

Из терапевтической клиники им. проф. Р. А. Лурья Каз. гос. ин-та для
усовершенствования врачей им. В. И. Ленина.
(Директор клиники проф. Р. И. Лепская).

Экстраренальное накопление ксантопротеина в крови и его значение при некоторых внутренних заболеваниях.

М. Г. Денисова и Е. А. Кривина.

Определение количества ксантопротеина крови по Вешеру, т. е. количества известных ядовитых продуктов белкового гниения, происходящих из кишечника, завоевало себе уже прочное место в клинике почечных заболеваний, как метод определения функциональной недостаточности почек, особенно при хронических нефритах и других формах почечных страданий. Ценность этого метода исследования при заболеваниях почек подтверждена в частности и русскими работами Зака, Литвака и Штрайхера и др.

Хотя ксантопротеин крови исследовался и при других заболеваниях, кроме почечных, в первую очередь самим Вешером, все же до сих пор никаких более широких выводов и практического применения этого метода исследования в других областях, кроме заболеваний почек, пока не сделано. Между тем, вопрос о накоплении ксантопротеина в крови представляет собой часть большой, более сложной проблемы аутоинтоксикации из кишечника и естественно, что являясь частью проблемы, имеющей многообразное значение, ксантопротеинемия сама должна приобрести значение, выходящее за пределы почечных заболеваний.

В старой, особенно французской, литературе аутоинтоксикации из кишечника приписывалась исключительно большая роль в патогенезе многих заболеваний и отдельных клинических симптомов. За неимением точной научной базы учение это пришло в забвение. Однако, благодаря многочисленным, главным образом экспериментальным исследованиям Magnus-Alsleben'a, Frildrich'a, Müller'a, Gerardt'a, Essau, Haas, а в последнее время Roger, Roger и Garnier, Beshera, Litsper'a и др., оно снова привлекло внимание. Этими исследованиями установлено, что кишечник является местом образования вредных для человеческого и вообще животного организма ядов, которые, будучи введены непосредственно в кровь животному, обнаруживают высокую степень токсичности, но которые в норме или при принятии *per os* в небольших

количествах обезвреживаются самим организмом. Однако, чрезмерное образование этих ядов в кишечнике или введение их *per os* в больших количествах, или нарушение процессов обезвреживания влекут за собой более или менее тяжелые явления интоксикации.

Химическая природа этих ядов, источники их возникновения в значительной мере уже выяснены: исходным материалом служат белки пищи и кишечные секреты, подвергающиеся гидролитическому расщеплению под влиянием микроорганизмов, благодаря чему распад белка не останавливается на стадии аминокислот, а идет глубже. Даже при голодании образование кишечных ядов за счет секретов кишечника продолжается. Мы не имеем в виду останавливаться подробно на всех многочисленных кашечных ядах, возникающих в результате сложных процессов дезаминирования, декарбоксилирования, окисления, восстановления и синтеза. Нам интереснее в данном случае одна группа их—это фенол, крезол, дифенолы, ароматические оксикислоты, объединенные Вешер'ом в общем понятии „ксантопротеина“ и определяемых ксантопротеиновой реакцией, предложенной им же.

Ксантопротеиновая реакция как известно основана на том, что при прибавлении к сыворотке, освобожденной от белка, азотной кислоты, с последующим прибавлением щелочи получается желтое окрашивание, благодаря нитрированию ароматических групп. Сыворотка нормальной крови дает слабо выраженную ксантопротеиновую реакцию и обуславливается наличием ароматических аминокислот и более высоких продуктов белкового распада. Более резко выраженное окрашивание указывает на присутствие фенола, крезола, ароматических оксикислот и др., т. е. всего того, что входит в сложное понятие „ксантопротеин“.

Ядовитость этих веществ доказана как в эксперименте, так и в человеческой патологии. Так, известно уже благодаря работам Вешер'а, что накопление этих веществ, вследствие недостаточного выведения и обезвреживания их почками, играет большую роль в патогенезе уремических симптомов. Имеет ли какое-либо значение накопление этих веществ в крови при других патологических процессах? Ответ на этот вопрос тесно связан с вопросом о тех способах обезвреживания кишечных ядов, которыми располагает организм, кроме почечной функции. В здоровом организме обезвреживание кишечных ядов происходит различными путями. Вешер указывает, что обезвреживание это может происходить уже вследствие взаимной нейтрализации некоторых из них как в самом кишечнике (напр. фенол и сероводород), так и в крови. Им же сделано наблюдение, говорящее в пользу того, что кишечная стенка может играть роль в процессе обезвреживания. Blum, Magnus-Alsleben указывают на роль щитовидной железы в обезвреживании энтеротоксинов.

