

Отдел II. Обзоры, рефераты, рецензии и пр.

Состояние периферической кровеносной системы при инфекционных заболеваниях¹⁾.

Ф. Д. Агафонов.

Состояние кровообращения и причины его расстройства как при хронических, так, в особенности, при острых инфекционных заболеваниях всегда живо интересовали как клиницистов, так и патологов. Со времени Лаеннекса, который первый обратил внимание на слабость сердечной мускулатуры у умерших от лихорадочных заболеваний и подчеркнул, также как Louis, слабость и ломкость сердечной мышцы, стали искать причин этих расстройств в состоянии сердечной мускулатуры. Существенным успехом в изучении заболеваний сердечной мышцы при инфекционных заболеваниях явилось учение Virchow'a о паренхиматозном воспалении, подтвержденное Böttcher'ом для тифа и Mosler'ом для дифтерии. В то время как указанные авторы говорили лишь о паренхиматозном воспалении сердечной мышцы, Хаузм'у удалось установить при тех же условиях также интерстициальный миокардит, а в дальнейшем и продуктивный эндоартериит коронарных сосудов, который, вызывая тромбоз сосудов, мог быть причиной внезапной смерти в течение тифа. С этого времени при явлениях расстройства кровообращения главное внимание стали обращать на состояние сердечной мышцы и на ее функциональную способность и в состоянии сердечной мышцы искать объяснения всех расстройств со стороны сердечно-сосудистой системы как при хронических, так и при острых заболеваниях. Данные, полученные Хаузм'ом, были подтверждены и др. авторами (Martin, Romberg). Но в дальнейшем несоответствие клинических симптомов с состоянием сердечной мышцы вызвало неудовлетворенность этой теорией. Выяснилось, с одной стороны, что жизнь может продолжаться при самых тяжелых поражениях миокарда (Shor), с другой стороны, при внезапном падении кровяного давления при явлениях коллапса сердечная мышца может быть в очень хорошем состоянии. Следовательно, нельзя все явления расстройства кровообращения объяснять лишь состоянием сердечной мышцы.

Romberg ищет объяснения этих расстройств при острых инфекционных заболеваниях в состоянии сосудистого тонуса, думая, что в данном случае интоксикация влияет на высшие сосудодвигательные центры, что вызывает парез сосудов брюшной полости и затрудняет работу сердца. Экспериментами на животных совместно с Pässler, Rolly и др он действительно доказал, что токсины при острых инфекциях, действуя на высшие сосудодвигательные центры, вызывают парез и расслабление сосудов брюшной полости, что и вызывает падение кровяного давления, в то время как сердечная мышца еще находится в сравнительно удовлетворительном состоянии и может выполнить даже усиленную работу.

Параличи центров, как следствие отравления токсинами, и падение при этом кровяного давления были подтверждены в дальнейшем Ellinger'ом и Adler'ом при работах с дизентерийным токсином. Тот же результат получил и Rolly, работая с токсином дифтерии.

Если мы примем во внимание громадную емкость сосудистого ложа, мы легко увидим, насколько положение Romberg'a имеет под собой твердую почву. Влияние токсинов на сосудодвигательные центры при острых инфекциях, впервые установленное Romberg'ом, очевидно не может вызывать серьезных возражений. Для случаев острого понижения кровяного давления, внезапного наступле-

¹⁾ Пробная лекция на соискание звания приват-доцента, прочитанная 10 мая, 1929 г. в заседании Совета Мед. фак. Казанского гос. у-та.

ния коллапса это несомненно; но достаточно ли одних поражений центров для того, чтобы вызвать длительное расстройство кровообращения, длительное падение кровяного давления. Мы знаем, что можно совершенно устранить влияние центров, напр., перерезкой спинного мозга. Это вызовет резкое расширение сосудов и падение кровяного давления. После двухсторонней перерезки п. n. splanchnici кровяное давление также понижается в значительной степени. Но затем, понизившийся во время этих опытов тонус сосудов постепенно восстанавливается и сосуды снова начинают реагировать на раздражения (Landois). Сосуды, совершенно обособленные от центральной нервной системы, снова приобретают свой потерянный тонус (Tigerstedt).

