

Отдел II. Клиническая и экспериментальная медицина.

Из I терапевтической клиники Центрального института усовершенствования врачей (больница имени С. П. Боткина).

Об острых септических заболеваниях внутренних органов.

Проф. Р. Лурия (Москва).

I.

Клиническая картина всякой инфекционной болезни является, как известно, отражением борьбы двух начал—микроорганизма и макроорганизма; каждое из них имеет свои специфические особенности и в результате этого даже такие резко выраженные заболевания с определенным возбудителем, как, например, возвратный тиф, малярия, холера и брюшной тиф дают в каждом отдельном случае различные варианты, иногда представляющие трудно разрешимые диагностические задачи. Я напому только хотя бы последнюю эпидемию брюшного тифа в Москве, когда, например, встречались случаи, где распознавание долго колебалось между *пневмонией* и *брюшным тифом* и только серологическая реакция и дальнейшее течение болезни выясняли истинное положение вещей. Если дело обстоит так с инфекциями, где имеется *определенный, специфический* возбудитель, то при острых септических заболеваниях внутренних органов мы вправе ожидать значительно большее разнообразие картины, течения и исхода болезни. При сепсисе именно и имеется целый ряд возбудителей, внедрение и размножение которых в организме является причиной заболевания. Каждый из этих возбудителей имеет свои специфические особенности и не представляет собою раз и навсегда данную величину. Самое проникновение стрептококков, стафилококков, менингококков, пневмококков разных штаммов вызывает весьма различные явления и во входных воротах инфекции и еще более различные во *вторичных метастатических очагах*, определяющих по существу отдельные эпизоды, из которых складывается септическое заболевание. С другой стороны организм в отдельном случае весьма различно реагирует на инфекцию, и эта реакция, специфичная для каждого данного случая, не только не представляет для него раз и навсегда данную величину, она резко меняется в зависимости от состояния в данный момент мезенхимы и прежде всего ретикуло-эндотелиального аппарата, в отдельных его частях определяющего процессы самоочищения организма (*Selbstreinigungsprozess* в смысле *Aschoffa*). Наконец весьма разнообразны гуморальные процессы, дающие гемолизины, агглютинины, преципитины и специфические для каждого микроорганизма антитела.

Если прибавить сюда, что при септических заболеваниях организм реагирует не только на внедрение возбудителей, но, что особенно важно, и на *распад своих белковых тел*, являющийся результатом патологических процессов, разыгрывающихся в тканях, то совершенно очевидно,

что реакция организма при остром сепсисе не может быть сколько-нибудь одинаковой даже в границах каждого отдельного случая. Поэтому, при сепсисе мы и не вправе ожидать появления *типичных клинических картин, не представляющих затруднений для распознавания*, как это имеет место при других инфекционных заболеваниях.

Вместе с тем, течение и исход септического заболевания при этих условиях зависит больше, чем при специфических инфекциях, от состояния и взаимодействия очень разнообразных и многочисленных факторов. Отсюда длинная цепь септических заболеваний, на одном полюсе которого стоит легко распознаваемый Sepsis acutissima S. fulminans—молниеносная форма, длящаяся всего два-три дня, а на другом sepsis lentissima—весьма хроническое заболевание, продолжающееся года (Saxl и Donath), относительно доброкачественное, но представляющее весьма большие затруднения для диагноза. Сюда же относятся острые вспышки весьма хронической септической инфекции, описанные Фрейндом под именем—„fluktuierende Streptomykosen“.

Хотя отдельные возбудители септических заболеваний и находят свое отражение в отдельных симптомах и течении болезни, но попытки авторов нарисовать типичные клинические картины, исходя из бактериологической этиологии, как это сделал Leschke (Лешке), описывающий целых 34 формы септических заболеваний с рядом вариантов для каждого, практически ведут к мало ценной классификации сепсиса. Это деление практически не имеет особенно большого значения уже потому, что подавляющее большинство септических заболеваний возникает от заражения стрептококком, реже стафилококком и пневмококком. Так, Lenharz (Ленхарц) из 212-ти случаев нашел в 78% стрептококковую, в 8,5% стафилококковую, в 9,0%—пневмококковую инфекцию. Не останавливаясь поэтому на отдельных септических заболеваниях в зависимости от типа возбудителя их, мы в дальнейшем будем говорить о клинических формах острого сепсиса, насколько они отображают поведение макроорганизма при различных возбудителях болезни.

Очень трудно дать исчерпывающую классификацию септических заболеваний внутренних органов уже потому, что в каждом отдельном случае на различном этапе борьбы макроорганизма с микроорганизмом одна клиническая форма легко переходит в другую. Кроме этиологической классификации, ведущей к описанию бесчисленных форм и вариантов острого сепсиса, авторы предлагают рассматривать клинику сепсиса в зависимости от *входных* ворот инфекции. Различают, например, послеродовой сепсис, септический эндокардит, септическую ангину, отогенный сепсис, септический холецистит, септический пиелит и т. д. Вне всякого сомнения имеются большие основания практически разделять хирургический сепсис, включая сюда гинекологический и отогенный, и септические заболевания внутренних органов и, главным образом, потому, что в первом случае дело в подавляющем большинстве идет об острых или подострых формах сепсиса, в клинике же внутренних болезней о подострых и, главным образом, о хронических его формах. Но мы уже далеко ушли от такого морфологического, локалистического понимания и во всех случаях сепсиса решающим является, разумеется, не локализация первичного очага, а поведение всего организма, как в отношении распознавания, так и в отношении исхода болезни и результатов терапии сепсиса.

Stae haelin (Штехелин) рассматривает острый, подострый и хронический сепсис.

Для септических заболеваний внутренних органов Donath и Saxl (Донат и Сакель) предлагают следующую классификацию:

- 1) *Острые* формы сепсиса—Sepsis acuta et acutissima.
- 2) *Хронические* формы сепсиса—Sepsis chronica, lenta et lentissima.
- 3) Септические *ревматизмы*.
- 4) Септические *эндокардиты*.
- 5) *Агранулоцитоз*.
- 6) Острые *лейкемии*.

Исходя из того, что в основе сепсиса лежит первичный или вторичный очаг его, Бингольд (Bingold) в последнее время предлагает остаться при старом делении септических заболеваний на пиэмию, септицемию и септикопиемию и объединяет их все под общим именем сепсис, который, исходя из локализации очага, разделяет:

1) На *тромбопенический* (пуэрперальный, отогенный, ангинозный, пилефлебит, фурункулы лица и т. д.).

