

Исходя из того, что эозинофилия и р. *Casoni* представляют ответную реакцию организма на накопление продуктов жизнедеятельности паразита—антигенов, многие рекомендуют не ограничиваться только одной интракутанной пробой, а комбинировать ее с исследованием крови. По наблюдениям Хрущевой, Deutsch, Botteri, Grosso, Basigalupo, Manassei, Ruhnstruck и др. интракутанная проба на следующий день сопровождается увеличением эозинофилов крови от 4 до 150%, тогда как у здоровых этого не наблюдается. Р. *Casoni*, несмотря на строгую специфичность все же по отдельным недостаточно проверенным наблюдениям выпадает положительно и при не эхинококковых заболеваниях—при раке легких, печени, карцине легких (M a k k a s)¹⁾ и даже у здоровых (Редков). Во избежание неправильной оценки результатов р. *Casoni*, необходимо комбинировать ее с исследованием крови на эозинофилию. Положительная интракутанная проба у здоровых или при другом заболевании не сопровождается увеличением эозинофилов крови.

Выводы: 1) Ввиду того, что при несвоевременном распознавании эх-кк дает ряд осложнений, угрожающих жизни больных, там, где имеется малейшее подозрение на эхинококковое заболевание печени необходимо широко применять интракутанную пробу.

2. При заболевании печени—гепатиты, холециститы и желчно-каменная болезнь—не следует забывать возможность смещения их с атипической формой эх-кк печени. В этих случаях при наличии каких-либо признаков атипичности заболевания р. *Casoni* обязательна.

3. Большой процент заболеваемости населения Татареспублики эхинококком диктует необходимость проведения широких профилактических мероприятий по линии санитарно-ветеринарного и медицинского надзора.

Из 3-й терапевтической клиники II Моск. мед. ин-та. (Директор профессор Зеленин В. Ф.).

К вопросу о сущности некоторых форм геморрагического диатеза.

П. Н. Степанов.

Вопросы геморрагического диатеза, и его сущности—„больные“ вопросы патологии: клеточная патология здесь не смогла дать удовлетворительного ответа.

Геморрагический диатез—понятие собирательное. Сюда относятся: гемофилия, „болезнь“ Верльгофа, болезнь *Schönlein-Henoch'a* и скорбут. Кровоточивость—то общее, что объединяет эти заболевания, различные по клиническим проявлениям и, несомненно, по патогенезу. Правда, в связи с развитием учения о витаминах, скорбут выпал из сферы компетенции гематологов и в настоящее время тесно связан с проблемами питания. Но тем не менее каждый клинический случай кровоточивости, особенно сопровождающийся кровоточивостью десен и спонтанными синяками, всегда заставляет клинициста прежде всего исключить скорбут, а потом уже устремить свой взор в сторону остальных форм гем. диатеза. В предлагаемой работе скорбут имеет для нас двойной интерес:

- 1) дифференциально-диагностический и
- 2) исторический. На истории скорбута мы имеем возможность проследить и убедиться, как постепенно, шаг за шагом, от факта к факту, па-

¹⁾ Цитир. по Хрущевой.

тология и клиника дошли до истинного понимания его патогенеза, могли убедиться, что сущность скорбута сводится к глубокому нарушению окислительных процессов. В 1932 г. Сент-Джорджи показал, что витамин С есть не что иное, как гексуроновая (монокорбоновая) кислота, которую ему удалось извлечь из апельсинов и коры надпочечника, которая входит в состав одной из трех, устанавливаемых автором в растительных тканях, окислительных систем. Она то и ведет к расстройству окислительных процессов, нарушению всего обмена веществ (углеводного, азотистого, минерального), как это давно установлено многими авторами (Палладия, М. Лоббэ, Хесс, Берг и др.). Достоин внимания, что Пашутин за много времени раньше предвосхитил это обстоятельство, высказавшись против „ломкости“ капилляров при скорбуге, объясняя ее изменением проницаемости капиллярной стенки (нарушение Kittsubstanz по Ашоффу). Несколько позднее было доказано, что проницаемость капиллярной стенки действительно меняется под влиянием недостаточности O_2 , что в свою очередь влечет за собой выход из крови белков (застойные отеки—Ландис) и кровоизлияния (Ивабухи доказал обеднение крови при скорбуге белком). Гематологически при скорбуге находят тромбоцитоз (реже—нормальное количество тромбоцитов) и слабо-положительный симптом Румпель-Лиде. Лейкоцитарная формула не несет каких-либо особенностей: встречаются нейтрофилез и лимфоцитоз. Мы находили в каждом случае скорбуга положительную реакцию Бехера (ксантопротеиновая р.), которая указывает на накопление в крови окиси феноловых тел (в связи с понижением печеночного барьера),— что также находит объяснение в расстройстве процессов окисации.

