

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 $0,24 \text{ mg}^0/\text{o}$, 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

отдельных случаев острого тяжелого отравления анилином и СО, леченных переливанием крови с положительным результатом, представляет интерес не только с точки зрения накопления фактического материала, но имеет целью пропагандировать лечебное переливание крови в этих случаях, как метод, дающий быстрый и верный терапевтический эффект. Между тем существуют различные мнения о показаниях к переливанию крови при острых интоксикациях анилином и СО.

Так, Центральный институт переливания крови в случаях острого отравления анилином и СО считает показанным переливание крови и по их опыту в этих случаях получается блестящий терапевтический эффект. Американская же комиссия считает противопоказанным переливание крови при отравлениях СО.

Токсическое влияние анилина и СО на живой организм изучалось, как в лабораториях на животных, так и в клинике довольно подробно, но все же действие анилина и СО на отдельные ткани и органы не совсем ясно. При вскрытиях погибших от острого отравления анилином находят резкие изменения в периферической крови—клеточных органов с одной стороны и изменения центральной нервной системы с другой. При чем по Куршману анилин действует первично на периферическую кровь путем выщелачивания Нb и превращения внутри эритроцитов Нb в Met Нb, вследствие этого происходит образование цианотической окраски кожи. В дальнейшем образуется распад эритроцитов и продукты распада эритроцитов являются причиной регенеративных процессов в костном мозгу, изменения же в центральной нервной системе по Куршману являются вторичными. Некоторые авторы (Фальхенгейт и Гейбнер) оспаривают односторонность действия анилина на кровь, считая, что анилин непосредственно действует на центральную нервную систему. Своеобразная цианотическая окраска кожных покровов при отравлении анилином по Родэ Met Нb объясняется не только образованием в эритроцитах Met Нb, но и отложением в коже черного красящего вещества (черный анилин).

Исследования крови у рабочих, подвергающихся хроническому воздействию анилина (Цветков и Плещицер) показали, что анилин при длительном воздействии ведет к гипохромной анемии и раздражению костного мозга, что выражалось в повышении количества ретикулоцитов в периферической крови. По Гейбнеру и Мейеру анилин действует промежуточным веществом (фенилгидроксиламин $C_6H_4NO_2NH.OH$), который вызывает образование метгемоглобина. Подкожная клетчатка является складочным местом анилина, который при благоприятных условиях поступления его в ток крови (физические напряжения, горячие ванны, работа в горячих цехах и т. д.) может вызвать острое отравление (Н. Розенбаум). Анилин выделяется из организма с мочей в виде пара-амидофенола в соединении с серной кислотой (Шмидеберг). Острое отравление СО сводится по Хебнеру и Тельки исключительно к недостатку O_2 , вследствие вытеснения его СО из эритроцитов и образованию Met Нb, вследствие недостатка O_2 и накопления ядовитых продуктов в тканях, происходят самые разнообразные изменения функций различных тканей и органов, нарушения питания, воспалительные процессы и некрозы. По Любушу действие СО более сложно и сводится не только к недостатку O_2 , но и непосредственному действию СО на все органы и ткани, послед-

нее ведет к нарушению основных физико-химических свойств крови и сопровождается повышением резистентности Ег и свертывания крови. В связи с открытием глутациона и тионина в красных кровяных шариках (Гонкинс), изучение роли этих серо-содержащих веществ, как переносчиков кислорода на гемоглобин в эритроцитах (Габбе) увеличение этих веществ в эритроцитах при анемиях и уменьшение при бронхиальной астме, при дисинусе у сердечных больных, позволяет предполагать, что при острых отравлениях анилином и СО дело идет не только об изменении гемоглобина, но и об уменьшении в эритроцитах глутациона и тионина, которые играют не меньшую роль в переноске O_2 , чем сам гемоглобин.

В Казанском областном институте переливания крови Татнаркомздрава в первый год его существования, мы имели возможность наблюдать два тяжелых случая отравления анилином и СО. Переходим к описанию этих случаев:

1) Б-ой К. М., 26 лет, рабочий фабрики Мехкомбината, 18/IV 33 г., в 6 ч. вечера, экстренно был доставлен в институт переливания крови по поводу острого отравления анилином. Б-ной в 9 $\frac{1}{2}$ час. утра во время работы случайно разбил баллон с анилином, при этом жидкий анилин попал в сапог левой ноги. Больной вылез из сапога анилином и после этого тотчас же надел мокрый сапог. Около 12 час. дня окружающие заметили, что у него посинели губы, а в 2 часа дня больной почувствовал резкую слабость и потерял сознание. Больной был доставлен в институт переливания крови в бессознательном состоянии. Кожа и слизистые оболочки окрашены в серо-лиловый цвет. Лицо отечно. Постоянная рвота мутно-желтыми массами. Частое поверхностное дыхание. Пульс едва ощущаем до 140 в 1'. Тоны сердца глухи. Зрачки на свет не реагируют. Взят мазок крови из пальца. При просмотре мазка со слабым увеличением количество L определяется в 10—12 тыс. в 1 куб. мил. При просмотре мазка с масляной системой отмечено: резкий анизцитоз, пойкилоцитоз, большинство эритроцитов в виде тутовых углов, в эритроцитах значительное количество телец Эрлих-Гейнца. Лейкоцитарная формула по Шиллингу: Sg 45,5%, St 31%, Jug 13,5%, Ly 4,5%, Mп 5,5%. Резкие дегенеративные изменения в протоплазме и ядрах нейтрофилов—контуры протоплазмы смазаны, протоплазма вакуолизована, зернистость красится плохо, края ядер неровны, хроматин ядер представляет явления распада. Ядра моноцитов атипичны. Больному срочно было сделано переливание 350 куб. сан. крови с предварительным кровопусканием 300 к. с. (Д-р А. Н. Сызганов). К концу переливания крови, больной пришел в сознание, рвота прекратилась, пульс удовлетворительного наполнения 90—100 в 1', одышка значительно уменьшилась. Вечером одышка исчезла, отек лица и цианоз значительно меньше. Ночью больной обильно мочился, моча лилового цвета, кислой реакции, уд. вес 1007, белок—следы, сахар, желчные пигменты, индикан отсутствует. Реакция на параамидофенол +. В осадке единичные гиалиновые цилиндры. На другой день после переливания крови 19/IV общее состояние больного вполне удовлетворительно, но цвет кожи с бронзовым оттенком, цианоз слизистых слабее, но еще держится. Пульс 80 в 1', полный, ритмичный. Границы сердца нормальные, тоны глуховаты. Легкие N. Печень и селезенка не пальпируются. Язык чист. Живот мягкий, при глубокой пальпации—безболезнен. Стул N.

Кровь: Hb 84%, Met Hb 22%, Eг 5160000, L 10 тыс.

Лейкоцитарная формула по Шиллингу: Sg 56%, St 16%, Ly 19,5%, Mп 6,5%, Eо 0,5%, B 1,5%. Анизцитоз и пойкилоцитоз слабо выражен, телец Эрлих-Гейнца в эритроцитах обнаружить не удается. Дегенеративные изменения в лейкоцитах исчезли.

Моча янтарного цвета, реакция кислая, уд. вес 1005. Белка, сахара нет. Следы уробилина. Параамидофенол +. В осадке встречаются единичные клетки почечного эпителия. Больной жалуется на нерезко выраженную слабость.

20/IV слабость исчезла, больной ходит, аппетит, сон нормален, субъективных жалоб нет. В последующем состоянии больного отмечалось постепенное исчезновение бронзового окраски кожи и цианоз слизистых оболочек. До самого конца пребывания больного в институте спектроскопически в крови определялся Met Hb.

Анализ крови в день выписки больного: Hb 91%, Eг. 4550000, L. 6600. Лейкоцитарная формула по Шиллингу: Sg 45%, St 4%, Ly 28%, Mн 14%, Eо 8%, B 1%.

2) Больной Н., пожарник, отравился СО во время тушения пожара. Доставлен в институт переливания крови в бессознательном состоянии с явлениями резкого цианоза конечностей и видимых слизистых оболочек и одышки. Пульс едва ощутим до 140 в 1', сердце расширено в поперечнике, тоны прослушиваются с трудом. Больному выпущено из локтевой вены 300 к. с. и в эту же вену введено 350 к. с. крови донора 1 группы. Больной на операционном столе тотчас же после переливания крови пришел в себя, пульс замедлился до 100 в 1', хорошего наполнения, ритмичен. Самостоятельно поднялся с операционного стола и ушел в палату. В последующие 12 часов после переливания крови ощущал некоторую слабость и головную боль.

На следующий день слабость и головная боль исчезли, больной считает себя здоровым и трудоспособным. Объективно—цианоз и одышка исчезли, пульс 80 в 1', ритмичен, хорошего наполнения. Границы сердца: левая по l. med. clav., правая по l. stern. sup., тоны чисты. Со стороны других внутренних органов заметных патологических отклонений не отмечается. В моче определяется уробилин.

Приведенные нами случаи острого отравления анилином и СО представляют чрезвычайно глубокие и разнообразные изменения, как со стороны морфологии периферической крови и изменения химизма тканей и крови, так и со стороны центральной нервной системы и других органов. Сложность и многосторонность клинической картины обращают на себя внимание особенно при остром отравлении анилином. При подаче первой экстренной помощи в этих случаях (отравление анилином и СО) каждый врач должен помнить, что здесь дело идет о глубоких и серьезных изменениях в химизме эритроцитов периферической крови и их малой пригодности для обеспечения организма O_2 , поэтому срочное переливание крови, замена поврежденных и малоспособных эритроцитов, эритроцитами, способными доставить тканям и органам необходимое количество O_2 , должно являться средством действительно полезным при таких случаях острого отравления.

Литература: 1) Каплун. Гигиена труда, 1925 г., № 3.—2) Розенбаум Н. Гигиена труда, 1925 г., № 11.—3) Любуш. Гигиена труда, 1927 г., № 12.—4) Гейнер и Мейер—Zent. f. Gewerbehyg., 1924 г., № 3.—5) Переливание крови, как лечебный метод. Центральный институт переливания крови, 1933 г.—6) Ч. Ловат-Эванс. Современные успехи физиологии. Медгиз. 1931 г.—7) E. Gabbe—Kl. W. № 45, 1929, № 4, 1930.—8) Георгиевский К. Н.—Клин. медицина, №№—21—22, 1933 г.