2) На *полостной* (из матки, из желчного пузыря, острый холангит, рецидивирующий холангит, cholangia lenta, пиелонефрит, остеомиелит и т. д.).

3) *Лимфатический*, например, при заболеваниях параметрия, при скарлатинозной ангине, флегмонах, нагноениях мезентериальных желез, и

4) *Септические эндокардиты*: острый, подострый и endocarditis lenta.

Отдельно стоят септические заболевания после пневмонии—пнеймококковый сепсис, после эпидемического менингита и сепсис новорожденных, если он не является результатом инфекции пупочных вен.

Уже одна необходимость в одной классификации разделять сепсис по двум признакам—по течению болезни и по локализации процесса в той или иной системе органов, лучше всего отражает большие затруднения в классификации заболеваний, по самому существу своему и по своей исключительной динамике не укладывающихся в строгие рамки схемы.

Учение о сепсисе еще не находится, на мой взгляд, на той высоте накопления фактического материала, когда можно создавать сколько-нибудь удовлетворительную классификацию его и мы можем говорить пока только о целом ряде симптомов, общих для этих весьма различных заболеваний, отличающих сепсис от других инфекционных болезней. Остановимся здесь только на *остром сепсисе внутренних органов*.

II.

При каждом инфекционном заболевании весьма существенным является *инкубационный* период. Некоторые авторы полагают, что сепсис тем и отличается от инфекции, что вовсе не имеет инкубации (Ивашенцев). Строго говоря, это не совсем так. Сепсис не имеет сколько-нибудь закономерной инкубации (Донат и Сакель) потому, что момент внедрения в организм инфекции отделяется от клинических проявлений ее промежуток времени от 1—2 дней до нескольких месяцев (Лешке) и как раз при интересующих нас заболеваниях внутренних органов эта инкубация может стать такой продолжительной, что очень трудно даже уста-

новить причинную связь между моментом заражения и началом заболевания. Эта в высшей степени незакономерная инкубация и отличает острый сепсис от других инфекционных заболеваний.

Острые формы сепсиса дают клинические картины, при всем их бесконечном разнообразии, сводящиеся все же к типичному *общему* состоянию больного, именно это *общее* состояние, — *status septicus*—и является синтезом тех отдельных симптомов и синдромов, которые всегда давали основание врачу отличать *местное* заражение от *общей* инфекции организма и называть заболевание сепсисом. Правда, это общее состояние больного различно при *гиперэргической* или реактивной и *анэргической* или астенической форме сепсиса. В первом случае мы видим более или менее возбужденного больного, при астенической форме—вялого, слабо реагирующего, но как здесь, так и там—желтоватобледное лицо, горящие щеки, типичный язык; характер пульса, иногда эйфория, резко расходящаяся с грозными объективными явлениями, создают картину болезни, не оставляющую для опытного врача никаких сомнений о сепсисе даже, если нет определенных оснований говорить о входных воротах инфекции. Акушеры, гинекологи и хирурги много чаще, чем терапевты, видят и знают эту типичную для сепсиса общую клиническую картину.

Остановимся очень кратко на анализе важнейших отдельных симптомов *острого сепсиса*, в сумме создающих этот *status septicus*.

Синдром острого сепсиса состоит из *местных* явлений, *лихорадочного* процесса, изменений со стороны различных систем, в первую очередь со стороны *сердечно-сосудистого* аппарата и со стороны *крови*. При септических заболеваниях внутренних органов местные явления редко выступают на первый план, когда речь идет об остром сепсисе. Таким общим септическим заболеванием, описанным впервые в 1922 г. Шюльц (Schultz), считают *агранулоцитоз*. Заболевание начинается внезапно, сопровождаясь высокой температурой, дает язвенные и некротические процессы на миндалинах, деснах, на языке, в гортани и в генитальном аппарате, и уже в самом начале имеются тяжелые изменения крови в результате острой инфекции костного мозга—в виде уменьшения числа гранулоцитов вплоть до полного исчезания их. Не все авторы считают, однако, агранулоцитоз острым сепсисом (Бингольд и друг.). Значительно чаще в клинике внутренних болезней очаги сепсиса, и первичные и метастатические, отступают далеко на задний план и, если раньше так часто говорили о *криптогенной* септико-пиемии или септицемии, то именно потому, что очаговые явления бывают настолько мало выражены, что чаще всего ускользают не только от клинициста, но даже и от патолога-анатома.

Для острого сепсиса характерно как известно быстрое повышение температуры с *потрясающим* ознобом. Это дает основание смешивать сепсис с рядом инфекционных заболеваний, как малярия, возвратный тиф, милиарный туберкулез. Причиной потрясающего озноба не надо считать только *бактериемию*, как это принято думать, а целый ряд химико-коллоидальных процессов в тканях, сопровождающихся появлением пирогенной субстанции в результате общего нарушения обмена веществ и распада как микробных тел, так и клеточных элементов макроорганизма. Характерными и для сепсиса являются *повторные ознобы*,

появляющиеся иногда с какой-то закономерной периодичностью и очень напоминающие малярийные приступы. По моим наблюдениям сепсис все же реже дает приступы потрясающего озноба в первую половину дня, как это бывает при малярии. Типичным для сепсиса надо считать поты без падения температуры, без того облегчения, которое получают, например, малярики после приступа; я бы сказал, при сепсисе *критическое падение температуры не сопровождается кризисом самочувствия больного*. И при более хронических формах сепсиса, например, при *endocarditis lenta* периодически наступают и повторяются с большей или меньшей силой потрясающие ознобы, как выражение обострения борьбы организма с микробом и поступления в поток кровообращения новых легионов микробов из септического очага и протеинных тел из распада тканей. Эта *периодичность* лихорадочного процесса чаще всего и уводит врача на ложный путь и заставляет его долго, но без оснований думать о малярийных и друг. инфекционных заболеваниях. Один из моих случаев острого сепсиса в течение двух месяцев весьма опытными врачами упорно трактовался как *malaria tertiana duplex*, несмотря на то, что картина крови не давала для этого никаких оснований, также, как безрезультатное лечение хинином, синькой и сальварсаном. Больной страдал менингококковым сепсисом и выздоровел после удаления зуба. Потрясающие повторные ознобы являются грозным признаком сепсиса, но не имеют, однако, безусловно дурного прогностического значения, как это думали раньше. Если лихорадочный процесс долго длится при сепсисе, то нарушения общего обмена, лежащие в основе его, влияют на регулирующие температуру центры в промежуточном мозгу и устанавливают на долго на более высокий уровень температуру тела. Отсюда длительная субфебрильная температура при многочисленных проявлениях хронического сепсиса, часто очень загадочная и представляющая величайшие затруднения для правильной оценки, если нет налицо определенного септического очага первичного или метастатического.