Очень большая роль в борьбе с аутоинтоксикацией принадлежит печени. Классический опыт Magnus-Alsleben'a ярко демонстрирует значение этого органа в процессе дезинтоксикации. Автор через фистулу тонкой кишки собаки доставал кишечное содержимое и впрыскивал его морской свинке. Несколько сст, впрыснутые в вену уха, тотчас же убивали животное. При инъекции же кишечного содержимого в вену портальной системы животное оставалось жить. Барьерная роль печени, вытекающая из этого эксперимента, подтверждается и по отношению к ряду других ядов экзогенного происхождения, напр. к алкалоидам (Roger, Roger и Gognier) и основана, как известно в настоящее время, на том, что печень способствует поддержанию нормального состава крови благодаря ряду происходящих в ней химических процессов, в том числе благодаря процессу спаривания ядов с серной и гликуроновой кислотами. Так, напр., индол, окисляясь дальше в индоксил, превращается в индоксил-серную кислоту или индикан, в каком виде и выделяется с мочой. То же происходит с фенолом, крезолом и ароматическими оксикислотами. В противоположность свободному фенолу, крезолу, парные соединения не растворимы в липоидах, вследствие чего труднее всасываются. Благодаря этому снижается их вредное действие. Печень имеет способность кроме того задерживать и накапливать в себе значительное количество кишечных ядов.

Принимая во внимание всю вышеописанную систему обезвреживающих процессов; можно себе представить, что нарушение обезвреживания на любом из этих этапов (кишечник, почки, печень и др.) может вести к аутоинтоксикации и в частности к накоплению ксантопротеина в крови. Такое накопление в крови ядов, ведущее к аутоинтоксикации, может развиться и при нормальном течении обезвреживающих процессов, но при особенно большом их образовании, как уже упоминалось выше.

Вescher выдвинул 4 возможности ядовитого влияния кишечных ядов на организм:

Первая возможность: увеличенное количественно токсинообразование в кишечнике. Оно может зависеть от обильной белковой пищи или от застоя кишечного содержимого. В этом случае нормальная печень с достаточной обезвреживающей функцией не в состоянии справиться с такой гиперпродукцией. Примером может служить хронический запор, при котором нередко наблюдается ряд симптомов, как раздражительность, утомляемость, головные боли, бессонница и проч., которые исчезают при устранении запора и должны в этих случаях рассматриваться, как симптом аутоинтоксикации из кишечника (Vescher).

Вторая возможность: при нормальном количественно токсинообразовании, но нарушенной обезвреживающей функцией печени, кишечные яды в необезвреженном свободном состоянии проникают в общий круг кровообращения и таким образом ведут к явлениям кишечной интоксикации.

Третья возможность: так как в норме кишечные яды в конечном итоге, как обезвреженные, так и циркулирующие в крови в свободном состоянии выделяются почкой, то почечная недостаточность ведет к задержке ядов и циркуляции их в крови. При высокой степени задержке кишечных ядов наступает момент, когда наряду с обезвреженными связанными в парные с кислотами соединениями, появляются и свободные кишечные яды. Вот почему свободный фенол и крезол в крови наблюдаются при всякой тяжелой почечной недостаточности. Нужно отметить, что и связанные в парные соединения и обезвреженные кишечные яды при циркуляции в крови в избыточном количестве становятся токсичными для организма.

Четвертая возможность кишечной аутоинтоксикации по Vescherу лежит в функциональных изменениях самой кишечной стенки, резорбирующей больше ядов, чем в норме. Подобные явления могут наблюдаться, напр. при хронических энтероколитах, при бродильных процессах, повреждающих кишечную стенку.

Переходя к клинике, можно, следовательно, пытаться связать указанные возможности аутоинтоксикации с определенными заболеваниями.

