

крови усиливается разложение белков, и это, быть может, влияет на неизвестное, улавливаемое реакцией, или же углекислота воздуха способствует изменению х-вещества.

На основании литературных данных и собственных наблюдений позволим себе конкретизировать наши положения следующим образом:

1) Р. М. при правильной постановке улавливает разницу между мужской и женской кровью в большом проценте случаев. 2) Болезни, связанные с нарушением эндокринной системы и метаболическими изменениями (сифилис, Базедова болезнь, туберкулез, половые ненормальности), дают извращенную Р. М. 3) Кровь субъектов, относящихся к 4-ой группе по Моссу, в ряде случаев дает извращенную и неточную Р. М. 4) При клиническом толковании Р. М. следует принимать во внимание принадлежность крови к 4-ой группе. 5) Целесообразно параллельное определение кровяной группы при производстве реакции Р. М. 6) Неизвестное, улавливаемое Р. М.—вещество теплостойкое, исчезающее под влиянием нагревания до 56°. 7) Реакцию Р. М. лучше производить со свежее-выпущенной кровью (в день взятия крови).

К терапии и клинике крупозного воспаления легких.

Д-ра мед. Д. И. Татарина (г. Уфа).

Из острых заболеваний легких крупозное воспаление представляет наибольший интерес, почему я позволю себе поделиться результатами 5-летних своих наблюдений в Уфимской терапевтической больнице над этой болезнью.

Наш материал в 236 больных относится исключительно к мужчинам в возрасте от 15 до 70 лет, главным образом к профессиям тяжелого физического труда (чернорабочие, грузчики, возчики и т. д.); значительно меньшая часть их—служащие и крестьяне.

Бактериологическое исследование мокроты у этих больных, за редкими исключениями, всегда давало присутствие диплококка Fraenkel'я в большом или меньшем количестве, причем капсула иногда была выражена очень слабо. В 6 случаях одновременно были найдены диплобациллы Friedländer'a, причем эти случаи отличались чрезвычайно тяжелым клиническим течением. Почти всегда мы встречали комбинированную инфекцию стрепто-и стафилококками; эта особенность стала нами отмечаться за последние 3 года, преимущественно весной и осенью, что, повидимому, надо поставить в связь с наибольшим распространением стрептококка в это время года.

Что касается клинического течения пневмоний, то за время 1923—1928 г. характер заболеваний в общем был одинаковым—средней тяжести. В отдельных случаях картина болезни была весьма тяжелой. Мне хотелось бы отметить одно обстоятельство, резко бросающееся в глаза—это несоответствие между тяжестью заболевания и величиной поражения легочной паренхимы: в части случаев незначительное поражение давало чрезвычайно тяжелые явления и, наоборот, при большом поражении заболевание протекало сравнительно легко. Все это, повидимому, связано главным образом с характером токсемии.

Позволю себе остановиться на некоторых характерных особенностях наших случаев. Со стороны сердца всегда имелись определенные

изменения, причем интенсивность их зависела от возраста, профессии, алкоголизма и перенесенных инфекций (тифа, малярии, скарлатины и т. д.); чем больше было этих влияний, тем сильнее изменения и реакция со стороны сосудистой системы. Расширение правого сердца встречалось приблизительно в половине наших случаев и не было очень выраженным, расширение же левого было всегда и колебалось от 1—4 см. при наличии сближения и глухости тонов; все эти изменения сопровождалось дикротическим пульсом и, у некоторых больных, с тяжелой токсемией, феноменом Сиротинина и усилением или акцентом второго тона аорты. Через несколько дней, по окончании легочного процесса, все эти явления полностью исчезали у молодых и в слабо выраженной форме оставались у пожилых.

Печень всегда очень энергично реагировала на крупозное воспаление легких; в большей или меньшей степени она увеличивалась в объеме, была мягка и очень болезненна при ощупывании, легкая желтушная окраска кожи и склер наблюдалась почти у всех больных. Со стороны кишечника часто отмечался метеоризм, иногда поносы.