Несмотря на всю важность лихорадочного процесса для распознавания и оценки сепсиса, в целом ряде случаев температура остается на низких цифрах при анэргических формах заболевания. Отметим, что именно при сепсисе наблюдается часто разница между t^0 в подмышечной впадине и в прямой кишке. Типичной температурной кривой для сепсиса не существует. Весьма причудливые сочетания постоянной, ремиттирующей и интермиттирующей лихорадки в связи с образованием новых септических очагов, очень длительная и иррегулярная температурная кривая характеризует *status septicus*.

Для распознавания сепсиса не менее важным надо считать состояние *сердечно-сосудистой системы* и по преимуществу сосудодвигательного центра. Уже старые врачи умели по виду больного ставить диагноз сепсиса и отличать его от местных гнойных процессов. Бледность с восковым оттенком, прозрачность кожи, подозрительная краснота щек на этом бледно-восковом лице являются ранним результатом нарушения деятельности вазомоторов в связи с изменениями состава крови. И прежде всего состояние пульса. Для острых септических заболеваний, в противоположность местному процессу, характерны *частота и лабильность* пульса; то и другое надо считать результатом рано наступающей токсемии. Сюда очень легко присоединяется дикротия; пульс становится

мягким и нередко уже рано наблюдается синусовая аритмия. Несоответствие между пульсом и температурой в смысле слишком частого пульса справедливо считают одним из важнейших и дурных симптомов острого сепсиса. Поражение сердца является наиболее частой находкой при вскрытиях погибших от острого сепсиса, почему в клинике его явления со стороны сердца и занимают одно из видных мест. Чаще всего имеется та или иная форма *endocarditis septica*, сопровождающаяся изъязвлением эндокарда. Не всегда появление типичных шумов говорит за септический эндокардит, мы видели эти формы при полном отсутствии шумов (париетальный эндокардит) и с другой стороны шумы находили себе объяснение в поражении миокарда и относительной недостаточности клапанов. Характерным является здесь бактериэмия с огромным числом микробных тел в крови (Бингольд). Такой грозный септический эндокардит я видел после фурункула на лице, он особенно часто наблюдается после стрептококковых ангин. В отдельном случае трудно сказать, является ли септический эндокардит результатом метастаза микробов на больных клапанах, например, после бывшей ревматической инфекции, или первичным процессом. Мне пришлось однажды наблюдать эту форму при гонорройном сепсисе, где первичный очаг находился в правом яичнике. Ее можно видеть иногда и при пuerиальном сепсисе. Тромбофлебиты и другие поражения сосудов чаще локализуются вблизи первичных и метастатических очагов и свойственны послеродовому, тонзиллярному и отогенному сепсису. Поражения сосудистой стенки, тромбы и эмболии, а, главным образом, токсические процессы в эндотелии кожных сосудов ведут к характерным для сепсиса поражениям кожи. Сюда относится целый ряд токсических экзантем, небольшие типичные петехии и более крупные экхимозы кожи, указывающие на тяжелую токсемию с нарушением обмена веществ в стенке сосуда и дающие основания смешивать сепсис со скарлатиной и корью. Мне пришлось наблюдать исключительный случай распространенной пустулезной сыпи при септическом эндокардите, описанный моим казанским сотрудником доктором Могилевским, где огромное количество пустул с кровавистым содержанием покрыло все лицо, волосистую часть головы, руки и грудь больного. Вскрытие дало язвенный эндокардит у больного, страдавшего старым бородавчатым эндокардитом венозных и аортального клапанов сердца.

Со стороны пищеварительного аппарата старые врачи с большим основанием придавали большое диагностическое и прогностическое значение состоянию языка. Обложенный по всей поверхности и сухой язык в сомнительных случаях говорит за общее септическое заболевание и является классическим симптомом сепсиса. Функциональные расстройства желудка и кишок, особенно отвращение к пище и поносы дают плохое предсказание. Органические поражения желудка и кишок типа язвенного относительно редкое явление при сепсисе. Со стороны печени, в результате септического гепатита, имеется увеличение и некоторая болезненность. Желтуху надо всегда считать прогностически неблагоприятным симптомом; она имеет здесь весьма различное происхождение и гепатоцеллюлярное и механическое и гемолитическое (Шоттмюллер и Бингольд). Желчный пузырь нередко бывает исходным и скрытым пунктом сепсиса. Селезенка может быть увеличенной, но и уменьшенной. Дитрих (Dietrich) устанавливает связь между состоянием селезенки и реак-

цией организма при сепсисе; при пониженной реакции в астенических формах селезенка мала, мягка; при повышенной реакции селезенка увеличивается и достигает значительных размеров, свойственных хроническим септическим заболеваниям. Нередко можно наблюдать инфаркты и перисплевиты.

