

обращения. Короче говоря, в основе этих расстройств лежит вегетоневроз.

Такая концепция патогенетического механизма сердечно-сосудистых расстройств нашего больного представляется убедительной, если принять во внимание, что они происходят на фоне общего расстройства в. н. с. нашего больного.

Возвращаясь к явлениям со стороны печени и желчепроводящего аппарата, мы не можем не увязать их с другими ярко выраженными проявлениями дистонии в. н. с.

Итак, на поставленный с самого начала вопрос, имеется ли связь между относительно свежим заболеванием желчевыделительного аппарата и давним расстройством кровообращения у нашего больного, мы должны ответить категорически: да, связь имеется, но не в духе причины и следствия, а в смысле соподчиненности обоих процессов одному и тому же фактору — дисгармонии в. н. с., сопровождавшейся в течение ряда лет периодическими нарушениями сердечного ритма и другими вегетативными стигмами.

---

Из Саратовского тубинститута (дир. д-р А. В. Михайлов).

## К ВОПРОСУ О ЛАБОРАТОРНОЙ ДИАГНОСТИКЕ АКТИВНОСТИ ТУБЕРКУЛЕЗНОГО ПРОЦЕССА.

О. С. Глозман, А. И. Астраханов, Э. Н. Белокопытова, З. Г. Демидова<sup>1)</sup>.

Изучение изменений крови, как внутренней среды организма, представляет собою чрезвычайно важную главу патогенеза любого патологического процесса. Кровь есть жидкая ткань, исключительно динамическая по своему составу и вместе с тем не менее стабильная в смысле упорного сохранения своих констант, несмотря на постоянный обмен с внешней средой и тканями.

Можно сказать, что любой патологический процесс в организме, как бы незначителен он ни был, всегда в той или иной степени, находит свое отражение в составе крови. И то исключительное значение, которое в проблеме изучения патогенеза занимает исследование крови, зависит от того, что кровь является единственной тканью, которая, будучи универсально распространена в организме, вместе с тем, может быть технически легко получена для анализа в любом количестве и в любое время, тогда как биопсия всякой другой ткани технически труднее, сопряжена с оператив-

<sup>1)</sup> Общее руководство работой и ее литературное оформление принадлежит доц. О. С. Глозман, техническая часть работы выполнена всеми участниками,

ным вмешательством и не всегда безопасна. Между тем, по своей сущности, исследование крови есть биопсия кровяной ткани.

В практической медицине исследование крови имеет своей целью, главным образом, обосновать диагностику и прогностику того или иного заболевания в помощь клинике. Несомненно, что состав крови может дать ответ и на тот и на другой вопрос. Но в то время, как в диагностике инфекционных заболеваний особенно важное значение получили, главным образом, биологические реакции и очень небольшую роль играют морфологические и биохимические анализы крови, в отношении прогностики мы имеем иное положение. Диагностика сводится к вопросу: какое заболевание. Ответ мы находим в характере серологических проб. Но на вопрос об интенсивности и характере процесса, о состоянии сил организма, т. е. на вопрос о динамике процесса эти реакции нам дать ответ по существу не могут, ибо количественные колебания интенсивности биологических реакций по большей части не соответствуют характеру процесса.

В этом случае на помощь приходят морфологические и биохимические показатели крови, которые, именно в силу своей динамичности, более отвечают нашим требованиям.

Литературные данные в отношении исследования крови при туберкулезе в общем подтверждают сказанное выше. Но туберкулез вообще занимает особое положение среди других инфекционных заболеваний по своеобразию течения, которое ему свойственно, в силу которого, до известной степени, совпадают вопросы диагностические и prognostические. Имея в своем распоряжении достаточно чуткие диагностические методы биологического характера, мы, однако, по справедливому замечанию Зельтера диагностируем не заболевание, а наличие инфекции. Между тем это не одно и то же. И задача сводится к тому, чтобы диагностировать тот момент, когда процесс активизируется, когда инфекция становится заболеванием. Это и является причиной того, что поиски таких методов, которые позволили бы установить переход туберкулезной инфекции в состояние активности, не прекращаются все время, причем серологи стараются придать в этом смысле значение различного рода биологическим реакциям (реакция Форнэ, антигены Безредка, Негр-Бокэ и др.), а морфологи и биохимики ищут своих показателей, которые бы имели это диагностически-прогностическое значение. Известное разрешение этой задачи могло бы лежать в том, чтобы соединить положительные стороны каждой из этих проб и придать простым количественным сдвигам в крови известную качественную окраску. И действительно, мы видим, что в последнее время научная мысль устремила свое внимание именно в этом направлении. Применяя такой специфический раздражитель, как туберкулин, и исследуя кровь до и после инъекции, авторы находили известные сдвиги в организме у больных с активным туберкулезным процессом; этих сдвигов у здоровых не было. Сюда надо отнести работы Грефе и Рейнвейна с изменением SR, Мейер-Биш — с водяной пробой, Калло — с определением AR, Фриша — с определением основного об-

мена, Михайлова — с подсчетом эозинофилов, Шлака — с подсчетом тромбоцитов, Фортиг и Верзага, Бредека, Краске и др. с наблюдением за лейкоцитарной формулой и др.