Почки редко подвергались заболеванию и лишь в единичных случаях можно было отметить следы белка, редкие зернистые и гиалиновые цилиндры, единичные эритроциты; количество мочи всегда было уменьшено, удельный вес ее повышен и постоянно имелся большой осадок мочекислых солей.

Особенно интенсивно реагирует на крупозное воспаление нервная система: только, приблизительно, в 10—15% случаев можно отметить ее нормальное состояние. Уже на 2-й—3-й день заболевания всегда более или менее выражены явления угнетения, больные сонливы, вялы, апатичны, почти не реагируют на окружающую обстановку; с каждым днем болезни все эти симптомы усиливаются и к 6—7 дню некоторые больные впадают в полубессознательное состояние. Рефлексы при этом резко понижены. Гораздо реже наблюдается возбужденное состояние, требующее специального ухода. В 3-х случаях заболевание было осложнено кратковременным острым психозом, потребовавшим перевода больных в психиатрическую больницу.

Исследованиям крови при крупозном воспалении легких было посвящено много работ, и почти все они относятся к определению лейкоцитоза, зависимости его от вирулентности диплококков и его прогностического значения. Наши наблюдения вполне сходятся с высказанными ранее положениями. Тяжесть токсемии характеризуется лейкопенией, анэозинофилией, нейтрофилией, уменьшением лимфоцитов и моноцитов и сдвигом влево. Не имея возможности дать все истории болезней и гемограммы, я приведу для иллюстрации две.

С., 29 л., болен 10 дней. Двусторонняя крупозная пневмония, свободна только верхняя левая доля. Возбужденное состояние, бред. Кровяное давление по Курткову—100—45. В моче белок, желчные пигменты, уробилин, эритроциты. Гемограмма крови за 14 час. до лизиса.

Число лейк.	Б	Э	М	Ю	П	С	Л	М
4.000	—	—	1	3	45	43	6	2

Три клетки Tü rk'a. Терапия: хинин, Са, пневмо- и стрептококковый фильтр Бэзредка.

А., 57 л., болен 5 дней. Месяц назад перенес двустороннюю крупозную пневмонию, малокровие, упадок питания. Левосторонняя крупозная пневмония. В мокроте диплококки Fгаепкег'я и много стрептококков. Кровяное давление по Короткову 90—40. Гемограмма за 12 ч. до смерти:

Число лейк.	В	Э	М	Ю	П	С	Л	М
16.600	—	—	—	6	69	24	1	—

99%

Эритроцитов—3.680.000

Гемоглобин — 65%

Цвет. показ.— 0,9

Терапия: хинин, Са, фильтр, камфора, адреналин.

Таким образом крупозная пневмония представляет тяжелое инфекционное заболевание, характеризующееся ярко выраженными явлениями токсемии. Нами было произведено исследование Са крови, Ph, и реакции Cothman'a, но ввиду их небольшого количества от каких-либо выводов мы воздерживаемся. Количество Са в первые дни заболевания всегда было понижено, Ph=7,5—7,3, реакция Cothman'a получалась через 6—10 минут. Изучение биологического фона, на котором разворачивается тяжелая токсемия крупозной пневмонии, представляет большой научный и практический интерес.

Переходя к вопросу о лечении, я должен указать здесь, что до сих пор, если не считать находящейся еще в периоде разработки сыноточной терапии, оно сводится почти исключительно к симптоматическому вмешательству. Около 70 лет тому назад был предложен хинин, но затем совершенно забыт и только за последнее время (Cahn-Bronner, John) снова был выдвинут в терапии крупозной пневмонии; в русской печати, насколько мне известно, имеется только работа Дайховского с благоприятным отзывом о хинине. С 1923 г., мы в Уфимской терапевтической больнице стали широко применять внутримышечные инъекции 50% раствора Chinini bimumiatici по 1,0 ежедневно до падения температуры. В редких тяжелых случаях первые 2—3 дня инъекции производились по 1,0 раствора через 12 часов. В оценке действия хинина мы вполне сходимся с приведенными авторами. Почти без исключения во всех случаях наблюдается укорочение лихорадочного периода болезни, литическое падение температуры, улучшение общего состояния и уменьшение явлений токсемии.