Наряду с лихорадочными движениями температуры и явлениями со стороны сердечно-сосудистой системы опорным пунктом для диагноза и прогноза при острых септических заболеваниях является *картина крови*. Ее можно с большим основанием считать зеркалом, отражающим сложные иммуно-биологические процессы борьбы макроорганизма с микробом и ее динамику, а потому систематическое исследование крови должно всегда быть особенной заботой врача. Хотя бактериемия и является центральным моментом в патологии сепсиса, но клиническое значение ее все же весьма условно. Шотмюллер, имеющий едва-ли не наибольший опыт в этой области, подсчитал, что если при посеве 1 куб. сант. крови вырастает 1000 колоний, то число циркулировавших непосредственно перед тем в сосудах микробов определяется примерно в 500 миллиардов, причем через 15 минут микробы могут исчезнуть из крови. Если при повторном посеве через 1—2 часа все еще получается положительный результат посева, то число микробов в циркулирующей крови уже много раз больше. Если число микробов в крови меньше одного миллиарда, то получение положительного результата посева—дело только случая. Поэтому, несмотря на наличие в крови микроорганизма посев крови дает так часто отрицательный результат. Отсюда следует, что бактериемия клинически является симптомом важным, но не обязательным и значение ее лучше всего определил Лешке „Бактериемия—это симптом, а не болезнь, она относится к сепсису так, как глюкозурия к диабету“. Так же, как одно наличие сахара в моче еще не определяет формы и тяжести диабета, так же одно только наличие микроба в крови не определяет еще клинической формы и тяжести сепсиса. Поэтому и положительный и отрицательный результат посева крови имеет в клинике только условное значение. Следует иметь в виду, что результаты посева крови во многом находятся в зависимости не только от технических деталей при взятии крови, но, на чем особенно настаивают Шотмюллер, Бингольд и друг. от *момента*, когда берут кровь; наилучшие результаты получаются, если брать кровь в самом начале потрясающего озноба и еще лучше *недолго до предполагаемого* начала его. Во время высокой температуры в крови микробов уже нет, потрясающий озноб есть выражение реакции организма на распад микробных тел и эндотоксины, поэтому максимум микробов надо ожидать до озноба. Значительно большее диагностическое и прогностическое значение имеет *методическое* изучение картины крови при остром сепсисе. „Сепсис, говорит Шотмюллер—не дает определенную картину крови. Тип возбудителя, влияние токсина на кроветворные органы, метастатические очаги, состояние кроветворного аппарата и индивидуальное предрасположение организма не дают возможности уложить изменения крови в одну определенную для сепсиса формулу“. Именно поэтому изучение картины крови при остром сепсисе лучше всего и отражает динамику процесса.

По картине крови можно установить *три* периода болезни.

1. *Нейтрофильная фаза*—с значительным лейкоцитозом, резко выраженными регенеративными формами, со сдвигом влево, с уменьшением или полным исчезанием эозинофилов, с лимфопенией и моноцитопенией. Это—активная фаза борьбы макроорганизма с инфекцией.

2. *Моноцитарная фаза*—уменьшение нейтрофилии и ядерного сдвига, появление в крови исчезнувших эозинофилов, увеличение числа лимфоцитов и большое количество моноцитов. Это—фаза, когда организм начинает преодолевать инфекцию.

3. *Лимфоцитарная фаза*—с повышением числа лимфоцитов и эозинофилии—это фаза наступившего излечения. Это схематическое деление картины крови практически допускает, разумеется, ряд переходов одной фазы в другую прежде всего в зависимости от появления новых метастатических очагов во внутренних органах или нового поступления микробов из первичного очага.

Остановимся очень кратко на семиологии отдельных элементов и прежде всего белой крови.

Абсолютное число лейкоцитов не имеет решающего значения для предсказания, я видел смертельные случаи с умеренным лейкоцитозом. Абсолютные цифры не имеют решающего значения уже по одному тому, что число лейкоцитов колеблется в больших пределах в зависимости от времени исследования крови; так, во время потрясающего озноба кровь содержит меньшее число лейкоцитов, чем после него, наконец, при наличии очага в полном органе, лейкоцитоз меньше, чем, например, при тромбо-флеботических очагах.

Нейтрофилия сама по себе не характеризует еще тяжести инфекции; только отсутствие ее, при наличии синдрома септического заболевания, дает особенно плохой прогноз. Это более всего выражено, например, при агранулоцитозе. Важнейшим симптомом является состояние регенеративных процессов белой крови и большое увеличение сдвига влево; появление юных форм и форм раздражения надо считать важным симптомом, отягчающим предсказание.

Эозинофилы отражают, как мы видели, различные фазы борьбы. Полное отсутствие их является настолько же плохим в отношении прогноза симптомом, насколько появление их вновь после анэозинофилии считается добрым знаком, как говорят „утренней зарей выздоровления“. С тех пор как стала очевидной огромная роль Р—Э—С в деле борьбы организма с инфекцией, особенно большое значение получило исследование числа моноцитов в крови; значительное уменьшение их в крови надо считать прогностически неблагоприятным симптомом, также как постепенное увеличение моноцитов в крови свидетельствует о переходе процесса в высшую и благоприятную для макроорганизма стадию борьбы.

Септическое заболевание течет не монотонно, а толчками; эти толчки, зависящие от поступления в ткани через поток кровообращения все новых и новых генераций микробов, отражаются целиком и полностью на картине крови, на количестве и качестве ее отдельных элементов, почему картина крови и дает врачу представление о динамике борьбы и поэтому является лучшим *объективным* методом для оценки текущего момента ее и влияния на сепсис терапевтических факторов. Так, например, агранулоцитоз, алейкия Frank'a (Франк) и некоторые формы острых лейкозидий представляют собою наиболее резко выраженные формы поражения крове-

творной системы септического происхождения. Эти редкие, а потому практически менее важные клинические проявления общего сепсиса рассматриваются даже отдельно, как болезни крови.

Весьма своеобразную картину крови при остром сепсисе мне пришлось наблюдать недавно у больного Т., 15 лет, заболевшего 5 месяцев тому назад лихорадкой ремитирующего и интермитирующего типа с резким опуханием обоих коленных суставов. Исследование крови при общей лейкопении (2500 L.) дало 78% *промиэлобластов* и *миэлобластов*; через две недели, при том же качественном составе крови, число лейкоцитов упало до 750 (!). Случай подробно описан моим сотрудником д-ром Россельсом.

Красная кровь только в отдельных случаях страдает первично при сепсисе, например, при алейкии Франка. Обычно имеется вторичная гипохромная анемия в весьма различных проявлениях, иногда встречаются поражения, напоминающие картины пернициозной анемии с типичными нормобластами, эритробластами и даже мегалобластами, пойкилоцитозом с цветовым показателем выше единицы. Наличие изменений со стороны белой крови дает возможность различать эти формы от Бирмеровской анемии. Оседание эритроцитов при остром сепсисе ускорено уже с самого начала и долго остается таким; здесь РОЭ имеет определенное и диагностическое, и прогностическое значение, как выражение глубоких биофизических нарушений организма.

Таким образом, синтетическое понятие старых врачей—*status septicus*, при анализе его, складывается из следующих главнейших симптомов: из характерного общего вида больного, состояния его пульса, вида языка, состояния и динамики температуры и картины крови. Сумма этих симптомов в различном их сочетании дает возможность поставить правильное распознавание болезни, определить форму острого сепсиса и часто установить прогноз его в каждом отдельном случае заболевания.

