

фагоцитированных ВССГ и хорошим течением общего туберкулезного процесса. Наличие незначительного фагоцитоза и продолжительности нахождения в мазках ВССГ заставляет нас подумать о вялой тканевой реакции.

Остальные случаи протекали в основном по 1 или 2 типу. Во всех остальных случаях не было видимого воспаления лимфатических желез и сосудов. Лизис и фагоцитоз палочек ВССГ при введении в кожу в благоприятных случаях туберкулеза мы считаем доказанным.

Поступила в ред. 15. II. 1938 г.

---

Из Центр. туб. института (дир. В. С. Хольцман) в Москве.

## О лечебном рационе при туберкулезе.

Проф. К. А. Андреев.

В краткой и общей характеристике существенных отличий питания здорового и туберкулезного человека можно ограничиться указанием на повышенную потребность последнего в снабжении белком, более обильном снабжении витаминами, гл. обр. витамином С, а также, особенно в период деструкции, солями кальция и фосфора. Для рациона здорового человека следует принять нормы, разработанные секцией питания Лиги наций при участии представителя СССР в ноябре 1935 г.; белковый состав (который представляет наибольший интерес), должен быть не менее 1 г на 1 кг веса человека; минимум для белков животного происхождения составляет не менее одной трети общего количества их.

Определенные коррективы необходимы гл. обр. в периоды лихорадочных обострений; к последним, независимо от специфического или неспецифического их характера, приложимо общее положение об усиленном подвозе углеводов. По Таннгаузеру всякая лихорадка уже сама по себе понижает содержание гликогена в печени и таким образом нарушает углеводный обмен. „При долго продолжающихся лихорадочных заболеваниях“, говорит Фр. Мюллер (D. m. W. 1936), „как, например, при тифе и больше всего при туберкулезе, безусловно необходима очень питательная пища, чтобы поднять сопротивление организма и препятствовать разрушению. Обогащение углеводами легче провести чем мясную диету, и мы должны были бы при этом вспомнить о свойствах углеводов уменьшать трату белков“. Аккерман и Нарышкина показали, что нарушение углеводного об-

мена в той или иной степени должно иметь место не только у больных с крупозным воспалением легких, но также и при всех других клинических формах этого заболевания („Кл. мед.“, т. XII, 1936). Я позволил себе несколько задержать внимание на этом вопросе в виду делающихся до сих пор единичных попыток обесценить роль углеводов, ссылая на возможность их аллергического воздействия при тбк.

В отношении содержания жира имеется указание той же секции питания Лиги наций: „рациональное питание должно содержать жиры, но наши современные знания недостаточны для точного установления необходимого количества жиров в питании“. Клиника лечебного питания (Певзнер) на основе имеющихся литературных данных и кулинарных требований устанавливает количество жиров эквивалентное количеству белков. Энергетический состав рациона принят на основе потребности в калориях, исчисленной секцией гигиены Лиги наций для взрослого мужчины или женщины, с учетом средней мышечной работы, в 3400 калорий. Для доведения калоража до установленной нормы углеводный состав определяется в 500 г. Эти данные могут служить руководящими положениями при выработке основ питания туберкулезных больных. Но построенный таким образом рацион нельзя еще назвать по отношению к туберкулезу лечебным. Этим путем мы приближаемся лишь к введению в режим больного того пищевого рациона, который должен давать относительное равновесие в энергетическом балансе больного, находящегося под влиянием лихорадки и инфекции. Такую диету можно назвать лишь рациональной. Задача лечебного питания туберкулезного б-го должна быть разрешена путем попыток воздействия на клетки больной ткани и на тканевую жидкость (плазму и лимфу), как среду, в которой тубпалочка подвергается как благоприятным, так и отрицательным воздействиям; та или другая реакция ткани ведет соответственно к вспышкам или интервалам в туб. процессе. Лимфатическая система является, по-видимому, первым этапом „туберкулезной атаки“, и от конечного исхода последней зависит более или менее длительное состояние покоя или обострения. Препаренхиматозная фаза легочного тбк определяется, как фаза лимфогенная (Штефко). При развитии детского тбк лимфогенная фаза является обязательной; при всех формах гематогенного тбк наблюдается своеобразная реакция со стороны легочных лимфатических желез: резкая пролиферация и слушивание эндотелия синусов и явления выраженного эритрофагоцитоза (Струков). Вторичные диссеминации у детей, особенно в первые три года жизни, усиленно используют широкие лимфоток и лимфощели в легком ребенка, как естественные дороги для эндогенной инфекции (Пузик). С точки зрения общепринятой теории Ашера лимфа образуется за счет клеточных элементов ткани, т. е. является гл. обр. продуктом активной секреции эндотелия клеток лимфатических сосудов.