На ряду с классическими случаями скорбуга (см. 6-ной Акулов), встречаются формы не совсем типичные для скорбуга, но близко стоящие к симптомокомплексу (с.-к.) Верльгофа. Таковым будет нижеприводимый случай (6-ной Лагутов), когда с одной стороны мы имеем *удлиненное время кровотечения, резко выраженный симптом Румпель-Лиде, некоторую лабильность в ретракции сгустка и тромбопению* (правда умеренную)—это элементы с. Верльгофа; а с другой стороны в клинической картине и анамнезе имеются несомненные черты скорбуга (недостаточное питание, кровоизлияния в мышцы с ограничением подвижности конечности), что подтвердилось и клиническим наблюдением: с дачей зелени, богатой витамином С, наступает улучшение, увеличивается Hb, E_r, выравнивается РОЭ, нарастает белок в плазме крови; кровоточивость же держится упорно.

1. Лагутов П., 24 л., студент. В Москве с 1930 г. За последнее время питание недостаточное, однообразное. В детстве страдал носовыми кровотечениями. Около 1½ г. тому назад стал испытывать слабость и озноб, на голенях появились мелкие кровоизлияния. Затем температура поднялась до 38°. Насморка, кашля нет. Врач диагностирует грипп. После трехдневного улучшения—сильная боль в правом ухе, температура поднимается до 40°. Потом боль в левом ухе. Боль постепенно стихает, но остается до настоящего времени понижение слуха. Затем резко нарастают петехии, синяки, пурпура на слизистой щек и т. д.

Лихорадочное течение болезни, с повышением температуры до 40°, кровоточивость слизистых, кровоизлияние в ушах и наконец, упорные носовые кровотечения в детстве—элементы клинической картины, свойственной с.-к. Верльгофа. Этот случай представляет интерес с точки зрения концепции, нами выдвигаемой в отношении „болезни“ Верльгофа. Последняя, эта terra incognita, издавна является предметом самих

разнообразных взглядов относительно ее сущности. Причину ее искали в инфекции, интоксикации из кишечника (Гайем), в дисфункции эндокринной системы (Давид), заболеваний Р. Э. аппарата, в спленопатии, думали привлечь к ее объяснению генетику. На основании большого материала, прошедшего через Институт гематологии (Москва) и анализа литературного материала, мы стали на ту точку зрения, что „болезнь“ Верльгофа *не есть болезнь sui generis*, как об этом уже говорил Генох, а что это только *симптомокомплекс*, который может наблюдаться при самых разнообразных заболеваниях: рак, саркома, малярия, сифилис, грипп, туберкулез, мальтийская лихорадка и т. д., а также вызывается экзогенными ядами AsHз, Р и др. (Мурри, Паронцини, Раффин, Чейнис, Грицевич, Кеню и др.).

Верльгоф описал этот симптомокомплекс в 1775 г. Но нужно думать, что он наблюдался и раньше, но только трактовался по всей вероятности, как гемофилия. Верльгофу принадлежит заслуга элиминации данной формы. Он указал, что „болезнь“ возникает внезапно, без всякой видимой причины. Поэтому строго говоря, к „болезни“ Верльгофа следует относить только те формы, которые не имеют видимой этиологии. Но так как те же гематологические и клинические феномены наблюдались при различных инфекциях и интоксикациях, то в клинике на ряду с формами „эссенциальными“ установились формы и „симптоматические“.

