс менее живой, Ахилловы норма, Ромберг положительный, нестойкий красный деморграфизм; ни перкуторных, ни аускультативных, ни рентгеноскопических со стороны легких изменений не отмечается. Границы, тоны сердца норма,—небольшая возбудимость сердца. Печень плотновата, край тупой, чувствительна к ощупыванию; селезенка плотновата, менее чувствительна. Резкая болезненность при пальпации правой подвздошной области в точке Mc Berney, особенно при одновременном приподнимании вытянутой правой ноги; прощупывается плотноватое образование, напоминающее инфильтрат при аппендиците. Эта болезненность отмечалась при каждом осмотре в одинаковой степени. Температура не выше 37,1—37,2. Первый анализ мочи никаких патологических изменений не обнаружил. Кровь: Hb—48%; эритроциты—3.400.000; лейкоциты—9000. Цв. индекс 0,7. P—6%; S—55%; L—26%, M—5%, E—8%. В мазках крови незначительный пойкилоцитоз. P.O.Э—54 в час (Панченко). ВК не обнаружено.

На основании полученных данных осмотра больной, анамнеза и лабораторных исследований был заподозрен хронический сепсис на почве хронического аппендицита, хотя этому несколько противоречило наличие данных исследования крови (9000 лейкоц. и эозинофилия), но опираться на них нельзя, так как анализ был сделан на 2-й день пароксизма (после охлаждения). Предположение о хроническом сепсисе объяснило: 1) длительность заболевания, 2) этиологию, 3) периодичность болезненного состояния (то работала, то болела), 4) появление кровавой мочи (эмболический гломерулонефрит). Желтуха тоже могла иметь место при хроническом сепсисе. Внимание наше было направлено на ликвидацию болезненного при ощупывании старого источника хронического сепсиса, именно аппендицита, для чего был назначен постельный режим, грелка на живот, легкая диета и бензо-нафтол внутрь. Через 1—1½ недели общее самочувствие выравнивалось, больная окрепла, желтуха почти прошла, боли в животе в своей интенсивности при ощупывании уменьшились, температура всю неделю норма. Разрешено больной гулять на воздухе. После приблизительно часу прогулки (декабрь 1928 г.) и возвращения больной в палату, у ней был озноб (не сильный), а через ½ часа она помочилась совершенно темной мочей, в которой при центрифугате эритроцитов не обнаружено, но зато найден обильный аморфный осадок с громадным количеством зернистых цилиндров; в моче обнаружена кровь, уробилиноген, белка до 4‰. Окраска мочи к вечеру была светлее, а на следующий день норма. На 3-й день в моче не найдено никаких патологических элементов. Желтушная окраска покровов несколько интенсивнее, печень слегка чувствительна к ощупыванию. При пароксизме температура не выше 37,5°. Больная снова уложена в постель. Через неделю с ней был проделан следующий эксперимент: правая рука до локтя опущена в ведро с холодной водой на 8 минут, после чего появилась ломота в руке, особенно в локтевом суставе, пальцы и кисть данной конечности несколько отекли, в коже области предплечья появились синие разлитые петехии. Область предплечья на ощупь плотновата. Жалобы на ноющие боли в данной руке. Конечность обернута в вату и боли постепенно утихли. Появился вскоре озноб и больная

через $\frac{1}{2}$ часа помочилась (120 кб. с.) темной мочей, как и после прогулки. В моче белка $2\frac{0}{00}$, в осадке эритроцитов нет, очень много зернистых цилиндров. Реакция на кровь положительная, следы уробилина.