Мы не можем здесь останавливаться на особенностях клинических проявлений сепсиса в зависимости от локализации первичного очага или вторичных метастазов отдельных внутренних органов, это потребовало бы изложения целых отделов патологии внутренних органов. Для примера возьму только заболевание, ставшее теперь особенно частым—абсцессы легкого. На 69 случаев абсцесса легких я видел 10 септических метастатических из полости матки, от фурункула и т. д. В противоположность остальным 59-ти они все окончились смертельно и давали совершенно иную картину болезни, чем абсцессы неметастатические и именно *status septicus* резко отличал эти формы. Или эндокардиты. Мы отличаем септические эндокардиты от ревматических и в острых формах синдром *status septicus* облегчает распознавание их. Значительно труднее, конечно, отделять септические заболевания внутренних органов от несептических, когда дело идет о хроническом сепсисе, где *status septicus* часто не выражен, напр. при *endocarditis lenta*.

Какие же затруднения представляет практически распознавание острых септических заболеваний? Назовем здесь только наиболее частые заболевания, с которыми врачу приходится дифференцировать сепсис, в первую очередь *острые* инфекционные заболевания, клинически так же, как сепсис протекающие с лихорадкой, а главное—потрясающими ознобами. Прежде всего *малярия* в тех местах, где она

эндемична, или, если у больного была раньше малярийная инфекция и можно думать, что хирургическое вмешательство или роды дали провокацию малярии. Наряду с рядом симптомов, общих для обоих заболеваний,—отметим, что малярии чаще свойственны ознобы в первую половину дня, септические же заболевания дают, как правило, ознобы в послеобеденные часы, но особенно существенна для диагноза картина крови, дающая при малярии лейкопению без сдвига лейкоцитарной формулы влево при наличии эозинофилов и особенно моноцитоза. *Гриппозные* заболевания могут также давать очень трудные для отличия от сепсиса случаи, и здесь лейкопения, нейтропения и наличие эозинофилов говорит в пользу гриппа и против сепсиса, если дело идет об остром заболевании.

Милиарный туберкулез отличается от сепсиса наличием цианоза, одышки, катарральными явлениями со стороны легких, наличием характерных изменений со стороны глазного дна и опять характерной картиной крови с лейкопенией, нейтропенией, с небольшим только сдвигом влево при лимфопении. В отношении *брюшного тифа* наличие синдрома status typhosus вместо синдрома status septicus, замедление пульса вместо учащения его и полное отсутствие эозинофилов при лейкопении и нейтропении с прогрессирующим лимфоцитозом и моноцитозом дают достаточно опорных пунктов для отличия от септических заболеваний. Ягич и Шпенглер считают, что уже одна единственная эозинофильная клетка говорит в сомнительном случае против брюшного тифа. Отметим еще, что брюшной тиф не дает с самого начала болезни и значительного ускорения оседания эритроцитов, как это бывает при сепсисе. Большие затруднения могут возникнуть при клинических формах, протекающих как *острый ревматизм*. Ряд симптомов свойственны, как известно, тому и другому заболеванию, что и дает основание многим авторам считать острый ревматизм септическим заболеванием (Стражеско). Наличие типичных кардиальных явлений, отсутствие постоянного учащения пульса, отсутствие резко выраженных ознобов, лейкоцитоз с малым сдвигом влево с наличием эозинофилов говорит в пользу несептической природы острого ревматизма в отдельном случае. У ревматиков не бывает status septicus. Мы не будем останавливаться на ряде заболеваний, протекающих с экзантемами, как скарлатина, корь, где могут возникать трудно разрешимые диагностические задачи; эти случаи дают основание говорить о смешанных инфекциях, как скарлатинозный сепсис, тифозный сепсис, коревой сепсис, пнеймонический сепсис, менингеальный и т. д. Не меньшие, если не большие затруднения представляет распознавание сепсиса, когда налицо имеются *местные* явления со стороны того или иного органа, являющегося входными воротами для сепсиса. Основным вопросом является, имеются ли, кроме первичного очага, еще метастатические септические очаги. Наличие бактериэмии в этих случаях не только не облегчает, но даже затрудняет диагноз. В отношении этих случаев и картина крови не разрешает вопроса и только внимательное сопоставление всех симптомов, составляющих синдром status septicus, приводит врача к решению вопроса, имеет ли он пред собою *только местные* или также и *общее* септическое заболевание. Надо, однако, помнить о целом ряде подострых форм, где местный процесс, давая периодически бактериэмию, может быть в конце концов источником септических метастазов; здесь начинают стираться грани между местной и общей инфекцией.

III.

По Лешке от 2% до 3% населения Берлина умирает от сепсиса. Если иметь в виду, кроме острого сепсиса, еще и хронический сепсис, то совершенно очевидно, что смертность от сепсиса значительно возрастает. Трудно сказать, какую роль играют септические заболевания в вопросах потери трудоспособности полной и временной. Мы хорошо знаем, например, что количество субфебрильных заболеваний в нашей амбулаторной практике чрезвычайно велико и что не малую роль, кроме туберкулеза, играют здесь септические инфекции. Во всяком случае одни грозные септические процессы, ставящие перед врачом вопрос о жизни больного, далеко еще не исчерпывают проблему сепсиса, как болезни, увеличивающей заболеваемость и отрывающей от производства многие тысячи трудящихся. Уже одно это выдвигает вопрос о профилактике септических заболеваний и мерах общественной борьбы с сепсисом. Но и каждое индивидуальное заболевание сепсисом должно иметь в виду профилактику его. Здесь дело уже идет о настоящей профилактической терапии.