Нам думается, что такое деление не верно методологически. Как эссенциальную, так и симптоматическую формы нельзя разделять, поскольку они имеют одинаковую клиническую и гематологическую картину: в обоих случаях механизм кровоточивости должен быть один и тот же. Оттого, что в одном случае мы можем, так осознать причину, а в другом мы не можем ее уловить, еще не значит, что пути возникновения кровоточивости здесь другие. В то же время нельзя все дело сводить к тромбоцитопии, нельзя за тромбоцит прятать весь организм, как это следует по Франку, Кацнельсону, Глянцману, Клингеру и др. Франк дал описываемому симптомокомплексу название „эссенциальная тромбопения“ на том основании, что тромбопения обычно сопутствует данному страданию. Он установил „критическую“ цифру тромбоцитов: при 35—50 тыс. в 1 мм³ имеется склонность к кровотечениям, ниже 35 т.—появляются спонтанные кровотечения, ниже 5 тыс.—сильнейшие упорные кровотечения. Причину тромбопении Франк усматривает в нарушении функции мегакариоцитов—материнской клетки тромбоцита, что не нашло подтверждения у других авторов (Штернберг). Клингер считает причиной тромбопении лизис пластинок под влиянием неизвестного яда, Гайем объяснение находит в агглютинации пластинок в капиллярах, Кацнельсон—в разрушении пластинок селезенкой. Глянцман еще более усложняет вопрос, вводя понятие о *тромбастинии*, особенно в тех случаях, где нет понижения бляшек ниже „критической“ цифры Франка. Кацнельсон, видящий причину заболевания в спленопатии, предложил каузальную терапию „болезни“ Верльгофа, вокруг которой еще и по сию пору ломаются копы хирургов. Жан Кеню на материале в 122 случая спленэктомии при с.-к. Верльгофа показал, что спленэктомия здесь не дает стойкого эффекта, что кровоточивость рано или поздно, но непременно возвращается, не говоря уже о том, что сама по себе операция дает печальный исход в 1/3 части случаев. То же подтверж-

дает и Владос на материале ин-та гематологии. С другой же стороны раздаются голоса, что удаление яичника действует также как и спленэктомия, что все дело здесь сводится к операционной травме, когда под влиянием тканевых продуктов нарастают пластинки и чем больше травма, тем сильнее нарастание тромбоцитов.

Ряд авторов (Лендорф, Виноградов, Владос и др.) давно уже высказали взгляд, что роль тромбоцитов в данном заболевании переоценена, что тромбопения явление вторичное. Уипл и Спенс еще более раздвигают рамки понимания процесса, считая, что „болезнь“ Верльгофа не есть только болезнь селезенки, но и всего р. э. аппарата. Отсюда они устанавливают три типа показаний к спленэктомии.

1. Поражается весь р. э. аппарат—результат от спленэктомии посредственный.
2. Главным образом поражена селезенка—результат хороший.
3. Поражена больше экстраселезеночная система—результат нулевой.

Анализ собственного материала заставляет нас встать на другие позиции. В своих выводах мы исходим, главным образом, из клинических наблюдений. Обратившись к клинической картине заболевания можно подчеркнуть следующие заслуживающие внимания и интереса пункты:

1. Спонтанные синяки у больных образуются только ночью.
2. Весной и осенью кровоточивость усиливается.
3. Наблюдаются семейные формы заболевания и семейная предрасположенность.
4. Нередко—сочетание с. В. с какой либо типично-выраженной формой эндокринной недостаточности (гипертиреоз, дистиреоз, дисфункция яичников и т. д.).
5. Поражается главным образом городское население („столичная“ болезнь).

Первые два пункта навели нас на мысль о связи заболевания с тонусом вегет. н. с. Суточные и сезонные колебания тонуса в. н. с. (повышение тонуса парасимпатич. н. с. ночью, весной и осенью) совпадают с усилением кровоточивости, с наибольшим развитием синяков.