Мы занялись по предложению проф. Р. И. Лепской изучением ксантопротеинемии при некоторых внутренних заболеваниях, не связанных с почечной недостаточностью. Мы приводим свои наблюдения, главным образом, над двумя группами заболеваний—печеночными и заболеваниями сердечно-сосудистой системы. Наблюдения над третьей группой кишечных заболеваний находятся лишь в стадии разработки. Интерес был направлен в сторону указанных заболеваний именно потому, что, как видно из изложенного, печень и кишечник представляют в норме два первых и важных этапа во всем процессе кишечной аутоинтоксикации, в ее возникновении и в борьбе с ней организма. С другой стороны паренхима печени и сосудистая система в свою очередь страдают под влиянием воздействия кишечных токсинов как и другие органы, напр., органы кровотока (анемия на почве аутоинтоксикации из кишечника).

Нами произведено 192 исследования у 172 больных. Мы определяли пока ксантопротеин глобально, не интересуясь отдельными фракциями, считая большим преимуществом простоту исследования групповой реакции.

Мы применяли технику Vescher'a: сыворотка крови для освобождения от белка смешивается с равным количеством 20% трихлоруксусной кислоты с последующим центрифугированием и фильтрованием. К двум сст. фильтрата прибавляется

0,5 сст. концентрированной азотной кислоты. Смесь кипятится от $\frac{1}{2}$ до 1-й минуты. По охлаждении прибавляется 1,5 сст. 33% едкой щелочи. Объем жидкости доводится до 4 куб. сант, через 10 мин. определяется количество в колориметре Аутенрихта. Штандартом служит 0,3874% раствор двуххромокислого калия, который его темного разводится в 10 раз. Нормальные цифры ксантопротеина колеблются от 15 до 25.

Остановимся на группе печеночных заболеваний. Несмотря на то, что до сих пор имеется большое количество функциональных проб печени, мы не знаем ни одной, которая вполне удовлетворяла бы. Отчасти это понятно, так как никакая проба одна не может охватить всей сложной деятельности такого органа, как печень. Каждая проба касается только какой-нибудь парциальной функции печени. Среди этих парциальных функций, антитоксическая функция печени, одна из важнейших, почти не исследуется в клинике. Правда, были предложены в свое время довольно сложные пробы с введением разных веществ и определением степени их обезвреживания (напр. введение камфары, ментола и др.), но они до сих пор не нашли себе широкого применения. Между тем, из вышеизложенного и из имеющихся в литературе клинических наблюдений вытекает мысль: нельзя ли применить количественное определение ксантопротеина, как показатель нарушения антитоксической функции печени? Во всех случаях заболеваний печени, острых или хронических, мы могли ожидать повышения ксантопротеина, так как при заболеваниях печени из целого ряда защитных приспособлений организма вынадеает обезвреживающая роль печени. Поэтому, даже при нормальном токсинообразовании в кишечнике и достаточной выделительной способности почек, часть кишечных ядов может проскользнуть через печеночный барьер в кровь в свободном, не связанном с кислотами состоянии. Отсюда возможно накопление ксантопротеина в крови. Это нашло подтверждение у наших больных.

Нами исследовано всего 75 печеночных больных. В 10 случаях острых гепатитов мы наблюдали резкое увеличение ксантопротеина от 42 до 100. Ксантопротеиновая реакция шла здесь параллельно изменениям в клинической картине. При снижении температуры, исчезновении желтухи, падении билирубина крови, улучшении общего состояния уменьшалась цифра ксантопротеина и наоборот. Аналогичные наблюдения были сделаны д-ром Заком в нескольких случаях, так назыв. „катарральной желтухи“ попутно при исследовании ксантопротеина при заболеваниях почек. Вестер также часто находит некоторое повышение ксантопротеина при печеночных заболеваниях, причем он указывает на параллелизм этого явления с повышением кровяного билирубина. Но влиять на увеличение ксантопротеина билирубин не может ибо, как Вестер сам отмечает, билирубин не попадает в фильтрат крови при удалении белка. Надо полагать, что параллельное повышение и понижение ксантопротеина и билирубина крови зависят от одной общей причины, а именно от стадии болезненного процесса, поражающего печеночную паренхиму. Однако, данные Вестера не вполне совпадают с нашими. В то время, как Вестер находит при острых гепатитах незначительные отклонения количества ксантопротеина от нормы (до 35) и только при острой желтой атрофии печени высокую гиперксантопротеинемию до 100, в нашем материале мы видим, что уже при обычных гепатитах типа так назыв. „катарральной желтухи“ продукты интоксикации из кишечника стоят очень высоко. Закономерное снижение ксантопротеина параллельно улучшению

в течении болезни позволяет связывать его повышение с изменениями функции печени. Тем более, что в данных случаях других причин, объясняющих повышение ксантопротеина, не было.