Именно у нас в Союзе должен быть во весь рост поставлен вопрос о профилактике септических заболеваний, как острых, так и хронических. Я не считаю нужным подчеркивать огромное значение нашего нового быта, как могучего профилактического средства в отношении укрепления макроорганизма, напомним только о физкультуре, о пролетарском туризме, о правильном общественном питании. А действительное, конкретное проведение санминимума? а борьба за правильно поставленную баню и стирку белья? Я хочу только перечислить профилактические меры, ближе стоящие к делу предупреждения септических заболеваний. Гинекологи и акушеры лучше нас скажут об огромном значении консультации для матерей в вопросах предупреждения послеродового сепсиса, о правильной подаче акушерской помощи при родах и, наконец, что особенно существенно, об урегулировании вопроса об абортх, как мере социальной борьбы не только с сепсисом, как с острым заболеванием, но одной из самых частых причин хронического сепсиса. Этот вопрос заслуживает внимания терапевта не меньше, а может быть больше, чем гинеколога, потому, что к нам приходят больные с так называемым криптогенным сепсисом, криптогенность которого заключается только в том, что мы не знаем, когда и при каких условиях были открыты ворота для сепсиса при производстве последнего аборта. Широкая общественная борьба с абортх, производимым в антисанитарных условиях, разработка социальных мер защиты женщины при необходимости идти на аборт, при условиях, не дающих полной гарантии от сепсиса—острого и хронического—это большая и заслуживающая внимания всех врачей задача. Не даром Шоттмюллер, именно, на материале больных после абортов построил свое учение об *endocarditis lenta*. Борьба с очаговой инфекцией должна начинаться, разумеется, значительно раньше, чем станут актуальными очаги дремлющей инфекции. Это относится, главным образом, к своевременной санации полости рта и зубов, которая должна начинаться с самого раннего детского возраста и составляет величайшую и благодарнейшую задачу советских стоматологов. Сюда относится также забота об удалении очагов инфекции из полости зева, носоглотки, ушей и придаточных полостей черепа. Вопрос, разумеется, заходит далеко за

пределы одной тонзиллэктомии, что, конечно, несколько не умаляет огромной заслуги Pässler'a (Пэсслер), указавшего спасительное влияние удаления миндалин при уже существующем сепсисе.

Сюда относится также своевременное распознавание и удаление гнойных очагов внутренних органов, гнойного аппендицита, протекающего, как я видел много раз, почти бессимптомно, но особенно гнойного холецистита и гнойного пиелита.

У нас в Союзе имеется в руках могучее средство провести профилактику септических заболеваний. Это правильно поставленная диспансеризация. Я трижды подчеркиваю—*правильно поставленная диспансеризация*, п. ч. одна только регистрация первичного очага, если она и производится,—разумеется, не ведет еще ни к чему. Уже и в капиталистических странах, но совершенно из иных соображений, главным образом материальной заинтересованности страховых обществ, широко дебатировается и практически проводится вопрос о раннем распознавании болезней. Едва ли кто будет отрицать, что раннее распознавание септического первичного очага лучшее профилактическое средство от появления вторичных метастазов, сумма которых и составляет по существу острое септическое заболевание. Я считаю нужным отметить, что в отношении профилактики септических заболеваний, как острых, так и в особенности хронических, огромная роль принадлежит врачам правильно поставленного здравпункта—этого нового и могучего метода борьбы за снижение заболеваемости. Поэтому, перед нами стоит задача широкой информации врачей о септических заболеваниях внутренних органов, которые до сих пор мало останавливали на себе внимание. Это и является задачей данной статьи. Но и здесь, как и в очень многих других областях нашего хозяйства и производства, вопрос должен, разумеется, идти не только о количестве, но и о *качестве* нашей работы, а в вопросах профилактики сепсиса особенно о качестве, так как открыть и удалить первичный очаг требует контактной, напряженной и высококвалифицированной работы ряда специалистов в диспансере и упирается прежде всего в вопросы наличия кадров специалистов-врачей.

Профилактическая терапия сепсиса в каждом отдельном случае может совпадать с *лечением* самого заболевания. Надо определенно сказать с самого начала, что едва ли можно рассчитывать на чисто этиологическую терапию сепсиса, как, например, при дифтерии, возвратном тифе, малярии, сифилисе и друг. инфекциях. Поэтому, *каузальная* терапия должна иметь прежде всего в виду *удаление септического очага*. Дело идет здесь не только об удалении первичного очага, это совпадает, разумеется, с профилактикой септического заболевания, а также о хирургическом лечении септических метастатических очагов вообще, потому что решают судьбу больного не сами ворота инфекции, а врач, который проник через эти ворота и окопался в отдельных местах на территории организма. Так, в вопросе о значении тонзиллэктомии несомненно прав Шотмюллер, когда говорит, что удаление миндалин не гарантирует часто излечения септических заболеваний потому, что дело идет о септических очагах не в миндалинах, а в септическом тромбофлебите и лимфангите *по соседству* с миндалинами. Этим именно и объясняется, почему при септическом эндокардите, септических формах ревматизма и вообще при хроническом сепсисе оперативное удаление первичного очага

часто не дает положительного результата. Здесь каузальная терапия пришла слишком поздно. Из значительного числа собственных наблюдений я остановлюсь только на упомянутом уже случае менингококкового сепсиса, дававшего в течение $2\frac{1}{2}$ месяцев почти ежедневно жестокие лихорадочные приступы с температурой выше 40° и трактовавшегося как малярия. Удаление первичного очага—одного только больного зуба—излечило больного. Своевременное удаление септического очага внутренних органов, например, червеобразного отростка и особенно желчного пузыря и почечной лоханки, разумеется, является лучшим видом каузальной терапии; дело упирается, однако, здесь, как мы уже подчеркивали, в *раннее* распознавание заболевания и своевременную постановку вопроса о хирургическом вмешательстве. В отношении хирургического вмешательства надо иметь еще в виду, что не одно удаление септического очага, но целый ряд сложных процессов перестройки организма, сопровождающих операцию—наркоз, местная реакция со стороны тканей, некоторый распад тканей и т. д. в сумме могут влиять как неспецифическая раздражающая терапия, дающая в известных случаях благоприятные результаты.

К каузальной терапии относятся попытки влиять на размножение микробов в организме, ослабляя или уничтожая их в крови и в тканях. Бактерицидные сыворотки, по единодушному мнению авторов, непосредственного влияния на течение септических заболеваний — не имеют. Меуер говорит, что замечается новая волна интереса к лечению стрептококковыми сыворотками после значительного охлаждения к ним, но все же, однако, подчеркивает, что результаты получаются здесь, как это видели Citron, Leschke и друг., от комбинированной терапии с переливанием крови и хемотерапией—(риваноль). Большие надежды поэтому возлагались на непосредственную антисептическую терапию. Уже основоположники современной бактериологии и иммунотерапии—Кох, Беринг и Эрлих—как известно, скептически относились к возможности внутренней дезинфекции. Тем не менее практически предложен целый ряд *химических* веществ для лечения сепсиса. Мы только перечислим некоторые из них. Сюда относятся ряд препаратов серебра в коллоидной среде. Мнения авторов о результатах лечения острого сепсиса препаратами серебра очень расходятся.