Однако, большинство авторов наблюдали за изменением, главным образом, одного какого-либо показателя, что снижает ценность этих методов, ибо нередко эти изменения могли быть не специфичны и зависеть от сопутствующих трудно учитываемых моментов. Гораздо большую ценность могло бы иметь изменение определенного комплекса показателей и чем большее количество показателей входило бы в состав этого комплекса, тем серьезнее было бы его значение. В этом направлении и решили идти мы в своей работе, исследуя у больных и здоровых кровь до и после подкожного введения туберкулина.

Нами определялись: общее количество лейкоцитов, эритроцитов, эозинофилов по Дунгерну, тромбоцитов по Фэнио и лейкоцитарная формула (подсчет формулы производился по Шиллингу, причем группа сегментированных делилась на 2 подгруппы — до 4 сегментов и свыше 4, и кроме того особое внимание было обращено на патологические формы лимфоцитов: макролимфоциты по Кашенко, лимфоцитозиды, с густой пылевидной грануляцией, плазматические клетки и друг.) — до введения туберкулина и через  $1\frac{1}{2}$  ч., 2 ч. и 24 ч. после инъекции; SR по Панченкову, ретикулоциты, токсическая зернистость по Фрейфельд, патологические лейкоциты по Момсену, липаза по Рона Михаэлису, реакция Дараньи, реакция Брука и внутрикожная проба Олдрича — до и через 24 ч. после введения туберкулина; щелочной разрез (титрометрически по Рагонии и газометрически по Ван-Сляйку — до туберкулина и через 1 час. (Калло нашел к этому времени изменения у большей части исследованных им больных)); наконец, нами исследовалась и сахарная кривая после нагрузки в 50 г глюкозы, но ввиду невозможности задерживать больных долгое время натощак, дача глюкозы в 1-й день производилась одновременно с введением туберкулина, а через 24 часа снова исследовалась гликемическая кривая. Количество вводимого туберкулина зависело от состояния исследуемых субъектов (от 1,0 —  $1/1000$  до 0,25 —  $1/1000000$ ). Всего исследовано таким образом 19 человек, из них: 6 чел. с открытым активным процессом (ВК +), 6 практически здоровых и 7 — с клинически неактивной формой.

При активном туберкулезном процессе после инъекции малых доз туберкулина отмечено у всех больных быстрое, но кратковременное снижение количества лейкоцитов, главным образом за счет нейтрофильной группы (в абсолютных цифрах), которое затем сменялось (иногда уже через 2 часа, а через 24 ч. у всех больных), подъемом лейкоцитов до цифр, выше исходных. Подъем этот шел за счет и нейтрофильной и лимфоцитарных групп (в абсолютных цифрах).

Абсолютное количество эозинофилов (по Дунгерну) дало через  $1\frac{1}{2}$  ч. снижение (в 5 случаях из 6), которое затем еще более усиливалось к 2 часам после введения туберкулина, а через сутки по большей части возвращалось к исходным цифрам. Дали снижение

через  $\frac{1}{2}$  ч. и тромбоциты (в 5 случаях из 6). Все эти данные, таким образом, оставляют впечатление своеобразного «анафилактического» инсульта, происходящего в организме после введения туберкулина.

В картине белой крови до инъекции туберкулина у всех больных отмечено присутствие патологических форм лимфоцитов, которые увеличивались в числе после инъекции, достигая максимума у одних уже через  $\frac{1}{2}$  часа, а у других через 2 часа. У 5 больных через  $\frac{1}{2}$  часа после инъекции появлялись гистиоциты. Вместе с тем все больные дали после введения туберкулина той или иной величины сдвиг влево.