L. Aschoff также признает, что «тонус сосудов отчасти регулируется в самих периферических сосудах независимо от центральной нервной системы». Важнейшими свойствами сосудов, как это давно известно, являются сократительность и эластичность их стенок, причем эластичность стенок слаба, но совершенна, т. е. они легко поддаются растяжению, но также и легко возвращаются к своей первоначальной форме (Landois). Способность к сокращению стенок артерий и вен, благодаря присутствию в них мышечных элементов, признается всеми. Сократительность капилляров, на основании их гистологического строения, подвергалась сомнению. Все физиологи, наблюдавшие изменение просвета капилляров, поддерживают взгляд Stricker'a (1876), что это изменение внутреннего просвета вызывается набуханием протоплазмы, следовательно в данном случае оказывают влияние осмотические или имбибиционные процессы, а не самостоятельное сокращение стенок.

Исследованиями Голубева, а за ним Rognet (1873), Mayer, Wintgumpr, Zimmermann'a были установлены особые сократительные элементы, расположенные на стенках капилляров, носящие теперь название «клеток Rouget». Клеткам Rouget в настоящее время приписывается способность самостоятельного изменения просвета капилляров. Сосудосуживающие нервы более крупных сосудов относятся к симпатической системе, причем по Eugling'y (1908) в самых сосудах не имеется ганглиозных клеток, при выключении от дорзальных симпатических узлов подвергается дегенерации все сплетение. По исследованиям Steinach'a, Kahn'a, Guker'a, Lerich, Poljcard (1920), Krohg (1922) и друг. сосудосуживающие нервы капилляров также относятся к симпатической системе. «Есть основания предполагать, говорит Krohg, что каждая отдельная клетка Rouget снабжается симпатическим волокном; по этому волокну происходит передача раздражения».

Восстановление тонуса в крупных сосудах и капиллярах идет с неодинаковой быстротой. Если выключить сосудосуживающее влияние симпатических нервов, то артерии через несколько дней снова восстанавливают свой тонус, в то время как капилляры очень медленно возвращаются к своему нормальному состоянию и долгое время остаются расширенными.

Если мы будем рассматривать каждую систему (артериальную, капиллярную, венозную) в отдельности, мы увидим, что каждая из них живет самостоятельной жизнью, весьма сложной, как будто независимой друг от друга, подвергающейся всевозможным влияниям и своеобразно отвечающей на различные воздействия.

В первую очередь обращает на себя внимание артериальная система, наиболее активная, особенно отчетливо помогающая сердцу в его работе—в продвижении крови по организму. Ее значение в этом отношении настолько ярко бросается в глаза, что за последнее время появилась даже теория, приписывающая ей вполне активные, следующие за сокращениями сердца и координированные с ними перистальтические сокращения продвигающие кровь к периферии. Эта теория «периферического сердца», выдвинутая Grützner'ом, Hasebröck'ом и Яновским защищается в настоящее время еще многими клиницистами, хотя ее отправные точки уже отвергнуты более точными экспериментальными исследованиями.

Значение артериального тонуса для продвижения крови вперед—неоспоримо, не менее важно значение венозного тонуса для обратного возвращения крови к сердцу. Значение тонуса вен в данном случае станет нам особенно ясным, если мы примем во внимание, что речь идет о самом широком, наиболее легко поддающемся растяжению кровяном русле. Необходима необыкновенно точная, строгая и сочетанная координация в изменениях тонуса этих сосудов, чтобы при сравнительно слабой мускулатуре разрешить вопрос о продвижении всей массы крови к сердцу. В данном случае, конечно, играет роль также присасывательная работа сердца, движений грудной клетки и т. д.

Значение капилляров для кровообращения, повидимому, ограничивается, главным образом, ролью распределительной. Колебание капиллярного тонуса автономно, независимо от колебания тонуса артерий и, несомненно, имеет выдающееся значение для регуляции местного кровообращения.