Предложены колларгол 1% раствор 2—3 куб. снт. внутривенно; можно применять его и в виде клизмы из 50 куб. снт.—1—2% раствора, а Electralgol или Electrocollargol—в виде сильных и слабых разведений по 1—2 ампулы и особенно Dispargen 2% раствор 2—5—10 куб. снт. внутривенно или в 50 к. с. виноградного сахара в клизме.

Вторую группу хемотерапевтических средств составляют препараты *хинина*. Сюда относятся Optochin, Eucuprin и Vuzin. В последнее время рекомендуется соединение хинина с лецитином—Phosvizin (Böttner, Бэгнер). Несомненно, при подозрении на пневмококковый сепсис, лечение препаратами хинина показано и может дать неплохие результаты.

Третья группа—это *красящие* вещества. Сюда относятся: Tripoflavin (2% раствор внутривенно 10—80 куб. снт.), он противопоказан при нефритах; генциан-виолет, и особенно Rivanol—раствор 1 : 1000 внутривенно 50—100 куб. см.

Предложен также целый ряд комбинаций серебра с красящими веществами, как Argoschrom 0,05—0,2 внутривенно и Merkurchrom в разведении 1:100.000. Несмотря на благоприятные результаты, полученные при лечении серебром, препаратами акридинового ряда в комбинации их между собою—авторы единодушно высказываются за то, что все эти вещества непосредственного бактерицидного значения не имеют и дело идет не о влиянии их непосредственно на микроорганизм, а об укреплении основных факторов борьбы макроорганизма против инфекции, а потому все эти средства нельзя считать специфическими при сепсисе.

К специфической терапии сепсиса некоторые относят и вакцино-терапию. Однако целый ряд авторов (Finkelstein и друг.) утверждают, что и здесь дело идет скорее о неспецифической терапии. Мнения авторов расходятся также в вопросе о том, какая вакцина дает лучшие результаты—аутовакцина или гетеровакцина. Попытка применения антитоксической сыворотки тоже дала противоположные результаты; за последнее время Warnekros, Hermann и Heider опубликовали, однако, вновь благоприятные результаты лечения антитоксическими сыворотками. Отсюда попытка лечить сепсис сывороткой выздоравливающих больных и, наконец, просто введением нормальной человеческой сыворотки. Неполноценность специфической терапии сепсиса вполне совпадает с современными представлениями о лечении инфекционных болезней вообще, переносящим, как известно, центр тяжести активного врачебного вмешательства с микро-организма на макро-организм и поэтому при септических заболеваниях, где реакция организма на неспецифический вирус в конечном счете решает вопрос о самой форме сепсиса и о течении его, терапия должна быть именно на этих путях помочь организму в его борьбе с инфекцией.

Это по существу своему *симптоматическая* терапия играет тем более важную роль, чем дольше затягивается борьба макроорганизма с септической инфекцией, т. е. чем более хроническим становится сепсис.

Незачем подчеркивать, что именно септические больные требуют лучшего общего ухода, вентиляции помещения, пребывания на чистом воздухе (террасы в больницах). Усиленное питание наталкивается на отсутствие аппетита, здесь уместно лечение небольшими дозами *инсулина* одновременно с вливанием *глюкозы*.

Весьма разноречивы мнения о типе диеты, наиболее выгодной для больного, и если Зауербрух считает необходимым повышать кислотность тканей путем соответствующего режима, то другие рекомендуют сделать среду организма более щелочной и вводить 10—20 гр. *Natri bicarbonici*. Вино особенно часто назначается при гинекологическом сепсисе, при септических заболеваниях внутренних органов оно не показано в виду наличия патологических процессов со стороны сердца, сосудов, печени и почек. За последнее время рекомендуют давать больным печень, особенно при более хронических формах сепсиса с явлениями малокровия. Несомненно большое значение имеет достаточный подвоз витаминов, о чем так легко забывают при нашем больничном пищевом режиме и что я считаю необходимым еще раз подчеркнуть здесь.

Явления со стороны сердечно-сосудистой системы требуют особенно внимательного отношения. Здесь не показаны чисто сердечные средства—дигиталис и адонис, пока не появится выраженная асистолия;—камфора,

адреналин, питуитрин, стрихнин дают лучшие результаты. Высокая лихорадка не является показателем для жаропонижающих. Кроме систематических обтираний и тепловатых обертываний, пирамидон и хинин дают иногда неплохие результаты.

Одновременно с этими общими, укрепляющими весь организм, средствами врач имеет в своем распоряжении большой ряд средств, влияющих на те аппараты и функции, которые в конечном счете определяют реакцию организма на инфекцию и исход борьбы с нею. Такое активное вмешательство врача известно под общим именем *неспецифической* терапии. Уже один тот факт, что искусственно вызываемая инфекция может излечить организм от другой инфекционной болезни, например, прививка малярии от сифилиса, говорит о возможности такого активного вмешательства врача в борьбу организма с вирусом.

К активной неспецифической терапии относится все то, что раздражает отдельные системы, принимающие участие в борьбе и в первую очередь ретикулоэндотелиальный аппарат. Однако не все то, что входит в обширную область *неспецифической* терапии, применимо при септических заболеваниях внутренних органов. Так опыт показывает, например, что парентеральное введение протеннов, молока, казеозана и друг. не переносится больными при сепсисе, и лучше вовсе не прибегать к ним (Matter, Donath и Saxl). Вопрос о переливании крови и пользе его остается еще открытым. Не отрицая благоприятного влияния его в отдельных случаях, особенно когда в результате сепсиса появляется тромбоз и резко выраженная анемия, надо все же отметить, что особенно больших надежд на одно переливание крови тоже возлагать нельзя. В отдельных случаях наблюдаются все же неожиданные и разительные результаты. Так, в выше упомянутом нашем случае у больного Т. с миеобластической реакцией крови и с лейкопенией до 750, где вся наша терапия была безуспешной, повторное переливание крови прекратило пятимесячную лихорадку, причем без всякого другого лечения исчезли огромные опухоли суставов и картина крови приблизилась к нормальной, у больного неожиданно наступило выздоровление, правда, непрочное.

Бир в свое время предложил оперативное вмешательство с прижиганием большой поверхности подкожной клетчатки передней брюшной стенки каленым железом, как метод неспецифической терапии. Мне пришлось, правда только в одном случае *endocarditis lenta*, видеть плохой результат от этого вмешательства. Целый ряд авторов видит в вакцино-терапии ауто-и гетерогенной, в применении нормальной сыворотки, в аутогематотерапии все ту же неспецифическую терапию и этим именно, а не специфическим их влиянием объясняют и оправдывают применение вакцин и сывороток.