Из 65 случаев хронических гепатитов—8 относились к типичным циррозам печени. Остальные представляли менее тяжелые формы поражения печеночной паренхимы, сопутствующие холециститам, гастритам или развились самостоятельно на почве хронических инфекций, как например, малярии или большого числа перенесенных в прошлом острых инфекций. Мы наблюдали при всех этих хронических гепатитах повышенную цифру ксантопротеина, реже—незначительную (30—40), в большинстве случаев резко повышенную—до 80. Лишь у двух больных с атрофическим циррозом печени и асцитом наблюдалось относительно небольшое повышение ксантопротеина (30—37). Некоторое понижающее влияние здесь нужно приписать наличию асцита, повторно удалявшегося, так как ксантопротеин переходит в асцитическую жидкость. Возможно, что и другие причины играли здесь роль, так как известно, что при циррозе не всегда и другие функциональные пробы печени дают положительный результат.

Гиперксантопротеинемия наблюдается и при застойной печени. Нужно считать установленным, что при застойной печени на почве расстройства кровообращения страдают разнообразные ее функции. Это доказано разными пробами на уробилинурию, аминокислотурию и т. п. Известно, что в некоторых случаях изменения печени идут до тяжелых анатомических поражений типичного гепатита. Поэтому естественно ожидать, что и при застойной печени ее антитоксическая функция также снижена и мы должны найти повышение количества ксантопротеина в крови. Однако, литературные данные по этому вопросу расходятся. Вечер находит при декомпенсированных пороках сердца и при сердечной недостаточности другой этиологии ксантопротеин на верхней границе нормы. Лишь при *Endocarditis lenta* ксантопротеин может, по его мнению, повышаться и то он склонен приписывать это повышение почечной недостаточности. Д-р Закаш наблюдала при сердечной декомпенсации повышенные цифры (30—60). Наши наблюдения вполне согласуются с последними и найденные нами цифры даже превышают вышеуказанные. Так, мы наблюдали при тяжелой сердечной декомпенсации цифры ксантопротеина до 100. При повторных исследованиях вместе с улучшением общего состояния, уменьшением явлений декомпенсации постепенно снижается ксантопротеинемия. Примером может служить следующий случай:

Больной Ш. поступил в клинику с резкими явлениями расстройства компенсации на почве митрального стеноза и недостаточности: одышкой, сердцебиением, отеком всего тела, увеличенной на 4 пальца и резко болезненной печенью. Цифра ксантопротеина в это время была 75. Через некоторое время было произведено повторное исследование ксантопротеина при изменившейся клинической картине: уменьшении одышки и размеров печени, спадении отеков. Число ксантопротеина снизилось больше, чем вдвое, а именно до 33.

В противоположность декомпенсированным порокам в 5-ти случаях компенсированных пороков сердца, преимущественно с митральным стенозом и недостаточностью, ксантопротеин оказался в пределах нормы или не превышал 30. Очень интересно в этом отношении сопоставление двух случаев с *arythmia perpetua* на почве комбинированного митрального порока. В одном из них, в компенсированном случае ксантопротеин

крови равнялся 29; в декомпенсированном—100. Явления со стороны почек у всех больных с расстройством компенсации выражались лишь в незначительных симптомах застоя и не могли объяснить высокой цифры ксантопротеина, а тем более быстроту его колебаний. Известно, что при недостаточной функции почек лишь хроническая недостаточность или полная анурия ведут к накоплению этих шлаков в крови. Мы должны поэтому признать здесь влияние экстраренальных факторов, а именно—расстройство функций печени.