Говоря о значении периферических сосудов и их тонуса для регуляции кровообращения, не надо забывать также и лимфатическую систему. Эта скромная, по той роли, которая ей отводится постоянно, система тем не менее имеет свои функции. Строение лимфатических сосудов очень близко к строению вен, следовательно колебания тонуса возможны и в лимфатических сосудах. При ослаблении тонуса лимфатические сосуды принимают в себя волну лимфы и разгружают, таким образом, ткани и кровеносную систему, при повышении тонуса затрудняется и отток. Нарушение тонуса лимфатических сосудов не может не отражаться на тургоре тканей и играет, по всей вероятности, не последнюю роль в образовании местных, а может быть, и общих отеков.

Мы видим, таким образом, что каждый отдел кровеносной системы исполняет свою работу, имеет свою функцию, и нормальное состояние кровообращения может иметь место только при четкой, строго координированной работе всей системы в целом, начиная с центрального насоса сердца и кончая мельчайшими капиллярами на периферии. Мы видим, что, и не приписывая периферической системе роли «периферического сердца», ей отводится громадная роль как вспомогательного фактора при продвижении крови. Малейшие колебания тонуса всей сосудистой системы в целом или какого-нибудь из ее отделов неминуемо будут отражаться на кровообращении или, по крайней мере, на равномерном снабжении кровью того или другого органа, а следовательно чисто механически даже и на работе самого сердца.

При инфекционных заболеваниях, несомненно, имеется на лицо много условий, которые будут отражаться на состоянии периферической кровеносной системы, на ее тонусе. Не говоря уже о постепенном расходовании сердцем своей резервной силы, всегда имеющем известное влияние на судьбу периферического кровообращения, при острых инфекциях мы находим факторы, непосредственно влияющие на тонус периферической системы вне зависимости от работы сердца. К таким факторам относятся, как было уже упомянуто, впервые установленные Romberg'ом, поражения сосудодвигательных центров; может играть роль также влияние токсемии на периферическую нервную систему; сюда же надо отнести и инфекционные поражения самой сосудистой стенки, выражающиеся в морфологических изменениях, влияние желез внутренней секреции, а также и действие веществ, циркулирующих в крови, непосредственно на стенку сосудов, вызывающее лишь функциональные изменения без патолого-анатомического субстрата.

Со стороны периферической нервной системы при острых инфекционных заболеваниях, по Могильницкому, наблюдаются изменения двоякого рода: экссудативно-воспалительные процессы в строме и дегенеративные в нервных волокнах и ганглиозных клетках. При заболеваниях, сопровождающихся изменениями в сосудистой системе (сыпной тиф, крупозная пневмония, эпидемический грипп, различные септицемии, возвратный тиф), наблюдается более раннее и интенсивное поражение в симпатической системе. Это явление можно, повидимому, объяснить особенностью ее васкуляризации. Благодаря обилию сосудов при патологических изменениях в них создаются условия, особенно благоприятные, для нарушения питания ганглиозных клеток. В конечном результате нервный симпатический аппарат подвергается воздействию двух причин: расстройству питания вследствие патологических изменений сосудистых веточек, охватывающих целую группу ганглиозных клеток, и действию специфических невротропных токсинов. В одних случаях это ведет к возникновению групповых клеточных поражений и групповых некрозов (скарлатина, бешенство, милиарный тбс); в других случаях к разным деструктивным процессам только в нервном аппарате (токсическая дифтерия, скарлатина). И в том, и др. случае будет нарушение функции периферической системы, что в свою очередь неминуемо будет отражаться на тонусе сосудов.

Теперь мы перейдем к рассмотрению условий, оказывающих влияния непосредственно на тонус самой сосудистой стенки. В лаборатории проф. Кравкова был проведен ряд параллельных исследований функциональной способности сосудов к сокращению и расширению в различных участках сосудистой сети на сосудах изолированных органов лиц, умерших от различных заболеваний, принимая во внимание факт, что сосуды переживают организм на 2—3 дня. Исследования велись докторами Закусовым, Шкавером, С. Аничковым, Нечаевым.

Вальдманом на сосудах различных органов. Брались коронарные сосуды, периферические сосуды на изолированном пальце, а также сосуды внутренних органов (почки, селезенки). Опыты ставились отчасти одновременно и параллельно на различных изолированных органах, взятых от одного трупа. Нас в настоящем случае интересуют лишь результаты опытов с сосудами лиц, умерших от острых инфекций.