Отрицая специфическое влияние коллоидального серебра, красящей терапии (риваноль) и многочисленных соединений металлов и красок, как *Argochrom*, *Merkurchrom*, *Argoflavin* и иодистых препаратов (раствор *Pregl's*) как бактерицидных и дезинфицирующих средств, все же нельзя отрицать в целом ряде случаев весьма благоприятное влияние их на течение процесса и это находит свое объяснение в раздражающем влиянии всех этих веществ на ретикуло-эндотелиальный аппарат. В ряде экспериментальных и клинических работ проф. Виленский в моей клинике показал, что учение об активной мезенхиме должно быть значительно рас-

ширено и что вопросы блокады Р. Э. С. имеют особенно большое значение в борьбе с инфекциями и это подводит теоретическую базу под применение названных препаратов. Для получения лучших результатов при этой блокирующей терапии рекомендуют активировать Р. Э. С. введением 1 куб. снт. питуитрина за 10 минут до инъекции антисептических красящих веществ и их соединений с металлами. Имеются наблюдения, что особенно большую пользу приносит *комбинированная* терапия, например, применение стрептококковой сыворотки с внутривенной вакцинацией убитыми риванолом стрептококками. Меуер рекомендует 4 дня краду подкожно вводить 25—50 куб. снт. сыворотки и через 3—4 дня внутривенно риваноловую вакцину, начав с 100.000 микробных тел и доводя до 500 милл. этих тел.

Несколько отдельно стоит неспецифическая терапия путем образования абактериальных абсцессов путем введения 2—3 куб. снт. *скипидара*. Это по существу очень старое средство и, главное, совершенно безвредное, вновь привлекает внимание врачей и его можно рекомендовать как один из методов неспецифической терапии. Сюда же до известной степени относится предложенный Милютиной *бутироль*—смесь сливочного и растительного масла, где имеется в виду повысить липолитическую способность крови и тканей и вводить липоидный витамин. К методам *неспецифической* терапии относятся внутривенные вливания 40% уротропина, 5—10—15 куб. снт., к которым надо относиться с осторожностью при наличии септической нефропатии, но все же отлично действующие при пиелитах, а также вливание слабых растворов азотнокислого серебра по Нуме (Хуме), дистиллированной воды по Илькевичу, препаратов кальция (5% раствора 10—20 куб. снт. или 1% раствора 100—150 куб. снт.). За последнее время предложены вливания 10—20% алкоголя в 500 куб. снт. физиологического раствора. Все же одним из наиболее сильных средств неспецифической терапии считают переливание крови при сепсисе.

Дело при всех этих методах идет о перестройке организма (Umstimung немецких авторов), состоящейся из целого ряда электродинамических и мн. друг. ближе нам еще неизвестных процессов.

Многочисленные предложения влиять неспецифической терапией на течение сепсиса свидетельствует о том, что в каждом отдельном случае врач имеет пред собою весьма трудную и ответственную задачу выбрать соответствующую случаю терапию, улучшающую условия борьбы организма с септической инфекцией. Здесь нельзя дать исчерпывающего стандартизованного лечения, здесь до сих пор не существует лучшего всеми признанного метода лечения, который можно было бы признать методом выбора, и дело врача в отдельном случае ухватиться за нужное звено терапии. Большие трудности представляет собою *оценка результатов лечения*. Чрезвычайное разнообразие течения сепсиса в зависимости от поступления новых отрядов микроба из метастатических очагов и крайней изменчивости реакции организма заставляет относиться очень осторожно к оценке лечения сепсиса тем или иным средством и лучшим критерием надо считать систематическое, м. б. ежедневное, исследование картины крови во всех направлениях; переход нейтрофильной фазы в моноцитарную и особенно в лимфоцитарную, появление эозно-

филов, выравнивание сдвига лейкоцитарной формулы должны документировать успехи лечения в острых случаях сепсиса.

К сожалению, именно здесь наблюдается так часто расхождение между впечатлением врача и объективными результатами исследования крови.

Лечение острых септических заболеваний представляет, как мы видим, очень трудную задачу. В стремлении ухватиться за нужное и наиболее верное звено длинной цепи предлагаемых для лечения средств врач нередко склонен применять все их одновременно, чтобы не упустить дорогое время,—целается ряд внутривенных вливаний уротропина, кальция, аутогемотерапия, серотерапия, вакцинотерапия и быстро переходят на колларгоид, риванол и т. д. В этой *полипрагмазии*, которая сама по себе может быть вредной, слишком часто забывают об основном — об *укреплении* всего организма. С другой стороны, исходя из отсутствия специфических средств и крайне разноречивых результатов применения отдельных лечебных факторов, врач склонен все предоставлять естественному течению вещей.

Hufeland—Гуфельанд (1762—1836), знаменитый врач конца XVIII и начала XIX века, говорил: „Две ошибки бывают у врача: либо он остается слишком пассивным, мало делает, предоставляя все лечение самой природе, либо он слишком активен, чересчур много делает, рассчитывая только на себя“.

Той и другой ошибки врач должен избежать при лечении острых септических заболеваний внутренних органов.

Из Клиники профпатологии Казанского гос. медицинского института
(Директор проф. З. И. М а л к и н).

Определение основного обмена по формуле Read'a.

М. А. Нимцовицкая.

Исследование основного обмена имеет большое клиническое значение как метод функционального испытания эндокринной системы; знание основного обмена важно не только потому, что оно помогает нам распознавать гипер- и гипофункцию щитовидной железы, особенно при мало характерной клинической картине, но и потому, что при помощи систематического исследования газообмена можно получить данные для суждения об успехе терапевтических мероприятий.

Несмотря на значительные упрощения методики, исследование основного обмена еще не получило всеобщего распространения в клинике. Методы Цуюц-Гепперта и Дуглас-Голдена требуют для определения газообмена наличия газовых часов, сложной аппаратуры и большой опытности со стороны исследователя; довольно сложен и аппарат Бенедикта, особенно удобным для клинических целей является аппарат Крота. К сожалению, в условиях нашей клинической и больничной обстановки мы далеко не всегда располагаем этими аппаратами и фактически лишены возможности пользоваться одним из лучших вспомогательных средств для диагностики и прогноза тиреотоксикозов и гипоти-