Таким образом, весь наш печеночный материал подтверждает ту мысль, что при заболевании печени, включая сюда и застойную печень, ксантопротеиновая реакция может служить мерилем большего или меньшего функционального расстройства печени, а именно, антитоксической ее функции и является удобным простым способом функциональной диагностики. Ввиду того, что, как выше мы указали, на количество ксантопротеина крови влияет и целый ряд других факторов, то естественно, что в каждом случае нужно эти возможности дифференцировать. Эта возможность влияния других факторов заставила Вешерга даже высказать следующую мысль: несмотря на то, что обезвреживающая роль печени по отношению к кишечным ядам несомненна, все же он считает, что трудно применить эту пробу для функциональной диагностики печени, так как обезвреживание кишечных ядов может произойти и до того, как они будут доставлены печени. Для подтверждения этой мысли Вешерг ссылается на следующие свои экспериментальные наблюдения: исследуя кровь *v. portae* он наблюдал, что в некоторых случаях количество кишечных ядов в портальной крови уже не велико, что заставляет его думать, что в этих случаях обезвреживание произошло в самой кишечной стенке.

Мы думаем, что соображения, высказанные Вешергом на основании эксперимента, не исключают возможности использования исследования ксантопротеинемии, как функциональной пробы печени в клинике и не снижают ее значения, так как оценку любой пробы в клинике мы делаем лишь в связи с клинической картиной. Аналогией может служить применение в клинике исследования кривой сахара крови при нагрузке сахаром: сахарный обмен и регулирование сахара крови также обеспечиваются, как известно, не менее сложной системой органов—поджелудочной железой, печенью, надпочечниками, центральной нервной системой, щитовидной железой и друг., а между тем исследования реакции организма на введение углеводов является весьма ценным диагностическим методом в клинике. Учитывая результаты этого исследования в связи с клинической картиной, мы можем в каждом отдельном случае трактовать их, как показатель функционального расстройства того или другого органа: поджелудочной железы, гипофиза, щитовидной железы и т. п. То же можно сказать и по отношению к повышению ксантопротеина в крови: учитывая возможные источники этого повышения с одной стороны и клинические симптомы с другой, мы можем в одних случаях отнести повышение ксантопротеина за счет почечной недостаточности, в других—за счет кишечных расстройств, а в соответствующих случаях непосредственно за счет расстройства функции печени. Мало того, как показал наш опыт и данные других авторов, наблюдения за кривой ксантопротеинемии во многих случаях позволяют нам судить также и о ходе восстановления функциональной способности печени.

Кроме больных с расстройством сердечной компенсации нами исследовались больные с заболеваниями сосудистой системы, где декомпенсации со стороны сердца не наблюдалось. Наше внимание привлекли больные с артериосклерозом. Роль кишечной аутоинтоксикации в клинике артериосклероза неоднократно и с давних пор отмечалась. Эта роль несомненно даже переоценивалась, как мы это видим, напр., у Ничард'а. Хотя прямых доказательств этиологического значения кишечных ядов для артериосклероза мы пока имеем еще очень мало, но косвенное, по крайней мере, их значение вытекает из клинических наблюдений, а экспериментальные исследования последнего времени (Тönnius и др.) говорят даже в пользу непосредственного влияния этих ядов на сосудистую стенку. Всем известно, например, ухудшение в течение артериосклероза при богатой мясом пище и благотворное влияние на самочувствие артериосклеротиков молочно-растительной диеты, дающей гораздо меньше материала для образования продуктов гниения в кишечнике. В нашем материале из 22 случаев общего тяжелого артериосклероза с хорошей функцией почек, имеется лишь у двух больных нормальная цифра ксантопротеина, в остальных же 20 случаях наблюдается повышение ксантопротеина в крови от 35 до 50. Здесь накопление ксантопротеина идет не за счет почечной недостаточности, так как во всех приведенных случаях функция почек была нормальной во всех отношениях: удельный вес мочи в суточном количестве от 1015 до 1026, нормальный диурез, нормальные пробы на конценграцию, количество остаточного азота крови в пределах нормы. Во всех этих случаях также не было расстройства компенсации со стороны сердца или самостоятельных явлений со стороны печени, которые можно было бы поставить в связь с повышением ксантопротеина крови. В отношении артериосклероза наши данные расходятся таким образом с данными Вешета, который наблюдал при общем артериосклерозе нормальные цифры ксантопротеина и лишь при злокачественном нефросклерозе с недостаточностью почек находит повышенную ксантопротеинемия. По нашим наблюдениям повышение ксантопротеина может, следовательно, иметь место и у этой группы больных артериосклеротиков с нормальной функцией почек, и поскольку происхождение его не может быть поставлено в связь с почечной недостаточностью, то необходимо признать здесь причины экстраренального характера. Повидимому, мы имеем здесь дело с гиперпродукцией кишечных ядов или с недостаточным их обезвреживанием, в результате чего появляется накопление этих веществ в крови, играющее роль одного из факторов в сложной этиологии артериосклероза. Регулируя функцию кишечника, влияя на уменьшение процессов кишечного гниения диетой или медикаментозно, мы могли воздействовать также и на колебание ксантопротеина крови и тем самым на самочувствие больных.