Из сопоставления данных, полученных при этих опытах, выясняется очень интересный факт. Выясняется, что сосуды различных органов, взятые от трупа лица, погибшего от какой-либо острой инфекции, не одинаково реагируют на введение различных сосудосуживающих и сосудорасширяющих веществ, в то время как в норме эта реакция приблизительно одинакова. В протоколах этих опытов мы находим указания, что сосуды пальца мало страдают при этих заболеваниях, их реакция сохранена довольно хорошо. Коронарные сосуды в функциональном отношении поражены уже более сильно, хотя и не так резко, как сосуды внутренних органов—почки и селезенки. Сосуды же внутренних органов, в данном случае сосуды изолированной почки и селезенки, в большинстве случаев или вовсе не реагировали на пропускаемый через них адреналин, кофеин и хлористый барий, или реагировали лишь очень слабо, непостоянно и неправильно. При острых инфекционных заболеваниях, самых разнообразных—септицемия, дифтерия, дизентерия, острая пневмония, тифы сыпной и брюшной—физиологическая способность сосудов брюшных органов резко ослабляется или угасает совершенно. Особенно резко это функциональное поражение выражено в случаях с длительной интоксикацией, в тех случаях, где при жизни была длительная, медленно нарастающая недостаточность кровообращения. Напротив, при тех же инфекциях, но у лиц, умерших от какого-либо внезапно наступившего осложнения, особенно в первые дни заболевания, это функциональное поражение сосудов выступает не так резко, реакция сосудов сохранена довольно хорошо. При хронических заболеваниях, протекающих с резкими расстройствами кровообращения, сосуды почки и селезенки оказываются также в большинстве случаев парализованными.

Сопоставляя данные этих опытов, можно прийти к заключению, что как при острых инфекциях, так и при хронических интоксикациях страдают функционально сами стенки сосудов и в первую очередь—сосудов брюшной полости. Следовательно, при расстройствах кровообращения в течение инфекционных заболеваний, в особенности при длительных и медленно нарастающих мы должны искать причины их не только в состоянии сердца, но также в значительной мере и в состоянии сосудистого миотонуса. В данном случае исключительно интересным будет, может быть, состояние наиболее узкой части сосудистого ложа артериокапилляров, так как нежная стенка их особенно легко может страдать от токсемии, а поражение тонуса болезненно отражаться на состоянии кровообращения. Исследование этого участка кровеносной системы долгое время было совершенно недоступно ни для эксперимента, ни для клиники. В литературе имеются лишь единичные указания на применение метода капилляроскопии (Güter—1876. U p n a—1891). Этот обширнейший отдел, представляющий больше всего препятствий для продвижения крови, почти не принимался во внимание при суждении о состоянии кровообращения, т. к. была мало известна его физиология, до тех пор пока в 1911 году Lombard'ом не был разработан метод просветления кожи при капилляроскопии, с помощью которого можно микроскопически исследовать кожные капилляры человека. Этот метод очень прост и заключается в том, что на кожу наносится капля какого-нибудь сильно преломляющего прозрачного масла. Масло дает ровную поверхность и, вытесняя воздух из верхних слоев эпидермиса, делает его настолько прозрачным, что становятся видимыми кожные сосочки и их капиллярные петли, если поверхность кожи осветить косыми лучами сильного света. В большинстве случаев видны лишь верхушки капиллярных петель, но на пальцах у основания ногтя сосочки видны в профиль, и капилляры можно наблюдать по всей их длине, поэтому-то основание ногтя является излюбленным местом для наблюдения и изучения капилляров. Со времени открытия Lombard'a появилось довольно много работ, посвященных изучению как капилляров у нормального человека, так и при различных заболеваниях, в частности при инфекциях. Weiss, Gagen, Karier и др. изучали нормальные капилляры. Krohg на основании этих работ приходит к выводу, что самым поразительным явлением при наблюдении капилляров основания ногтя является изменчивость капиллярных петель по величине и по форме, почему он предостерегает от опрометчивых выводов и обобщений при наблюдении капилляров при различных заболеваниях.

