

Терапевтическая клиника с отделением профпатологии Казанского государственного медицинского института (Директор проф. З. И. Малкин).

## К клинике пеллагры.

М. А. Нимцовицкая и В. С. Зарбева.

Пеллагра—широко распространенное заболевание в Италии, Испании, Португалии, странах Балканского полуострова, Румынии (в последней ежегодно заболев юг около 50 000 человек), Персии, Индии, Египте и за последние 20 лет в Америке. О размерах распространения пеллагры в С. А. С. Ш. можно судить по данным официальных отчетов С. А. С. Ш. „Annual report of the Surgeon general of the Public Health Service of the United States“. В отчете за 1930 г. указано, что пеллагра дала за последние несколько лет значительный рост; по статистике отдела здравоохранения смертность от П. в 1924 г. равнялась 2,5 случая на 100 тысяч населения, дальше цифра смертности равномерно повышалась, в 1928 г. она достигла 5,7 и в 1929 г. она равнялась 5,5 случая на 100.000 населения. Так как были обработаны данные смертности 45 штатов с населением в 115—118 миллионов, те абсолютные цифры смертности от П. приобретают внушительные размеры: в 1927 г.—5843, 1928 г.—6661, в 1929 г.—6501 чел. Эти цифры представляют особо большой интерес, если учесть, что в 1924 г. число смертельных случаев от П. равнялось 2900, в 1914 г.—1550, в 1912 г.—674, 1910 г.—368<sup>1)</sup>.

Таковы показатели смертности от П. в С. А. С. Ш. Цифры заболеваемости, конечно, во много раз превосходят смертность, общее количество больных П. считают для Америки более 50.000 в год. П. отмечена в Австрии, Венгрии, Франции и отдельные случаи ее описаны в Германии и Англии.

В России П впервые была описана в Бессарабии в 1884 г. Мартенъ новым и в 1887 г. Холмским, позже она была обнаружена в Херсонской губ. В 1888 г. Гауделин описал заболевания пеллагрой в Грузии, вновь она была там отмечена в 1919 г., а весной 1929 г. было обнаружено значительное распространение ее в западной части Грузии. Описана П. также в Абхазии, Армении. В 1929 г. заболевания пеллагрой отмечены в Бирзульском районе АМССР, в Либашевском районе УССР. Большинство авторов указывали, что заболеваемость отмечена в районах, где преобладает питание кукурузой.

В последнее время спорадические случаи пеллагры обнаружены в различных местах Союза, в частности в Казани мы имели возможность наблюдать несколько случаев пеллагры.

Так как заболевания П., хотя и редки, но все же встречаются в разных частях СССР, а клиническая картина ее врачам, за редким исключением, мало известна, мы сочли нужным поделиться нашими наблюдениями по клинике пеллагры.

<sup>1)</sup> Последние три цифры заимствованы из работы Натадзе (Гиг. и эпид., № 2—3. 1931 г.).

Симптомокомплекс пеллагры характеризуется изменениями со стороны кожи, пищеварительного тракта и центральной нервной системы.

У всех больных <sup>1)</sup>, бывших у нас под наблюдением, были резко выраженные явления со стороны желудочно-кишечного тракта. Все жаловались на отсутствие аппетита, боли в животе (подложкой и около пупка), поносы до 10—15 раз в день, у двоих больных был кровавый понос. Некоторые отмечали сильное слюнотечение, нарушение вкуса и чувство жжения во рту. При объективном исследовании наблюдались разрыхление десен и явления глоссита. Слизистая полости рта и язык ярко красные, в нескольких случаях отмечены афты и язвочки на слизистой щек и языке. Реже встречался гладкий, атрофичный язык. При исследовании желудочного сока обнаружена полная ахилия.

Несмотря на то, что явления со стороны пищеварительного тракта обычно предшествуют поражению кожи, пеллагра чаще всего диагностируется только тогда, когда появляются изменения со стороны кожи. Последние проявляются в виде эритем кирпично-красного цвета, которые располагаются на открытых, обычно симметричных частях тела — на тыльной стороне рук, затылке, лице, реже на тыльной стороне ног. Только у двух наших больных были отмечены тяжелые поражения кожи, предплечья и кистей с резко выраженной отечностью и экссудативными явлениями, пузыри имели серозно-гнойное содержимое и местами на коже были большие эрозии.