Нам могли бы возразить, хотя бы на примере туберкулеза, что поскольку мы имеем оживление туберкулезного процесса весной, то, мол, почему же не свести и сущность туберкулеза к состоянию в. н. с. Конечно, никто не станет отрицать патогенетического значения коховских палочек; но в то же время рискованно утверждать, что состояние вегетативной системы вообще (в. н. с. + эндокринные органы + ионы + коллоиды) не определяло бы характера течения процесса (см. работу А. Л. Самойловича. Вегетативная нервная система и ее состояние у туберкулезных больных). Сперанский и его школа рядом блестящих опытов устанавливают трофическое влияние нервной системы на формирование болезненного процесса. Предрасположение к заболеванию вообще начинает расцениваться не „как соматический фатум индивидуума“ (Тандлер), а как состояние известной лабильности, настроенности нервной системы. В pendant к работам Сперанского стоят работы хирурга А. В. Вишневецкого, который блокадой симп. н. с. поясничной области, по методу предложенной им инфильтрационной анестезии, получил блестящие результаты при болезни Рено. На большом клиническом ма-

териале мы имели возможность указать на исключительную лабильность нервной системы у больных с с.-к. В., когда сильные переживания (страх, испуг, горе) неизбежно усиливали кровоточивость, порой и совершенно прекратившуюся. Особенно здесь эффективен в выявлении диспозиции „великий имитатор“ (истерия). У истеричек в результате всякого волнения, нервного напряжения, наступали обильнейшие кровотечения со слизистых, из-под ногтей, через неповрежденную кожу („библейский кровавый пот“). Нередко с.-к. В. сопутствует та или иная типичная, более или менее развитая форма эндокринной недостаточности. В других же случаях нельзя учесть с известной степенью ясности состояние систем регуляции обмена. Тогда отмечаются только разрозненные факты, косвенно указывающие на лабильность того или иного звена в цепи эндокринных органов, как-то: гипотония, дисменорея, позднее начало менструального цикла и т. д. Нам пришлось наблюдать семейные формы болезни (две сестры, двоюродные сестры, мать и дочь и др.).

Изложенное выше в общих чертах, дало нам основание выставить концепцию лабильности вегетативной системы, *нервно-эндокринной диспозиции*, лежащей в основе описываемого симптомокомплекса. Основные положения подобной концепции мы черпаем в учении Кэнона и школы Пенде, особенно последняя указывает на тесную связь между нервной и эндокринной системами, наследованием их особенностей. Отрицая ведущую роль тромбоцита в сим-се Верльгофа, мы разделяем общее мнение, что все события здесь разыгрываются на капиллярной стенке, примыкая в то же время к той группе авторов, которые считают, что изменения в стенке капилляра—явление вторичное. Основную же причину следует видеть в нарушении обмена веществ, что должно быть связано с в. н. с. Нутритивная роль вегетативной системы в настоящее время может считаться совершенно доказанной (прим.: влияние на углеводный обмен, креатиновый обмен), о ней еще говорил Гайденагайн, Риккер и Альперн устанавливают вазомоторное и трофическое влияние симп. н. с. на воспалительный процесс. Не без влияния остается и костный мозг, в частности, сосудистая стенка. Достаточно упомянуть о работах Мюллера, Гоффа, (вегетативная регуляция крови), о наблюдениях И. М. Сеченова (получившего ускорение сердечной деятельности через раздражение зрительного бугра); об „адаптационной“ теории Орбелли (установочная, настраивающая роль симп. волокон); о влиянии симпатикуса на мышечный тонус; о теории „шлюзов“ Сеппа, и т. д. чтобы видеть мультипотентность в. н. с. и ту значимость, которую ей приписывают и физиологи и клиницисты.

В. н. с. не изолирована в своей деятельности. Интимнейшим образом (онто-й филогенетически) она связана с эндокринной системой. Совместно же с ионной средой они дали нам современное понятие о вегетативной системе.

В свете концепции, нами выставляемой, становится понятен один из постоянных феноменов в клинической картине болезни, — феномен Румпель-Лида.