Если даже отнестись с должным вниманием к предупреждениям Kroh g'a относительно изменчивости формы нормальных капилляров, все же нельзя отрицать того, что исследования капилляров при различных заболеваниях имеют известное значение. Эти исследования показывают, что существует определенная закономерность в расположении капилляров, в форме их петель при том или другом заболевании, при том или другом состоянии периферического кровообращения. Например, исследования капилляров при скарлатине, произведенные Боссе, Nikau, Weiss und Hanfland, указывают на то, что каждому периоду скарлатины свойственна определенная капилляроскопическая картина. Так, если мы имеем мелко точечную сыпь на гиперемизованном фоне (типичную картину скарлатинной сыпи), то под микроскопом на резко гиперемизованном поле зрения видны увеличенные в количестве, равномерно расширенные, расположенные ячейками капилляры сосочкового слоя. Ток крови отчетливо заметен. В том случае, если на коже отмечается общая гиперемия, такого правильного расположения сосочковых капилляров уже не будет, капилляры теряют правильную форму, местами заметны мешетчатые аневризмы на цианотичном фоне. Ток крови замедлен. По исчезновении сыпи отмечается спазм капилляров или спастико-атоническое состояние. В периоде выздоровления капилляры равномерно расширены.

Интересно отметить, что капилляры реагируют своеобразно на все осложнения. При развитии явлений интоксикации, даже за несколько часов до проявления симптомов интоксикации, картина капилляров под микроскопом резко меняется; стройность расположения нарушается, капилляры расширены, постоянно меняют свою форму; ток крови ускорен. Осложнения с повышением температуры сопровождаются атонией капилляров. Напротив, перед клиническими проявлениями нефрита, за несколько дней, еще до повышения кровяного давления появляется спазм капилляров. С исчезновением осложнений капилляры постепенно приходят к норме.

Капилляроскопия далее не только дает возможность наблюдать состояние капилляров при различных заболеваниях, но также отчасти—судить о функциональной способности и расстройствах функции периферических сосудов. Численное увеличение отдельных капиллярных петель, изменение их формы, в особенности их венозной части, расширенной и удлинненной против нормы, замедление тока крови служит признаком сосудистого застоя. При более длительном застое начинают расширяться капилляры подсосочкового слоя; в случаях тяжелого застоя капилляры подсосочкового слоя резко расширены, извиты, с удлинением петель и аневризматическими расширениями в их венозной ножке. С усилением застоя фон становится все более и более цианотичным, ток крови замедляется, появляется зернистый ток, стазы и, временами, в венозных ножках и обратный ток крови. При застоях крови сердечного происхождения обычно не наблюдается потери капиллярами своего тонуса.

Влияние инфекции в большинстве случаев не ограничивается лишь воздействием на функциональную способность сосудов, оно вызывает также и патолого-анатомические поражения различных слоев самой сосудистой стенки, начиная с аорты и кончая мельчайшими разветвлениями артерий.

Прежде, когда причину всех расстройств со стороны сердечно-сосудистой системы искали в состоянии сердца, сосуды мало обращали на себя внимания. Все находящиеся в сосудах изменения, а это были, главным образом, аневризмы наиболее крупных сосудов, старались объяснить как вторичное явление, как результат поражения эндокарда. Исследователи более позднего времени, приблизительно с начала XX века, начинают обращать внимание уже на более мелкие сосуды до артериол и капилляров включительно. Особенно интересны в данном отношении работы Wiesel'a, который опубликовал ряд статей (одни совместно с Löw y), о гистологических изменениях сосудистой стенки как при острых заболеваниях—брюшной тиф, дифтерия, скарлатина, пневмония—, так и при хронических. Он находил при всех этих заболеваниях чрезвычайно резкие изменения стенок артерий всех калибров в особенности наиболее мелких, причем он подчеркивает, что никогда не бывает поражений сердца без одновременного поражения периферических артерий. Эти поражения характеризуются серозным пропитыванием mediae сосудов, дегенеративными изменениями в мышечных волокнах и ядрах, изменениями эластической ткани, потерей эластической тканью способности воспринимать окраску, нарушением правильного расположения, частичными разрывами, в некоторых случаях и мелко-клеточной инфильтрацией. Эти измене-

ния постоянно могут быть доказаны в *media* сосудов, *intima* же (в отличие от артерioskлеротических изменений) бывает затронута лишь при очень далеко зашедших процессах. При тяжелых случаях интоксикации—*media* резко набухает; она пропитывается бесструктурной жидкостью, расположенной в виде капель между волокнами, иногда эти скопления обращаются в «целые озера с гомогенным содержанием». Местами можно видеть целые некротические очаги или на их месте развитие соединительной ткани с отложением извести. В иных случаях можно установить и явления регенерации мышечных волокон, но атипично расположенных.