Таким образом, опыт с прогулкой и охлаждением конечности, лабораторные данные и остальная клиническая картина прибавили кое-что новое к нашей первоначальной диагностике. Все эти данные дают полное основание диагностировать пароксизмальную гемоглобинурию после охлаждения. Данная клиническая форма характеризуется однообразием и периодичностью появления болезненных симптомов под влиянием внешнего фактора охлаждения тела (конечностей). У больной диагностировали малярию, которой много во Владимирской губ., и tbc., которыми и объясняли ее болезненное состояние. Наш первоначальный диагноз хронического сепсиса не исключается и не противоречит пароксизмальной гемоглобинурии (П. Г.), а объясняет нам этиологию последней. Болезненный „инfiltrат“ в правой подвздошной области, несомненно, говорит за скрытый источник (очаг), который вызвал и поддерживает пароксизмальную гемоглобинурию при наличии, конечно, конституциональной недостаточности вазомоторов и, повидимому, эндокринного аппарата. Понятно, что мы имеем дело с истинной пароксизмальной гемоглобинурией после охлаждения в отличие от маршевой и ложной. При маршевой нет общих явлений (озноб, температура, желтуха крайне редка и т. д.), а охлаждение органов тела не вызывает пароксизма, кроме того при маршевой налицо боли в длинных мышцах и в области почек, иррадиирующие в бедра. Слово „маршевая“ указывает на причинный момент. При ложной гемоглобинурии разрушение эритроцитов и освобождение Hb происходит не в крови, а в моче (стрептококки). Не останавливаясь на патогенезе истинной пароксизмальной гемоглобинурии после охлаждения, укажем, что Erlich'ом было доказано появление в крови охлажденного органа гемолитического вещества, разрушающегося при нагревании до 56° и восстанавливающегося от прибавления свежей нормальной сыворотки (термолабильное тело—комplement и термостабильное—амбоцептор). Опытами Donat'a и Landschteinera установлено, что в охлаждаемом органе происходит соединение амбоцептора с эритроцитами и complementом в неохлажденных частях тела. Это доказывается взятием на высоте приступа от гемоглобинурика крови и смешением ее с нормальной сывороткой, что дает также гемолиз. Характерно, что почки уже вторично вовлекаются в процесс путем раздражения канальцев и петель Henle выделяющимся с мочей Hb, в результате чего в моче появляется белок и зернистые цилиндры. Если охлаждение не повторяется, то все патологические элементы из мочи исчезают через 24—48 час. Стойкость почечных изменений зависит от частоты пароксизмов, которых, повидимому, больная инстинктивно избегает путем профилактики охлаждения. Гемолизом и переполнением печени желчными пигментами объясняется наличие желтухи.

На основании вышеизложенного необходимо представить следующую схему происходящих процессов в организме при пароксизмальной гемоглобинурии: появление гемолизина в крови охлажденного органа и связывание его с эритроцитами, растворение последних в неохлажденных частях тела, путем соединения с complementом, освобождение Hb (гемоглобинемия) и переполнение им крови, проявление озноба, перера-

ботка Нб печенью, костным мозгом, селезенкой и др. органами в желчные пигменты и гемосидерин и, наконец, выделение излишков Нб через почки с мочей. Несомненно, что под влиянием охлаждения вообще и конституциональной слабости вазомоторов в особенности происходит изменение коллоидов крови, а затем уже та последовательность изменений, которая схематически указана выше.

В зависимости от момента исследований крови картина последней бывает различна (лимфоцитоз, лимфопения, эритропения и т. д.). Почти всегда наблюдаются у подобного рода больных симптомы вторичной анемии. Этиология пароксизмальной гемоглобинурии темна, но большинство авторов указывает на следующие инфекции как причину болезни: приобретенный и конгенитальный сифилис, малярия, септические процессы, скарлатина, рожа, тиф, ожоги, переливания крови, отравление ядами и т. д. У нашей больной не исключается септический процесс и нейтролюэ. При пароксизмальной гемоглобинурии реакция Вассермана в 90% положительна, но ввиду происходящих изменений в крови ее значение ограничено, хотя усиленная терапия КJ дает иногда эффект. Как говорит профессор Аринкин, „самой лучшей терапией является профилактика“, о чем знают и сами больные.

Согласно литературным данным собрано всего 207 случаев данной клинической формы; наблюдение профессора Аринкина 208-ое, а наше 209-ое.

Из Инфекционной клиники Казанского гос. университета. (Директор проф. Б. А. Вольтер).

О диагностической ценности кожной реакции при брюшном тифе.

Ординатора В. Н. Шаровской.

Объективные методы диагностики брюшного тифа, которые имеет в своем распоряжении в настоящее время клиника, далеки еще от полного совершенства и даже самые лучшие из них имеют известные дефекты. Так, широко распространенная реакция Widal'я, отличаясь простотой техники и несложностью средств для проведения ее, получается положительной обычно только с начала второй половины второй недели заболевания. Методика высева возбудителя из крови дает при безукоризненной технике проведения до 90% положительных ответов уже в начале первой недели болезни, однако требует дальнейшей биологической дифференцировки материала на цветных питательных средах или путем агглютинации специфической агглютинирующей сывороткой. Все это возможно, разумеется, лишь при соответствующей обстановке, благодаря чему способ гемокультура не может пока получить особенно широкого распространения в больничной и участковой практике, и не удивительно, что мы имеем целый ряд попыток найти простые биологические методы объективной диагностики брюшного тифа, могущие дать достаточно точные ответы, начиная с первых дней заболевания при максимальной простоте выполнения и минимальной затрате средств. Исходной точкой всех