Объяснения такого благоприятного действия хинина в литературе не имеется и искать его следует в адсорбционных свойствах эритроцитов. Согласно экспериментальным исследованиям Збарского эритроциты чрезвычайно быстро поглощают продукты распада белков и токсины, разнося их затем по клеткам всего организма; хинин поглощается эритроцитами гораздо быстрее токсинов, благодаря чему уменьшается их адсорбционная способность и тем самым стихают явления токсемии. Это особенно рельефно Збарский получил при опытах на кроликах с внутривенными инъекциями хинина и дифтерийного токсина; чем раньше ввести хинин, тем меньше адсорбция, тем слабее явления токсемии.

Вторым методом борьбы с токсическим напряжением в организме при крупозной пневмонии мы считаем применение хлористого кальция.

В экспериментальной литературе уже давно известны его тонизирующее действие на ядро и протоплазму клетки, противовоспалительные свойства, способность уплотнять клеточную мембрану и межклеточное вещество, уменьшая таким образом адсорбцию распада белков и токсинов. Исходя из этих соображений мы за последние 4 года в каждом случае крупозной пневмонии с начала заболевания и до окончания процесса рассасывания применяем хлористый кальций в 10% растворе per os, по столовой ложке через 2 часа, прибавляя к нему *Liq. ammonii anisati* или *T-gam orii bensoicae* в зависимости от характера кашля и количества мокроты.

За последнее время мы к внутренним приемам его начали прибавлять внутривенные вливания 10,0 смешанного по равной части 10% раствора хлористого натрия и 10% раствора хлористого кальция, ежедневно до падения температуры.

Не говоря уже о противовоспалительных и антитоксических свойствах хлористого кальция—он обладает прекрасным тонизирующим действием на сердце, вполне заслуживая названия минеральной наперстянки. Под его влиянием улучшаются тоны сердца, уменьшаются его размеры, повышается кровяное давление и становится более правильным и редким пульс. Сердечные средства при нем мы применяем только в исключительных единичных случаях.

Наконец, третьим фактором борьбы с токсическим напряжением в организме были фильтраты проф. Безредка, применявшиеся нами за последние 2 года в самых широких размерах. Предварительно бактериоскопически определяется флора мокроты и в связи с найденными бактериями назначается фильтрат, почти как правило стрепто- и диплококковый по равной части; им смачивается в несколько раз сложенная марля, накладывается на месте воспалительного фокуса, покрывается большим куском компрессной клеенки и поверх слоя ваты тщательно, во избежание быстрого высыхания, забинтовывается на сутки; затем дается отдых на 3—4 часа и повторяется снова таким же образом до падения температуры. В зависимости от применения фильтратов течение крупозной пневмонии принимало еще более гладкое и благоприятное течение.

На основании всего вышеизложенного мы позволяем сделать следующие выводы:

1) В клинической картине крупозной пневмонии преимущественную роль играют явления токсемии, влияние которой сказывается главным образом на сердце, печени, кроветворных органах и нервной системе.

2) Исследование крови по Schillingу является чрезвычайно важным в диагностическом и прогностическом отношениях.

3) Применение внутримышечных впрыскиваний хинина, фильтратов по Безредка и кальциевая терапия являются могущественным средством борьбы с тяжелыми явлениями токсического напряжения в организме при крупозной пневмонии.

4) При указанном способе лечения процент смертности равняется 5,5, несмотря на частую комбинированную инфекцию, двустороннее поражение и во многих случаях пожилой возраст больных.

Литература: 1) Дайховский. К лечению пневмонии, Казанский мед. журнал, 1923, № 5.—2) Збарский. Адсорбция эритроцитами продуктов распада белка и дифтерийного токсина. Журн. экпер. биол. и мед. 1925, № 1.—3) Оречкин. Успехи терапии. Врач. дело, 1927 г., № 16.