Работами, произведенными приблизительно одновременно с Wieseler и последующими—Кондратьев, Wiesner, Lemke, Störk и Epstein, Сысоев и др., данные Wieseler в общем были подтверждены, однако не во всех деталях. Так Scharpff, Lemke на основании своих исследований приходят к выводу, что хотя при инфекционных заболеваниях можно найти в артериях патологические процессы в смысле Wieseler, однако нельзя притти к полному подтверждению относительно закономерности и значения этих явлений.

В ряду изменений артерий, которые можно ставить в связь с инфекционными заболеваниями, относятся, наконец, и те изменения, которые впервые обнаружил Graenkel при исследовании сыпнотифозной розеола, а затем и изменений сосудов внутренних органов. Он установил, что в коже больных сыпным тифом, а также во внутренних органах, как мозг, сердечная мышца и печень, можно доказать поражение внутренней оболочки прекапиллярных артерий, артериальные и венозные тромбы, а также своеобразные в виде узлов или муфт продуктивные воспалительные очаги наружной сосудистой стенки. Позднее это подтвердили Kyrle, Bende, Bauer, Seelen. Graenkel предлагает исследование вырезан. розеола для диагностики сыпного тифа, т. е. присутствие изменений в сосудах соответствует выпадению положительной реакции Weil-Felix'a. Однако, за последнее время Harf, Spiro, Lemke и др. оспаривают специфичность этих изменений для сыпного тифа.

Каков бы ни был механизм возникновения только что описанных изменений стенок периферических сосудов при инфекционных заболеваниях, несомненно одно, что все эти изменения могут оказывать значительное влияние на тонус сосудов, на периферическое кровообращение, а, следовательно, и на состояние кровообращения вообще. Тем более, что этими исследованиями установлено, что в процесс могут вовлекаться и вены, а по последним данным страдают и капилляры. Тонус капилляров особенно резко страдает под влиянием инфекционных токсинов. Под влиянием их вначале наблюдается период возбуждения деятельности капилляров, а затем стадия паралича с пассивным расширением просвета капилляров. O. Müller, наблюдавший эти явления при гриппе, сепсисе, дифтерии и др. инфекциях, видит причину этого явления не только в функциональных изменениях, но и в чисто анатомических повреждениях отравленных стенок капилляров.

На тонус сосудов при инфекционных заболеваниях могут оказывать влияние не только токсины, но и др. вещества, циркулирующие в крови, и некоторые свойства самой протекающей по сосудам крови. Следовательно, в самой крови могут создаваться известные условия, оказывающие то или иное влияние на сосудистую стенку. Сюда должны быть отнесены продукты деятельности желез внутренней секреции, изменения щелочности крови, концентрации водородных ионов, некоторые продукты распада белков особенно в большом количестве циркулирующие в крови именно при инфекционных заболеваниях и др. факторы в большинстве, быть может, еще не поддающиеся нашему учету.

Из желез внутренней секреции на первом месте, по той роли которая приписывается им, стоят надпочечники. Продукт деятельности мозгового их слоя—адреналин при опытах на животных суживает сосуды периферические и расширяет коронарные и сосуды внутренних органов. Предполагается, что постоянное выделение адреналина в кровь тонизирует, помимо мышечных элементов сосудистой стенки, также и эндотелий сосудов, регулируя, таким образом, промежуточный тканевый обмен. Gradinescu на основании своих исследований думает, что смерть при удалении надпочечников происходит не от падения кровяного давления, хотя оно и понижается в таких случаях очень резко, но от повышения проницаемости сосудистых стенок, повышения вязкости крови и невозможности в таких условиях обмена веществ между кровью и тканями. Очевидно, что поражения при инфекционных заболеваниях, доказанные в надпочечниках целым рядом авторов: Richard, Oppenheim и Loeper, Рейхтман, Молчанов, Сяс-

cio, Comby, Leon Tixier и Jean Troisier, Gregor, Богомолец, Абрамов, Пуресев и многими другими, должно влиять на функцию надпочечников, а следовательно и на состояние кровообращения.