Верно то, что этот феномен встречается при многих интоксикациях. Известно, например, то диагностическое значение, которое придается ему при скарлатине. Но любопытно заметить, что массовые проверки данного феномена у школьников (в Швеции) весной дали 18% положительных

находок, что заставляет авторов искать объяснений в латентных авитаминозах (обеднение продуктов зимой витаминами). По нашему же мнению все дело здесь сводится к весеннему колебанию тонуса вегетативной системы. Последняя определяет и состояние кроветворения. Если расстройство в отправлениях костного мозга, внесенное сюда вег. системой, будет держаться долго, то вслед за функциональным расстройством должны наступить и дегенеративные изменения в мегакариocyтах, находимые иногда в пунктатах костного мозга. (Владос).

Для иллюстрации сказанного мы приведем вкратце четыре истории болезни больных с классическим симп. Верльгофа.

1. Зайцева З., 21 года, счетовод. Поступила в к-ку 10-го мая 1932 г. с жалобами на сильные кровотечения из носа, обильные менструации и спонтанные синяки.

Работает счетоводом в колхозе, питается удовлетворительно. Считает себя больной с 14 лет. Однажды, по возвращении из школы, началось сильное кровотечение из носа, продолжавшееся сутки, после чего больная сильно ослабла. Через два года снова сильнейшее носовое кровотечение в течение двух суток; потом кровотечения бывали часто, но не столь сильные. Кровоточивость десен. После легких ушибов бывают большие пятна; кроме того пятна появляются без всякой видимой причины, и больная их отмечала обычно утром. Последнее большое кровотечение было в феврале 1932 года. Менструации с 19 лет. Первые менструации продолжались две недели, а потом через 4 недели по 4—5 дней, но обильно. Небольшие ранения вызывают сильное кровотечение. В школе с 9 лет, училась хорошо. Всегда считалась малокровной.

Перенесенные болезни: корь, вывих ноги. *Наследственность:* Отец 51 года, страдает туберкулезом легких; мать 47 лет. *Настоящее состояние:* пикничка. Видимые слизистые розового цвета. На коже бедер и спины синие пятна различной величины; по всему туловищу разбросаны петехии. Кровоизлияние в склеру правого глаза. Лимфатические железы не увеличены. *Органы дыхания и кровообращения:* норма. *Органы пищеварения:* кровоточивость десен. Печень и селезенка не прощупываются. *Нервная система:* зрачковые реакции—норма. Красный дермографизм. Эмотивна, легко раздражима. *Дополнительные исследования:* (кроме обозначенных в таблице):

1. *Капилляроскопия.* Длинные, извитые капилляры. Артериальные и венозные колена не различимы. Зернистого тока крови не видно. Видны экстравазаты.

2. *Вегетатив.* н. с. Симптом Ашнера — 6

„ Венкебаха—18

Ортоstaticеский+36

Феномен Эрбена—12

„ Руджери—6

Адреналиновая проба выражена слабо. В течение первых четырех минут после впрыскивания адреналина было легкое сердцебиение, потом дрожь. Через несколько минут все это прошло.

	До пробы	Через 5 мин.	Через 5 мин.	Через 5 мин.	Через 5 мин.	Через 5 мин.	Через 5 мин.	Через 5 мин.
Кров. дав. макс.	115	125	125	140	135	135	132	125
„ мин.	65	40	45	50	50	60	55	40
Пульс	54	90	78	78	72	78	72	78
Дыхание	20	20	22	24	26	28	26	24

Внутривенное введение с целью остановки кровотечения 1% конгорот, 10 см³ усилило кровоточивость из десен и, главным образом, из матки. В кратчайшее время развилась сильная редукция крови.

3. Шумарова К., 32 л., русская, телефонистка. *Жалобы:* Синяки по телу, кровоточивость десен, носа, головная боль со рвотой, раздражительность, плохой аппетит. *Анамнез:* С 11-ти лет носовые кровотечения, кровоточивость десен, синяки по телу, пурпура. Начало их 6-ная не связывает с какой-либо болезнью. Заболела внезапно. Головными болями с тошнотой страдает с того же времени.