Мы не обладаем прямыми средствами воздействия на эндоте-

лий лимфатических сосудов и возможности учета прижизненного состояния эндотелия в различные периоды хронических туберкулезных заболеваний. Некоторым образом мы можем судить об усиленной или ослабленной функции эндотелия лимфатической системы на основании большей или меньшей продукции лимфы, усиленного или ослабленного тока ее в системе. Усиление тока лимфы, в которой в течение некоторого времени проходит фаза туберкулезной атаки, не безразлично для исхода последней. Опыты Кальбфлейша подтверждают то положение, что БК легко внедряются и размножаются в тех органах, где существует местное расстройство кровообращения. Под опытом у него находилось 70 кроликов, получивших инъекцию культуры БК. Исследуя микроскопически состояние их органов, он замечал, что бактерии, занесенные в ткань по пути тканевых соков, захватывались только такой тканью, в которой наблюдались патологическая степень расширения и замедление тока крови и лимфы.

Для выяснения некоторых сторон вопроса о взаимоотношениях между лимфатической системой (лимфой) и туберкулезной инфекцией мною был поставлен ряд опытов на животных. Введением здоровым животным интрамускулярно в грудную клетку лимфы вызывалась резкая реакция лимфатических и венозных капилляров легкого: своеобразный пролиферативный ангио- и эндотелиоз. Затем, введение животному лимфы непосредственно вслед за заражением тбк, оказывало значительное тормозящее действие на развитие тбк процесса. Введение лимфы за некоторое время перед заражением никакого эффекта не давало (подробному изложению этих опытов, произведенных мною в экспериментальном отделе ЦТИ, посвящена отдельная статья). Опыты, произведенные в той же лаборатории Ивановой показали, что под влиянием т. наз. лимфогонных веществ происходит резкая дилатация лимфатических сосудов и набухание их эндотелия. Как в первом, так и во втором случае раздражение эндотелия лимфатических сосудов ведет, конечно, к одновременному, возможно и непродолжительному, усилению продукции лимфы и ускорению лимфотока. Еще Гайденгай и позже Гамбургер указывали на усиление деятельности эндотелия капилляров под влиянием лимфогонных веществ, а Петерсен установил изменение при этом проницаемости эндотелия.

С точки зрения лечебного питания нас интересуют только те „лимфагога“, которые могут быть включены или, наоборот, изъяты из рациона больного. На основании опытов Мейер-Биша, свойством, усиливающим лимфоток обладают так наз. лимфагога 1-го порядка: пептон, полипептиды и аминокислоты; сюда же относятся экстракты разных внутренних органов (печени, кишочек, почек), мышцы раков, настой пиявок, змеиный яд, вытяжка из земляники и т. д. К лимфагога 2-го порядка Гайденгайн причисляет: сахар, мочевины и из солей особенно хлористый натр и затем двууглекислый натр. Из гормональных продуктов этим же свойством обладает адреналин. Противоположное действие,

замедление продукции и тока лимфы наблюдается под влиянием инсулина и питуитрина (Мейер-Биш, Полляк, Петерсен, Е. Мюллер).

