

лежит в том, что противосифилитические средства влияют не прямым путем на *virus*, но стимулируют естественные защитные силы организма и не действуют уже там, где организм не обладает сам достаточными защитными средствами.

В терапии люэтических аортитов в настоящее время имеются два основные метода лечения. Schottmüller, Romberg, Moritz являются приверженцами энергичного и непрерывного проведения терапии. При твердо установленном диагнозе Schottmüller назначает сначала мужчине 0,45, а женщине—0,3 neosalvarsan'a и таким образом продолжает вливания каждые 7—8 дней, вводя в течение целого курса 5,0—8,0 неосальварсана. Кроме того 1—2 раза в неделю производит инъекцию каломеля или 0,05—0,1 Hg. Salic., которая может быть заменена novasurol'ом. После окончания сальварсано-терапии дается иодистый калий в течение одного-двух месяцев. В первые три года он проделывает по меньшей мере два курса лечения. Grassman, Schrumpf, Groedel, Hubert, Braun и др. являются приверженцами малых доз неосальварсана. Они начинают лечение с 0,1 неосальварсана и доходят до 0,45.

Мы проводим лечение в зависимости от состояния иммуно-биологических сил больного. Нами применялись ртуть, иод, сальварсан и висмут в виде Bijochinol'a. Обыкновенно начинали лечение с ртути или висмута, а затем производили вливание неосальварсана в дозе 0,1—0,3—0,45. Одновременно с этим внутрь давался KJ или NaJ. На основании наших наблюдений мы можем подтвердить те же данные, которые мы опубликовали в предыдущей работе на небольшом еще тогда материале (Л. И. Вилевский, Каз. мед. журнал, 1925 г. № 4), что у больных наступает резкое улучшение.

У больных с начинающимся аортитом исчезают боли в области грудины, irradiирующие в спину и левую руку, и припадки *anginae pectoris* становятся реже. У больных с тяжелой цилиндрической аневризмой исчезают явления сдавления шейных вен и возвратного нерва и сглаживаются явления недостаточности сердечной деятельности. Больные с расширением аорты и с последующей недостаточностью аортальных клапанов, страдавшие одышкой и отеками, которые были совершенно нетрудоспособными, ведя полупостельный режим, после лечения настолько поправились, что в состоянии были приняться за работу.

Из Терапевтической клиники Института для усов. врачей им. В. И. Ленина в Казани. (Зав. доц. Р. И. Лепская).

О гиперемиях легких.

М. Мастбаума и М. Винникова.

Под гиперемией легких следует понимать скопление ненормального количества крови в сосудах легочной паренхимы. Проводя аналогию с кожей, мы могли бы сказать, что гиперемия легких то же самое, что эритема кожи. Если учесть богатство нервно-сосудистой системой легочной ткани, то следует ожидать, что гиперемия легких—часто встречающееся явление. Это верно. На самом деле, все патологические процессы в лег-

ких сопровождаются сосудистой реакцией. С этой точки зрения это явление не представляет самостоятельного интереса. Совсем иначе преломляется этот факт, если попытаться рассматривать его в плоскости изолированной клинической картины. Тогда эта тема приобретает глубокий интерес, и надо сказать, что клиническая симптоматология гиперемии легких мало разработана, а диагностика неизвестна широкому кругу врачей.

Французские клиницисты на протяжении десятилетий изучали клинику гиперемии и с присущим французам мастерством описали ее. Принято делить гиперемии легких на 2 больших группы: пассивная и активная гиперемии. Первая группа не представляет для нас интереса. Здесь речь идет о венозной гиперемии вследствие давления аневризмы или новообразования средостения. Сюда же следует отнести и все застойные явления, развивающиеся на почве недостаточности мышцы сердца или патологического состояния его клапанного аппарата. Вторая группа активных гиперемий легких богаче, разнообразнее и полна клинического интереса. Эта большая группа активных гиперемий делится, в свою очередь, на 2 части—первичные и вторичные гиперемии.