В том же году, весной—сильное носовое кровотечение, по поводу которого б-ная была в постели около 5 недель. При усталости, волнениях резко увеличивается количество синяков. С началом менструаций кровоточивость десен и носа стали меньше, но менструации были весьма обильны. С началом половой жизни все явления усилились. *Наследственность*: дед (по отцу) умер от инсульта. *Перенесенные болезни*: корь, возвратный тиф (1914), грипп, ангина. *Труд и быт*: Работает с 15 лет телефонисткой, стаж 12 лет. Инвалидность с 31/VII 31 г. *Настоящее состояние*: Синяки огромных размеров: на бедрах, голени, на плечах: обильная пурпура. Тургор тканей хороший. Печень и селезенка не прощупываются. *Органы дыхания и кровообращения*:—норма. *Вег. н. с.*: Нервный сон (пугается, вздрагивает), говорит, кричит во сне. Вспыльчива, иногда без достаточного повода. При головной боли всегда дрожат руки и ноги. Колющие боли в груди, перебои сердца. Часто ощущение жара. Реже ощущение холода. Судороги рук и ног. Внезапно наступающее пятнами покраснение лица. При поблдениях, такое ощущение, что поднимаются волосы. Ангидроз. Сильное выпадение волос. Миоз. Сухость во рту. Боль в животе только во время менструаций. Частые насморки, которые нередко переходят в кровотечение. Пульс ритмичный, 72'. Иногда тахикардия. Мочевыделение безболезненное. Дисменорея. Libido отсутствует. Coitus безразличен, утомителен и вызывал головную боль. Не живет половой жизнью 1/2 г.

Пробы: М а р т и н е—сердце пришло в норму через 2'.

Симптом Ашнера—4.

Ортостатический —12.

Ксантопротеиновая реакция=34 (норма до 35).

Желудоч. секреция—норма (общ. кисл. 50 HCL 38).

PS. У ребенка б-ной (мальчик 5 л.). Синяки по телу, сильные носовые кровотечения.

5. Милашук М., 25 л., рабочая. *Жалобы*: боли в пояснице, кровавая сыпь по телу, синяки, обильные менструации, раздражительность, носовые кровотечения.

Анамнез: менструации с 12 л. по 1 дн., через полгода—по 7 дней. С тех же пор синяки без всякой видимой причины. Считает себя нервной, особенно последние два года. Замужем с 1926 года. Аборт в 1928 г. Большое маточное кровотечение в 1928 г. весной. *Перенесенные болезни*: холера, малярия, ангина (часто) и грипп (часто). *Наследственность*: мать погибла от холеры, отец—от неизвестной причины. Воспитывалась в дет. доме. *Настоящее состояние*: страдает запорами два года (задержка стула по 3—4 дня). Печень и селезенка не прощупываются. *Пробы*: Ксантопротеиновая реакция—28.

4. Кузьминов Николай, 7 лет, русский. *Жалобы*: кровотечение из носа, синяки по телу, обильная петехиальная сыпь. *Анамнез*: первое кровотечение в марте 1930 г. Синяки по телу и петехии в мае 1930 г. В 1931 г. перенес скарлатину. До скарлатины все явления были сильнее, после скарлатины стали слабеть. По словам матери кровоточивость сильнее всего бывает весной, к осени стихает и зимой почти совсем отсутствует. *Наследственность*: мать больного страдает маточными кровотечениями (меноррагии), имела 13 детей, из них больной—12-й по счету. Один из детей погиб от энцефалита, у самой младшей дочери имеются не большие кровотечения. *Дополнительные исследования*: Ксантопротеиновая реакция = 26.

Сахар крови = 106 мгр. %
После 100 (нагрузки глюкозой (по Б р у г ш у):

Через	30'	116 мгр.	%
"	1 ч.	159	%
"	1,5 ч.	197	%
"	2 ч.	179	%
"	2,5 ч.	141	%
"	3 ч.	129	%

У матери больного:

время кровотечения 4'

с. Румпель-Лиде ++++

тромбоциты 21%/оо

S. г. f. 4%/оо

Ретрактильность 0,5

Все четыре случая—классические формы „эссенциальной тромбопении“ ф р а н к а.