С точки зрения фтизиатра здесь, кстати, интересно отметить действие такого лимфагога I-го порядка, каким является туберкулин; его лимфогонные свойства впервые в опыте на животных установили Гертнер и Ремер; позже эти свойства туберкулина были подтверждены Петерсеном и Мейер-Бишем.

С физиологической точки зрения тот или другой режим питания не безразличен для лимфатической системы в целом. Можно указать на роль лимфатических желез в процессе усвоения жиров пищи: весь жир из кишечника предварительно проходит через лимфатические железы брыжейки, прежде чем поступить в кровь; усиленное кормление белками вызывает увеличение всех лимфатических желез тела. И если мы пока не имеем определенных способов воздействия на химический состав лимфы, и самое знакомство наше с химическими и биологическими свойствами лимфы далеко не совершенно, то все же мы можем воздействовать на скорость движения тока лимфы, что, как подтверждают предварительные опыты (Штефко, Андреев), не является индифферентным в дальнейшем развитии туберкулеза.

Рассматривая различные лечебные диеты, предложенные при туберкулезе, нельзя не обратить внимания на то обстоятельство, что ни одна диета не вызвала такой большой литературы и таких длительных споров, продолжающихся до сих пор, как т. наз. бессолевая диета. Наряду с самыми восторженными отзывами об эффективности этой диеты при тбк, подкрепляемыми сериями рентгенограмм, имеются совершенно отрицательные, а также и такие, которые указывают на несомненную пользу этой диеты лишь при отдельных формах туберкулеза или в известных этапах его течения (Шредер). Многочисленные авторы, пытавшиеся дать объяснение благотворным результатам бессолевой диеты, какие, несомненно, отмечены во многих случаях тбк, сводили действие этой диеты к улучшению функции почек, играющей громадную роль во всех инфекционных заболеваниях, при тбк в частности. Невольно возникает вопрос о причине разногласий отдельных авторов и различного терапевтического эффекта, получаемого при одной и той же болезни от одного и того же метода лечения. С точки зрения вышеизложенных соображений позволительно допустить, что в применении бессолевой диеты и объяснении ее эффективности не приняты во внимание два существенных обстоятельства: роль лимфатической системы в отдельных этапах легочного тбк и роль самого хлористого натра, как определенного фактора, значительно усиливающего лимфообразование и лимфоток. На основании экспериментальных данных (К. Андреев) имеется основание допустить, что в известные периоды туберкулезного процесса гиперфункция эндотелия лимфатических капилляров и усиление лимфотока может вызвать определенное тормозящее влияние на развитие

этого процесса: в другие периоды этого влияния не отмечается, и даже заметно скорее противоположное действие. Сводится ли здесь положительный эффект к комбинированному действию: эндотелия, обладающего свойством фиксировать антиген (Апиц), бактерицидному свойству самой лимфы, проявляющей по отношению к БК диссоциирующие свойства (Харьков) и ускорение тока лимфы (Кальбфлейш) или к одному из этих факторов — сказать с уверенностью пока трудно.

В бессолевой диете (Герзона, Германсдорфера, Зауэрбруха) отсутствие хлористого натрия несомненно исключает действие мощного лимфогонного агента, уменьшает продукцию лимфы и самый лимфоток. В определенные периоды т.к. такое снижение лимфотока, очевидно, целесообразно и полезно; отсюда становится понятным, почему назначение бессолевой диеты, случайно совпадавшее с этим периодом, у некоторых авторов давало блестящие результаты, у других же — совершенно отрицательные, когда эта диета также случайно совпадала с периодом, требовавшим не уменьшения лимфотока, а, наоборот, — усиления его.