Приведем одну историю болезни. Больная Н., 52 лет, поступила в клинику с жалобами на головные боли, сердцебиение, шум в голове, плохой сон, одышку, онемение пальцев рук. Appetit плохой. В самочувствии больной периодические колебания с более удовлетворительным состоянием. Стул ежедневный, изредка через день. В период наблюдения (1½ года) лишь в течение 2-х недель были поносы. Больная бледная, периферические сосуды склерозированы, умеренная гипертрофия сердца влево. Систолический шумок и акцент второго тона на аорте. Кровяное давление лялбальное, держится чаще на гипотонических цифрах 115/80, но с периодическим кратковременным повышением до 190/95. Со стороны мочи отклонений от нормы нет. Удельный вес мочи колеблется в суточном количестве

от 1010 до 1026. В желудочном соке пяташек св. солян. = 0, общ. кисл. = 8, после завтрака своб. сол. к-ты = 0, общ. кисл. = 16. Остаточный азот крови $47 \text{ mg}^0/\text{c}_\text{p}$, мочевина $0,24 \text{ mg}^0/\text{c}_\text{p}$, ксантопротеин в сыворотке крови 138.

Диагноз: Arteriosclerosis, hypertonia transitoria, gastritis chronica anacida.

Больной были назначены молочно-растительная диета и Alisatin, который как известно благотворно влияет на понижение гнилостных процессов в кишечнике. Через месяц чисто ксантопротеина резко пало до 33 и улучшилось общее состояние. Больная продолжала находиться под наблюдением клиники. Неоднократное исследование ксантопротеина давало незначительное отклонение от нормы (32—34), функции кишечника нормальные. Прием Alisatin'a прекращен. Через год значительное ухудшение общего состояния заставило снова проверить количество ксантопротеина, цифра его оказалась равной 54. Итак, при отсутствии нарушения функции почек, артериосклероз сопровождался в данном случае повышением ксантопротеина крови, причем противогнилостной терапией удастся снизить ксантопротеинемия и получить параллельно улучшение общего состояния.

Наш материал позволяет нам сделать следующие выводы:

1) Исследование ксантопротеина крови имеет значение не только в клинике почечных заболеваний, но и как показатель расстройств экстрауретерального характера.

2) Ксантопротеиновая реакция должна войти в клинику печеночных заболеваний, как проба на состояние обезвреживающей функции печени. При оценке пробы необходимо, конечно, учитывать и другие источники накопления ксантопротеина в крови.

3) Повышение ксантопротеина при острых и хронических гепатитах и колебания его в зависимости от течения болезни и терапии могут давать ценные руководящие указания в клинике.

4) Исследование ксантопротеина при артериосклерозе может давать указание на аутоинтоксикацию из кишечника, как на один из этиологических моментов в сложном генезе артериосклеротических расстройств и направить терапию на путь устранения кишечной аутоинтоксикации.

Казанский областной институт переливания крови ТНКЗ. (Директор ин-та д-р К. С. Казаков, консультант—проф. Н. К. Горяев).

Лечение переливанием крови острых отравлений анилином и СО.

Приват-доцент И. И. Цветков и д-р Курицина М. А.

Переливание крови, как лечебный метод в настоящее время применяется во многих областях патологии человека. Заняв должное место в лечении острых и хронических кровопотерь, переливание крови в последнее время применяется с успехом при лечении больных с острыми и хроническими интоксикациями. Последнее имеет особо важное значение, т. к. развитие химической промышленности в нашей стране и задачи, стоящие в связи с охраной здоровья рабочих в промпредприятиях, выдвигают на первый план метод лечения переливанием крови острых (и хронических) интоксикаций, связанных с различного рода химическими вредностями. В частности, острое отравление анилином и СО в тяжелых случаях является чрезвычайно серьезным состоянием и все имеющиеся в нашем распоряжении терапевтические средства (кислород, стрихнин, атропин, камфара, кофеин, лобелин и др.) оказываются мало действительными при лечении таких больных, поэтому вполне понятно, что описание даже