Изолированную воспалительную гиперемию легких у вполне до этого здорового человека естественно отнести к группе первичных гиперемий. Гиперемию легких на фоне какого-нибудь заболевания (тиф, малярия, ревматизм) следует считать вторичной.

Первичные воспалительные гиперемии легких протекают чрезвычайно доброкачественно, не дают патологоанатомического контроля и только формы вторичных гиперемий, где исход решается основной инфекцией, а гиперемия является только эпизодом в клинической картине—позволили французским клиницистам выделить ряд особенностей и выявить патологоанатомическое своеобразие этих форм.

Прежде всего, процесс не поражает легкое в целом, а группируется, главным образом, в задних нижних отделах. Мы можем иметь различную патологоанатомическую картину в зависимости от степени гиперемии, и эти различные переходы находят свое отражение в клиническом симптомокомплексе. Можно видеть просто растянутую сетку капилляров во круг ацинуса, причем капилляры вытягиваются в просвет альвеол. На следующем этапе, если процесс на этом не останавливается, мы видим альвеолы, забитые красными кровяными шариками, лейкоцитами, эпителием на фоне сероальбуминозного экссудата. Легкое *alveolitis catarrhalis*. Экссудат не содержит сетки фибрина, он не организован и этим он отличается от пневмонического выпота. В резко выраженных случаях находят отек, ателектаз, темно-красный оттенок легкого. Палец погружается в паренхиму легкого как в селезеночную пульпу (спленизация органа). Таким образом, качественное патолого-анатомическое отличие от пневмонии здесь налицо. При пневмонии сплошное оплотнение пораженного участка, альвеолы непроницаемы для воздуха, набиты фибриновым экссудатом.

Почему тот же пнеймококк в одном случае вызывает гиперемию или спленизацию легкого, в другом типичное *серое* опеченение-пневмонию?

Причину надо искать во взаимоотношениях между *virus*'ом и организмом и рассматривать разнообразие тканевых реакций (гиперемия, спленизация, гепатизация) с точки зрения его *текущего* аллергического

состояния, понимая под этим сумму реактивных явлений, наступающих в организме вследствие внедрения и *пребывания* в нем микроорганизма. Многие авторы в настоящее время рассматривают пневмонию как аллергическую реакцию, происходящую в сенсibilизированном микробом организме. Интересно отметить, что лица, которые проделали в прошлом ряд пневмоний, обнаруживают и другие явления аллергии (крапивница, сенная лихорадка и т. д.)¹⁾.

Часто плевра реагирует на процессы, происходящие в паренхиме, и тогда мы имеем сухой или выпотной плеврит. В редких случаях встречается отек плевры без выпота. Эта псевдо-плевритическая форма описана Grancher'ом под именем сплено-пневмонии.

Иногда гиперемия захватывает все слои грудной клетки: кожу, мышцы, плевру, паренхиму, бронхи — „прилив к груди“ (Diélafoy). Отсюда 4 клинических типа, различаемых французской клиникой: 1) пневмоническая форма гиперемии легких (Woillez), 2) плевролегочная Potain'a, 3) сплено-пневмония Grancher и 4) катарральный прилив к груди (Diélafoy). Несколько иначе делит эти формы Besançon: 1) гиперемия легких в прямом смысле этого слова, 2) острый бронхоальвеолит, который по своей клинической картине не что иное, как форма Woillez и, наконец, 3) так называемые кортикоплевриты, под именем которых Besançon объединяет плевропульмональную форму (Potain), прилив к груди (Diélafoy) и сплено-пневмонию (Grancher).

Группа кортикоплевритов чрезвычайно интересна в связи с клиникой туберкулеза легких. Именно под этим именем французские клиницисты много десятилетий тому назад описали то, что за последнее время „открыли“ немецкие авторы под именем раннего инфильтрата (Redeker и Assmann).