У всех больных отмечается высокая лабильность нервной системы. Надо сказать, что у женщин, страдающих этой формой заболевания, *ни сами по себе роды, ни аборт* не дают кровотечений, скорее напротив — кровоточивость на первое время после родов стихает. Но зато во время беременности и некоторое время спустя после аборта, кровоточивость резко усиливается.

Нам пришлось наблюдать двух двоюродных сестер (обе — врачи) во время беременности. У обеих была резко выражена кровоточивость. Одна закончила преждевременными родами, другая же дотянула до родов, роды провела благополучно и потом стала поправляться. Кровоточивость у нее стихла, больная окрепла. Одна больная жаловалась нам на резкую петехиальную сыпь, наступающую только в период лактации.

Таких примеров — немало. Все они с достаточной убедительностью обрисовывают состояние вегетативной системы, ее неустойчивости у данных больных. Выявляющие факторы могут быть самые разнообразные: психические и физические травмы, инфекции, интоксикации, повторные аборт, неполноценное питание и т. д. Такая многоликость этиологических моментов, их подчас трудная уловимость и повели к тому, что одни случаи „болезни“ Верльгофа (с видимой причиной) относим к разряду „симптоматических“, — это случаи инфекционные или интоксикационные. Случаи же „эссенциальные“ — имеют своей причиной бесконечное количество других моментов, вроде недостаточного питания, переутомления, фокальной инфекции, которые клиника не может своевременно уловить и правильно расценить.

История скорбута в этом отношении является прекрасным примером развертывания клинической мысли и торжества физиолога и клинициста.

Изучение гемор. диатеза должно идти по линии изучения обмена веществ. В этом отношении биохимические данные, которые нами выставлены без интерпретации, являются пробным камнем, нащупывающим „слабые“ места.

Выводы.

1. Симптомокомплекс Верльгофа может наблюдаться при любой инфекции, интоксикации, переутомлении, недостаточном питании и т. д.

2. Ряд моментов, отмечаемых у больных с сим-ом Верльгофа, наталкивает на мысль о *нервно-эндокринной диспозиции* у больных, носителей данного симптомокомплекса.

3. Изучение гемор. диатеза должно идти не по линии гематологии, имеющей в настоящее время еще чисто морфологическое направление, а по линии изучения всестороннего обмена веществ при данной форме.

4. Гематологический же синдром (тромбопения, нарушение ретрактивности сгустка, симптом Румпель-Лида и удлинение времени кровотечения) является весьма ценным дифференциально-диагностическим признаком при условии учета клинической картины (спонтанные синяки, кровоточивость слизистых, пурпура, петехии, сезонное обострение кровоточивости).

Геморрагический диатез.

Форма геморрагич. диатеза	Тромбо- циты	Ретрак- тиль- ность	Симптом Румпель- Лида	Время крово- течения	Сверты- ваемость	Ксанто- протеин. реакция
1. Гемофилия	норма	норма	отрицат.	норма	нарушен.	—
2. С.К. Верльгофа .	тромбо- пения	отсут- ствует или сильно уменьш.	положит.	резко удлинено	норма	норма
3. Бол. Schönlein-He- noch'a	тромбо- цитоз	норма	отрицат.	норма	норма	—
4. Скорбут	тромбо- цитоз (или норма)	пони- жена	слабо положит.	норма	норма или слабо нарушена	повыш.

1. Гемофилия.	2. Симптом- комплекс Верльгофа.	3. Болезнь Schönlein- Henoch'a.	4. Скорбут.
а) Синяки при уши- бах	а) Спонтанные си- няки, появляющ. гл. обр. ночью	а) Иногда мелкие спонтанные си- няки	а) Глубокие мы- шечн. кровоизли- яния
б) Мелкие порезы не кровоточат, глубокие сильно кровоточат	б) Сезональное обострение кро- воточивости	б) Петехии носят экссудативный ха- рактер, с локали- зацией вокруг во- лосяных лукович	б) Кровоточивость десен с гангре- несценцией их
в) Петехий по телу нет	в) Кровоточивость со всех слизи- стых, кожи, пе- техии. Пурпура.	в) Течение с вы- сокой темпера- турой	в) Начало связано с плохим или од- нообразным пи- танием; с улуч- шением состава и качества пищи состояние улуч- шается.
г) В анамнезе или в status praesens гемартрозы	г) Отмечается фа- мильн. предрас- положенность	г) Внезапное нача- ло и столь же внезапный конец	д) Петехии нео- бильные, с лока- лизацией вокруг волосных ме- шочков.
д) В наследствен- ности кровоте- чивость по мате- ринской линии	д) Чаще страдают женщины	д) Течение редко свыше 2-х недель	
е) Болеют только мужчины	е) Бестемператур- ное или субфеб- рильное течение		
ж) Температура всегда нормаль- ная	ж) Этиология раз- нообразная		