На втором месте из желез внутренней секреции стоит гипофиз, именно средняя его часть. Исследованиями Reberg'a и Krog'h'a установлено, что удаление гипофиза вызывает парез и резкое расширение капилляров; напротив, введение гипофизарного экстракта вызывает резкий спазм артерий и в особенности капилляров. Изменения гипофиза при инфекционных заболеваниях еще мало изучены. Исследования его при сыпном тифе по Давыдовскому обнаруживают некоторые изменения в железистой и нервной долях. В *pars intermedia* изменений не отмечено. То же самое мы находим в монографии Гамалея о бешенстве.

Хотя поражения желез внутренней секреции и могут оказывать влияние на тонус сосудов, однако не абсолютное, так как при удалении у животных одновременно и надпочечников, и гипофиза полного расслабления тонуса не наблюдается (Nogakis).

Теперь нам остается рассмотреть еще один момент, могущий оказывать влияние на тонус сосудистой стенки—это влияние на сосудистую стенку самой крови, влияние веществ циркулирующих в крови. Этот фактор, или вернее факторы, т. к. в данном случае играет роль не какое-нибудь одно вещество, не какое-нибудь одно условие, а сочетание различных условий, за последнее время возбуждает заслуженный интерес и рассматривается с различных точек зрения.

Школа проф. Кравкова обращает особенное внимание на группу веществ циркулирующих в крови и относящихся к протеиногенным аминам (гистамин, тирамин) и родственным им веществам: холин, нейрин. Испытывая их действие на сосуды изолированных органов (сосуды уха кролика, жаберные сосуды, коронарные, сосуды легких, печени), целый ряд авторов из лабораторий проф. Кравкова (Кравков, Писемский, Свечников, Садовская, Березин, Лихачева) доказали их сосудосуживающее действие. Это действие особенно отчетливо наблюдалось на сосудах изолированного уха кролика, слабее на коронарных и легочных и весьма непостоянно на сосудах печени. В этих опытах мы снова находим, что сосуды внутренних органов реагируют совершенно иначе, чем периферические сосуды, становясь иногда с последними в полный антагонизм.

Относительно действия протеиногенных аминов на сосуды очень интересна работа английских авторов Dale и Laidlaw с гистамином. В своих опытах с вырыскиваниями гистамина тепловым авторы всегда видели падение кровяного давления и расширение периферических сосудов, в то время как на сосуды изолированного органа гистамин оказывает сосудосуживающий эффект.

Сосудосуживающим эффектом обладает также сыворотка крови, очевидно в процессе свертывания крови в сыворотке образуются сосудосуживающие вещества. Влияют на тонус сосудов и некоторые соли, циркулирующие в нормальной крови, напр.: соли кальция, а также не остается без влияния и концентрация водородных ионов. Повышение щелочности вызывает сужение, а усиление кислотности расширение просвета сосудов. Такая картина получается, если мы будем брать в отдельности различные составные части, различные вещества циркулирующие в крови. Влияние целой крови будет, конечно, гораздо сложнее, так как это влияние складывается из многих, частью еще совершенно не изученных, условий.

За последнее время начали появляться исследования, указывающие на влияние самой крови при острых лихорадочных заболеваниях на стенку сосудов. Так Лихачева указывает, что кровь при острых инфекциях действует сосудосуживающе, а в период критического падения ¹⁰ (при крупозной пневмонии) наблюдается явная склонность к расширению.

Проведенная нами работа с целью выяснить, какое влияние оказывает на сосуды кровь сыпнотифозных больных, дала несколько другие результаты. По нашим наблюдениям кровь сыпнотифозных больных (целая дефибринированная и введенная в жидкости Ringer'a) всегда оказывает сосудорасширяющее действие на сосуды задних конечностей лягушки, будет ли она взята до или после приема пищи, во время лихорадочного периода болезни или вскоре после падения ¹⁰.