При высоких исходных (до введения туберкулина) цифрах SR эта реакция не дала закономерных изменений через 24 ч. после туберкулина (в 3 случ.—ускорение; 2—без изменения; 1—уменьшение). Колебания, которые наблюдались у наших больных, вообще едва ли характерны в смысле зависимости их от введения туберкулина, ибо исследование ряда больных без туберкулина показало лабильность у них повышенных цифр на протяжении суток без каких-либо вмешательств. Также не изменились сколько-нибудь характерно и повышенные в начале цифры ретикулоцитов и лейкоцитов. Но интересно отметить, что высокие в начале цифры токсической зернистости по Фрейфельд через 24 ч. после туберкулина дали заметное снижение у 4 чел. из 6 больных. Исходные цифры AR колебались в пределах нормы<sup>1)</sup>. Через час после введения туберкулина колебания AR шли главным образом (в 5 случ.) в сторону повышения цифр. Это стоит в согласии с наблюдениями о том, что ацидотическое направление обмена обычно сопровождается усилением миелоидного кроветворения. В данном случае в пределах первого часа мы имели, наоборот, падение количества нейтрофилов при щелочном сдвиге в крови, но, с другой стороны, наши данные не совпадают с данными Калло, который нашел через 1 час после введения туберкулина падение AR у 17 из 20 больных (м. б. это объясняется тем, что он исследовал больных с костным туберкулезом).

Что касается цифр липазы и белковых реакций Брука и Дараньи, то сколько-нибудь характерных изменений их после инъекции туберкулина мы не получили. От пробы Олдрича мы отказались уже в процессе работы, ввиду того, что субъективная оценка момента окончания реакции не дает возможности уловить могущие быть небольшие изменения во времени рассасывания пузырька.

Изучение сахарной кривой показало, что натошак уровень са-

<sup>1)</sup> Исследуя AR по двум методам, мы нашли в большей части случаев, хотя и не всегда, совпадение в тенденциях изменения AR и полагаем, что при такого рода динамич. исследованиях в клинике можно вполне применять для определения AR титрометрический метод Рагонии, не требующий специальной аппаратуры. Нужно вместе с тем отметить, что исходные цифры AR, полученные нами по методу Рагонии у здоровых и у больных выше тех, которые указываются литературными данными.

Дата	Фамилия больных и клиника диагноза	Возраст	Время исследования	Кол-во старого Руб. в 100 см.	Белая кровь															Тромбоциты по Филло	Резервная щелочность		Мил. % сахара по Хлугорну		Примечание							
					Эритроциты		По Панченкову					Лейкоциты					Лейкоцитарная формула					По Ван-Слайку	По Рабинич	Через 1/2 ч.		Через 1 ч.	Через 1 1/2 ч.	Через 2 ч.				
					Общие количество	% ретикулоцитов	Количество лейкоцитов	% лимфоц.	% моноц.	% полим.-ядерн.	% эозиноф.	% токсиич. изменен.	Нейтрофилы		Э.	Б.	М.	Лиф.														
													Юн.	Пал.				Сети.	А.		В.								Палот.	Норм.		
1891 г.	Кузовлев	42	до через 1/2 ч.	№ 6 0,25	4.500.000 4.500.000	4,3	21	6000 6050	535 495	6	9	—	6	50	4	9,0	1,0	4,0	3,0	15	11	210500	12	46,9	2,025	96	149	117	114	93		
	Туберкулез VII-III, справа в прод.-фибр. спаян-продукт. клеверн. ВК+		" 1 ч. " 2 ч. " 24 ч.	—	—	—	—	5300 6700	400 500	5	9	—	7,5 6	57 46	0	6,0 12,0	0	3,5 8,0	15	11	14	181200 23730	12,5	—	—	56,0	2,270	—	—	—	—	
1891 г.	Алтухи	24	до через 1/2 ч.	№ 6 0,5	4.820.000 4.910.000	5,0	29	8700 6700	325 300	8	12	—	8	43	2	3,0	0	8,0	3,0	19	17	27470	7	45,0	2,08	100	115	150	121	114		
	Туберкулез В II-III, правосторонний продукт. клеверн. ВК+		" 1 ч. " 2 ч. " 24 ч.	—	—	—	—	6850 9150	250 200	—	—	—	7	50	2	2,0 1,5	0,5	7,0 6,0	16,5	15	24	132900 265550	7	—	—	51,8	2,29	—	—	—	—	
20/XXI 1893 г.	Михайлов	40	до через 1/2 ч.	№ 6 1,0	6.070.000 5.280.000	11,5	2,5	5000 5050	175 200	2	0	—	3	39	5	3,0	1,0	8,0	4,0	1	40	14700	14,5	43,44	1,90	82	160	108	73	—		
	здоров		" 1 ч. " 2 ч. " 24 ч.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
4/XXI 1893 г.	Хасанова	20	до через 1/2 ч.	№ 3 1,0	4.250.000 4.190.000	0	8	1550 7800	355 375	13	6	—	4	48	2	3,5	0	6,0	0	36,5	0	30050	10,5	52,45	1,92	86	131	120	101	78		
	здоров		" 1 ч. " 2 ч. " 24 ч.	—	—	—	—	12750 8300	300 325	—	—	—	1	52	5	5,5 2	0,5	8,0 6,0	0	24	28	320000	—	—	—	49,15	1,785	—	—	—	—	—
27/XXI 1893 г.	Кашина	21	до через 1/2 ч.	№ 4 1,0	4.550.000 4.600.000	4,7	4	6000 4600	275 250	13	7	—	4	38	5	3,0	0	5,0	0	45	0	289100	12	50,4	1,870	97	195	130	102	75		
	здоров? (дронич. малярия)		" 1 ч. " 2 ч. " 24 ч.	—	—	—	—	4950 7750	80 175	—	—	—	8	43	7	2,0	0	8,0	0	32	32	252000	—	—	—	45,3	1,845	—	—	—	—	—
14/XXI 1893 г.	Черноморская	27	до через 1/2 ч.	№ 6 1,0	3.810.000 4.080.000	6,1	12	5350 6000	250 150	0	4	—	8	33	20	3,0	0	4,0	0	32	32	325000	9	—	—	1,89	96	161	148	114	94	
	Туберкулез В I левосторон. продукт. Начальная форма		" 1 ч. " 2 ч. " 24 ч.	—	—	—	—	6375 7025	100 375	0	1	—	5,5	50	15	1,5	0	4,0	0	24	28	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
16/XXI 1893 г.	Казина	22	до через 1/2 ч.	№ 6 0,5	4.570.000 4.730.000	14,5	28	3900 5850	200 50	18	8	—	13	47	3	1,0	0	6,5	0	29,5	0	23000	13	53,84	2,225	106	196	140	105	85		
	Туберкулез АВ II правостор. фибр.-прод. ВК-		" 1 ч. " 2 ч. " 24 ч.	—	—	—	—	5150	0	7	2	—	19	42	1	0,5	0	8,5	2	32	32	291500	10,5	—	—	48,82	1,94	—	—	—	—	—