№ пп.	Фамилия, имя	Дата исследования 1932 г.	Нб. в ‰	L	Er	Fi	S. r. f.	Tr.
1	Лагутов Павел, 24 л. (Скорбут)	8/V	29	4500	1.870 т	0,8	—	46‰
		22/V	26	4200	1.800 т	0,72	15‰	39‰
		11/VI	54	7000	4.070 т	0,67	—	52‰
2	Акулов Людвиг, 37 л. (Скорбут)	6/ I	26	4400	1.670 т	0,8	—	—
		12/VII	28	3600	1.870 т	0,77	124‰	98‰
		27/VII	33	5000	1.980 т	0,87	50‰	80‰
3	Зайцева Зинаида, 21 г. (С. Верльгофа)	12/V	72	4700	4.400 т	0,9	—	8‰
		26/V	—	—	—	—	—	8‰
		8/VI	17	4200	1.010 т	0,6	—	9‰
4	Шумарова Клавдия, 33 л, (С. Верльгофа)	26/I	77	3300	4.360 т	0,89	1‰	8‰
		15/VII	60	3800	3.900 т	0,75	2‰	6‰
		21/VII	72	4800	4.080 т	0,9	2‰	15‰
5	Милащук Мария, 25 л. (С. Верльгофа)	11/VII	42	3800	1.880 т	1,1	100‰	7‰
		23/VII	42	3900	1.930 т	1,1	20‰	10‰
6	Кузьминов Николай, 7 л. (С. Верльгофа).	12/X	70	9400	4.770 т	0,63	38‰	4‰

Ретрак- тильность сгустка	Время кро- вотечения по Дике	Симптом Румпель- Люда	Свертывае- мость по Фонелю	Р. О. Э.	Белки (реф- рактомет- рия)	Резервная щелочность	Альбел. напряжение	К Са
—	10'	+++ +	конец = 13'	65 мм в 1 ч.	6,02%	—	—	—
0,5	8'	+++	—	50 мм в 1 ч.	6,34%	67,3%	—	$\frac{23}{12,8} = 1,79$
0,2	12'	+++	—	1 мм в 1 ч.	7,63%	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—
0,8	2,5'	отс.	—	75 мм в 1 ч.	—	53,8	29,44	—
0,6	2'	отс.	—	74 мм в 1 ч.	—	53,8	30,15	—
abs.	32'	+++ +	—	14 мм в 1 ч.	7,7%	69,2	—	—
abs.	5'	—	—	10 мм в 1 ч.	8,71%	55,7	—	$\frac{21.72}{10.8} = 2.0$
abs.	1 ч. 15'	+++ +	—	—	—	—	—	—
abs.	4'30''	+	конец = 17'	3 мм в 1 ч.	—	38,5	—	$\frac{14.48}{8.4} = 1.72$
0,1	8'	+++ +	—	14 мм в 1 ч.	—	54,5	38,0	$\frac{19.24}{10.00} = 1.9$
—	—	—	—	15 мм в 1 ч.	—	—	—	—
0,3	8'	+++ +	—	78 мм в 1 ч.	—	—	—	—
abs.	10'	+++ +	—	45 мм в 1 ч.	—	—	—	—
abs.	32'	+	—	6 мм в 1 ч.	—	65,2	45,0	$\frac{19.88}{11.0} = 1.8$

Н О Р М А:

Ретрактильность сгустка = 0,5

Время кровотоечения = 5'

Тромбоциты = 50 - 65%.