В настоящей работе мы не имеем в виду показать на клинических примерах последнюю группу — кортикоплевриты. Эта тема так же интересна, как и обширна. Мы коснемся лишь первых двух групп и уделим внимание форме Woillez. Среди полного здоровья внезапно появляются симптомы, которые мы видим при пневмонии — озноб, боли в боку, температура быстро поднимается и достигает 39,5—40°. Боли — постоянный признак и указывают на пораженную область. Одышка незначительна, кашель — нуль в большинстве случаев, редкий, очень редкий — в других (Woillez). Мокрота вязкая, напоминает раствор казеина; полоски крови пронизывают мокроту. Иногда мокрота приобретает серозно-гнильный характер. Besançon не считает, однако, характерным вид мокроты. Перкуссия обнаруживает расплывчатое укорочение звука, без резких контуров, чаще в нижних долях, чем в верхних. При аускультации ослабленное дыхание (2—3 случаев), реже бронхиальное. Tremitus ослаблен. После кашля можно услышать нежную, бисерную крепитацию, ограниченную, иногда распространенную. Типична *подвижность легочных явлений, их изменчивость, непостоянство*. Общие симптомы: обложенный язык, анорексия, количество мочи различно в своей интенсивности. Часто наблюдается лейкоцитоз со сдвигом влево.

¹⁾ Взгляды на пневмонию с точки зрения аллергии прекрасно изложены в работах А. Н. Рубеля.

Все это быстро приходит в норму в течение 1—2—5 дней. Уже через сутки при аускультации находят очень незначительные „остаточные“ явления. Иногда разрешение затягивается на длительный срок. При гриппе нам приходилось неоднократно видеть случаи, где разрешение „конгестии легких“ затягивалось на многие месяцы. Дифференциальный диагноз ведется только по линии типичной пневмонии. При пневмонии—более выраженный озноб, тупость, бронхиальное дыхание, обильная крепитация, усиленное голосовое дрожание, более длительное течение. Клинические контуры резче, отчетливее. В этой выраженности симптомокомплекса следует искать отличия формы Woillez от abortивной пневмонии, которая отличается от обычной только продолжительностью.

Когда „конгестия“ захватывает верхние доли, то необходимо дифференцировать с туберкулезом легких. Правильнее подумать о туберкулезной этиологии этой гиперемии. Анамнез, общие симптомы, исследование мокроты, последующее течение выясняют патогенез. Таким образом, среди случаев обычной пневмонии и abortивной следует дифференцировать и воспалительную гиперемию легких, форму, связанную с теми же возбудителями, но не получившую своего циклического развития, пневмонию, застрявшую на фазе воспалительной гиперемии. Блеклость тонов клинического синдрома *в большинстве случаев*, подвижность перкуторных и аускультативных явлений, нежная тень при рентгеноскопии (мягкие лучи!), своеобразии течения—во всем этом заложены возможности распознавания „конгестии легких“.

Больной М. поступил в клинику 15 марта 1929 г. по поводу кашля с мокротой, болей в боку. Заболел внезапно 3 дня тому назад. Головная боль, затруднение при глотании, насморк. Исследование: общее состояние хорошее, больной оживлен. Небольшая гиперемия зева и миндалин. Перкуссия обнаруживает небольшое приглушение перкуторного звука слева под лопаткой. Там же ослабленное дыхание и нежная „бисерная“ крепитация. Рентген: слева в нижнем легочном поле намечается нежная гомогенная тень. L. 11.400, формула: St. 60%; S. 46%; Eos. 10%. Mп 3,50%, Lymph. 43,50%. Мокроты 5 с. ст., гнойная! T° на 4-й день 38,2, пульс 82. При аускультации на 5-й день изменчивая, подвижная картина. При ослабленном дыхании крепитация то меньше, то больше. На 6-й день температура упала. Все явления исчезли.