Опыты на тепловых животных дали те же результаты. После введения в вены кошкам крови сыпнотифозного больного вслед за небольшим и очень непродолжительным подъемом кровяного давления, начинается то более быстрое, то очень медленное и постепенное понижение кровяного давления, которое затем по истечении 25—30 минут также медленно и постепенно возвращается к норме.

Объяснение этому падению и постепенному восстановлению давления надо искать на периферии, в реакции самих сосудов, т. к. полное выключение влияния центров перерезкой спинного мозга совершенно не изменяет результатов опыта.

Подводя итоги всему сказанному, мы видим, что сосуды при инфекционных заболеваниях всегда вовлекаются в страдание в той или другой степени и очень часто поражаются сильнее, чем сердце. При этом центр тяжести повреждения сосудистого тонуса падает на брюшную полость, на сосуды внутренних органов, в то время как периферические сосуды находятся в сравнительно очень хорошем состоянии. При таком повреждении сосудов брюшной полости, при расслаблении их тонуса на сердце и периферические сосуды ложится ответственная задача поддержания кровяного давления, а следовательно и возможности кровообращения в целом. При расслаблении сосудов внутренних органов, периферические сосуды компенсаторно сокращаются, поэтому по периферическому пульсу, по высоте артериального давления мы не всегда в состоянии точно судить о кровяном давлении во внутренних органах. При постоянном же напряжении со стороны сердца и периферических сосудов поддержать кровяное давление на необходимой высоте, постоянно будет расходоваться и резервная сила сердца и страдать функция стенок периферических сосудов. По израсходовании сил в такой, подчас, непосильной борьбе, неминуемо должна наступить катастрофа, т. к. никакие терапевтические мероприятия не смогут уже поднять тонуса истощенных сосудов.

Очередные задачи врача на селе.

Д-ра А. Я. Плещицера.

Обострение классовой борьбы в деревне, сопротивление, оказываемое кулаками проведению мероприятий партии и соввласти, методы насилия, применяемые кулаком в отношении советских работников деревни, активистов, передовых крестьян ставят перед врачами, перед этим отрядом трудовой интеллигенции, работающей на селе, ряд крупных политических задач.

Основной вопрос—это, на какой стороне должен быть врач, должен ли он вступить в союз с бедняками и середняками деревни, с советскими и общественными организациями для того, чтобы нанести удар кулаку и его приспешникам, или он может выбрать другой путь? Разрешение этого вопроса зависит от идеологии врача, его политической установки; и то, и другое определяется многими факторами, из которых есть некоторые основные, определяющие его политическое и общественное лицо. Это будут—социальное происхождение врача и его отношение к соввласти, к завоеваниям Октябрьской революции. Только полное усвоение задач, выдвинутых Октябрьской революцией, и мероприятий, проводимых в жизнь партией, профсоюзами и соввластью дадут возможность каждому врачу быть в авангарде, на передовых постах рабоче-крестьянского фронта строителей социализма на селе. Для этого необходимо четко усвоить политику партии на селе.

XVI парт. конференция указывает, что создание крупного с.-хозяйственного производства, являющегося решающим методом преодоления отсталости сельскохозяйственного труда, может быть достигнуто или путем создания крупного кулацкого капиталистического хозяйства, или путем создания крупного социалистического хозяйства. Капиталистическому пути создания единоличного крупного хозяйства советская власть противопоставляет пролетарский метод создания крупного общественного хозяйства через производственное кооперирование, коллективизацию, дающие возможность мелкому и мельчайшему хозяйству при содействии и под руководством советской власти укрупниться на началах коллективного труда и подняться на высший уровень техники и культуры. Крупное общественное хозяйство при этом не противопоставляется индивидуальным бедняцким и середняцким хозяйствам как враждебная им сила, а смыкается с ними как источник помощи им, как пример преимущества крупного хозяйства. Сочетая работу над решением коренной и важнейшей задачи—организации крупного социалистического земледелия—с повседневной широкой организационной, технической и экономической помощью рядовому индивидуальному бедняцкому и середняцкому хозяйству, с усиливающимся ограничением роста кулачества—партия стремится выполнить стоящую перед ней задачу—стать организатором и руководителем дела повышения производительности сельскохозяйственного труда. Соответственно всему этому,