Через 1/2 ч. после введения туберкулина в кровь появились гачеты малярии

хара до введения туберкулина лежит в пределах нормы, не меняясь сколько-нибудь характерно после туберкулина. Кривая алиментарной гликемии через 24 часа в основном повторяла ход кривой предыдущего дня.

Рассматривая с точки зрения этих явлений, наблюдавшихся до и после введения туберкулина при активном процессе обследованную нами группу здоровых, мы нашли, как и следовало ожидать, что одиночные показатели и здесь иногда имели тенденцию к изменению в том же направлении, что и у туберкулезных субъектов, однако, ни в одном случае не было совместно этого большого комплекса явлений, какой отмечен нами при активном туберкулезе. Здесь отсутствовал этот тройной сдвиг элементов крови, характеризующий «анафилактический инсульт», сопровождаемый изменением в лейкоцитарной формуле, сдвигом АК в щелочную сторону, при высоких исходных цифрах SR токсической зернистости по Фрейфельд и патологических лейкоцитов по Момсену. Необходимо при этом учесть, что некоторые из этой группы получали во много раз большую дозу туберкулина, чем группа с активным процессом, что было сделано намеренно, с целью вызвать большие сдвиги в организме. Однако, наличие и в этой группе одиночных сдвигов в том же направлении, что и в группе туберкулезных, лишней раз говорит за то, что значение может иметь только комплекс показателей.

Что касается последней группы в 7 человек, то, рассматривая ее также с точки зрения нашего комплекса, мы в 4 случаях (1 сл. эмфиземы и порока сердца, 1 сл. бронх. астмы, 1 случ. рака груд. железы и 1 случ. гипотиреоза) получили «совпадение» клинических и лабораторных данных. Но в одном случае, который трактовался, как здоровый, после введения туберкулина в крови появились гаметы малярии, и больная дала нам значительную часть нашего теста, а в 2 случаях, когда клинически у больных предполагалась активация процесса (туберк. VI продукт. и туберк. AVII фибр.-продукт., но в обоих случаях ВК—) — мы не получили полной картины изменений в крови <sup>1)</sup>.

Рассматривая данное сообщение, как предварительное, мы, конечно, никаких выводов не делаем, ибо данная работа имела только целью проверить правильность намеченного пути и уловить тот тест явлений, который мог бы быть использован в нашей дальнейшей работе по изысканию вспомогательных для клиники методов диагностики активности туберкулезного процесса.



<sup>1)</sup> Указанные три случая приведены в таблице наряду с 2 больными из группы с активным процессом и 2—из группы здоровых.