К сожалению, у нас нет еще достаточных экспериментальных данных, точно устанавливающих этап развития тубпроцесса, на котором целесообразно усилить или замедлить лимфоток. Клинические наблюдения несомненно дадут в этом направлении более определенные и точные указания. С некоторой вероятностью можно допустить, что усиление лимфотока может быть применено с терапевтической целью в ранних стадиях легочного туберкулеза (инфильтраты, ранние каверны, начальные гематогенные и лимфогенные высыпания). В этом периоде можно бы использовать: 1) значительное увеличение в рационе больного количества белка, до 2—3 г на 1 кг его веса, и включение также в этот рацион лимфогонных средств 1-го порядка: здесь применимы сырые и полусырые блюда из внутренностей органов животных (печени, кишок, почек и надпочечников, лимфатических желез молодых животных, легких), 2) усиление дачи поваренной соли, 3) одновременно целесообразно было бы проводить лечение туберкулином, принимая во внимание его лимфогонное свойство.

Возможно, что одновременное назначение адреналина, также значительно усиливающего лимфоток, оказалось бы уместным.

На этапе болезни, когда желательно добиться относительно покойного состояния лимфатической системы, уменьшения продукции ее и замедления лимфотока, может проявить несомненный и полезный эффект бессолевая диета, т. е. полное или значительное исключение из пищи поваренной соли.

Другие, при том чрезвычайно осложняющие детали германской бессолевой диеты Германсдорфера и особенно Герзона („минералоген“ и т. п.) не имеют прямого отношения и связи с лимфатической системой и не представляют для нас интереса. В том же направлении, преследующем покой лимфатической системы, желательно изменение рациона в сторону снижения

количества белка и других, заведомо лимфогонных веществ и прекращение инъекции туберкулина<sup>1)</sup>.

Полезным могло бы оказаться также одновременное введение инсулина, обладающего свойством уменьшения лимфотока.

Ясно, что соображения, положенные в основу рационального питания туббольного (витамины, соли кальция и фосфора и т. д.), сохраняют всю свою ценность и при лечебном питании.

Таковыми мне представляются теоретические и отчасти экспериментально обоснованные перспективы построения действительно лечебного рациона туберкулезного больного. Задача клинического наблюдения—выяснить и установить правила применения того или другого варианта этого лечебного питания в периоды вспышек и интервалов патологического процесса.

Поступила в ред. 20. VI. 1937 г.

Из 4-й терапевт. клиники (дир. проф. В. И. Катеров) Каз. гос. мед. института.

## К методике собирания анамнеза.

Проф. В. И. Катеров.

В настоящей статье я имею в виду лишний раз привлечь внимание к методике собирания тех фактов, которые добываются так называемым субъективным исследованием, т. е. расспросом больного.

Надо сказать, что этому весьма важному методу исследования больного далеко не всегда уделяется то внимание, которое он заслуживает по своему значению диагноза, для прогноза терапии.

Проф. Лурия прав, говоря: „... По мере успехов инструментального и лабораторного исследования больных у терапевта часто все больше и больше отходит на задний план изучение субъективных ощущений, а главное личности больного“.

Причины, по которым главным образом молодые врачи далеко недостаточно пользуются при изучении больного субъективным методом исследования, лежат, как мне кажется, в следующих моментах: 1) неверное представление о том, что подробное собирание анамнеза б-го требует очень много времени и не дает таких „точных“ данных, как напр., микроскоп, рентген и т. п., и вытекающая отсюда недооценка значения субъективного метода исследования; 2) недостаточное овладение самой техникой расспроса б-го. Относительно первого момента надо сказать, что количество времени, потребное для получения хорошего анамнеза, в значительной мере зависит от умения,

<sup>1)</sup> По отношению к туберкулину невольно напрашиваются те же соображения, какие приведены по поводу бессолевой диеты. Разнообразный эффект и противоречивая оценка его различными авторами на протяжении большого количества лет и не прекращающиеся до сих пор споры о целесообразности его применения—мне кажется, основаны на том, что не принимается во внимание его воздействие на лимфатическую систему и поэтому упускается из виду важность применения его лишь в определенные периоды болезни.