Итак, картина гриппа—насморк, гиперемия зева. Как же следует рассматривать легочные явления? Имеется уплотнение нижней доли левого легкого, но оно нерезко выражено, нет классического симптомокомплекса, характерного для долевой пневмонии. Аускультативные явления слабо выражены. Рентген улавливает нежную тень. Гиперемия зева и гиперемия нижней доли левого легкого имеют одно и то же происхождение—гриппозную инфекцию.

Иногда такая воспалительная гиперемия сопровождается более выраженными явлениями, протекает более бурно, но и в более короткое время.

Больной Я. Заболевает 9/VI—1929 г.—Озноб, жар, кашель с незначительной примесью мокроты. 10/VI помещен в клинику. Температура 39,5, пульс 96. Определяется притупление слева в нижней доле. Ослабленное дыхание, скудная крепитация. Рентген: легкое затемнение нижнего легочного поля слева, 11-го вечером температура пала. Все явления исчезли через сутки, в 2½ дня все ликвидировано. Больной выздоровел. Характерный темп развития болезни, быстрота выздоровления, своеобразии физикальных явлений.

Можно было бы привести еще ряд случаев, но это было бы повторением указанного своеобразия клинического симптомокомплекса.

Чаще всего мы наблюдаем эту картину при гриппе. Здесь мы имеем примат легочной локализации и этим предопределяется клинический симптомокомплекс.

Несколько иначе обстоит дело с легочными гиперемиями в течении других заболеваний, где явления со стороны легких являются сопутствующими основной болезни. Механизм этих гиперемий рефлекторный; так, при острых гастроэнтеритах, завороте, при раздражении слизистой желудочно-кишечного тракта наблюдали гиперемию легких. При гинекологических заболеваниях описан ряд аналогичных случаев. Нuchard сообщил интересный случай длительной (2 года) гиперемии легкого при полипе матки. После операции легочные явления исчезли. Совсем недавно мы видели острый приступ colicae hepaticae, сопровождавшийся явлениями гиперемии легких. Potain описывает случаи colica hepatica, где каждый приступ сопровождался кровохарканьем. При заболеваниях мозга (геморрагии, опухоль, размягчение) наблюдали рефлекторную гиперемию легких. Эти наблюдения совпадают с экспериментами Schiff'a и Brown-Sequard'a и с данными Tranch'a, который указал на вазомоторный центр, расположенный в шейной части мозга.

При целом ряде инфекционных болезней (тиф, ревматизм, малярия) наблюдали вторичную гиперемию легких. Здесь следует предполагать два механизма. Непосредственное действие микроба на слизистую дыхательных путей или влияние токсинов на центральную нервную систему с последующим расширением сосудов паренхимы легких. Конечно, не следует забывать, что в течение тяжелых инфекций гиперемия может зависеть от повреждения миокарда, в особенности у пожилых людей к концу болезни, в противоположность молодым и детям, где высокая реактивность нервно-сосудистой системы обуславливает появление гиперемий в большинстве детских инфекций.

Большой интерес представляют, в особенности у нас в Казани, малярийные гиперемии легких. Мы видели неоднократно малярийные бронхиты, ларингиты, быстро излеченные хинином. Лет 10 тому назад одному из нас пришлось наблюдать у одного врача рецидивирующую пневмонию. Это была классическая пневмония с бронхиальным дыханием, крепитацией, с окрашенной кровью мокротой. На следующий день температура упала. На месте притупления — ясный легочный звук — жесткое дыхание. На 3-й день та же картина: „пневмония“ слева. На 4-й день опять падение температуры, опять исчезновение симптомов пневмонии. Только 3-й приступ заставил нас искать малярию и связать эту „конгестию легких“ с малярийным приступом. С этого времени мы видели несколько случаев „конгестий легких“ малярийного происхождения.

Заключение. Гиперемию легких, „конгестию легких“ старых авторов, можно выделить: 1) как отдельную клиническую форму (Woillez) и 2) как симптом при самых разнообразных заболеваниях.

Нам кажется, что внимание к этому клиническому факту уточнит нашу диагностику и даст возможность более глубокого анализа существующего у больных симптомокомплекса.