Чаще всего кожа в области пораженного эритематозного участка начинала шелушиться, становилась плотной, шершавой и резко пигментированной. В других случаях больные уже поступали с пигментированной шершавой кожей, гл. обр., на тыльной стороне кисти, иногда в виде пеллагрозных манжеток и на лице — на висках, у углов губ. На местах поражения кожи часто ощущается жжение, но это, сравнительно, мало беспокоит больных, гораздо более тягостны бывают ощущения в области нижних конечностей. На боли невралгического характера, чувство холода, слабость в ногах жаловались почти все наши больные. „Ноги, как будто не мои“, „ноги отнимаются, не могу ходить“.

Со стороны нервной системы мы наблюдали картину „пеллагрозной неврастении“ — повышенную раздражительность, смену настроений, бессоницу; ослабление памяти. Большинство больных, однако, поражали своей апатичностью, которая исчезала тогда, когда болезненные явления начинали проходить. Изменения со стороны психики наблюдались только у двух больных.

Классическая триада пеллагры „дерматит, диаррея и деменция“ (мы имеем ввиду выраженную форму деменции), нами была отмечена только в одном случае, два „д“ — диаррея и дерматит — наблюдались во всех случаях.

У одной больной отмечена нерезко выраженная симпатикотония. Повторно ставившаяся у нескольких больных проба с адреналином дала непостоянный результат.

Сердечно-сосудистая система. В большинстве случаев отмечены нормальные или даже несколько уменьшенные размеры сердца, тоны сердца глухо-

<sup>1)</sup> Часть больных была прислана проф. Олесовым из Кожно-венерической клиники Мединститута, который диагностировал у них пеллагру.

ваты. Пульс ритмичный, малый, слабого напряжения. Часто наблюдалась гипотония. Отек подкожной клетчатки отмечен только у части больных. В двух случаях комбинации пеллагры с циррозом печени отмечены отеки на ногах и асцит. Наблюдавшиеся у некоторых б-ных отеки на ногах, повидимому, не сердечного происхождения, а близки к безбелковым отекам, наблюдающимся у б-ных с тяжелыми поносами при резко пониженном питании.

Со стороны легких только у одного б-ного отмечен фибрознопродуктивный туберкулез, без ВК. Температура у этого больного давала вечернее повышение до 38,6°. Высокую температуру мы наблюдали еще у нескольких больных, что вероятно объясняется тем, что мы тут имели дело не с хронической, а с подострой формой пеллагры.

Печень и селезенку не удалось прощупать ни в одном случае. Со стороны половых органов—у женщин отмечена аменорея.

В моче ничего патологического не обнаружено (кроме следов пивдикана в некоторых случаях). РН мочи от 6,7 до 7,0.

При исследовании крови отмечена авмия умеренной степени, с несколько пониженным цветовым показателем. Количество ретикулоцитов колебалось от 2—10 на тысячу, т. е., наряду с случаями, где отмечена вялая регенерация, наблюдались и случаи с повышенной регенерацией красной крови. Количество лейкоцитов равнялось от 4 000 до 13.000. в некоторых случаях отмечен сдвиг влево. Реакция оседания эритроцитов 8—14 мм. в час по Панченкову, ускорение оседания наблюдалось в исследованных случаях и остропротекавших.

Исследование глутатиона (д-р М а к а р о в а) показало резкое понижение окислительно-ферментативных процессов у пеллагриков. Исследование крови на содержание мочевины и кальция, предпринятое только у небольшой части б-ных, дало нормальные цифры. Д-р М а м и ш, определявший количественное содержание сахара, обнаружил гипергликемию у б-ных пеллагрой.

Интересные данные получены при исследовании крови на органолипазы, которое обнаружило у пеллагриков присутствие в крови панкреатической и надпочечниковой липазы.

Этиология и патогенез пеллагры до сих пор еще не выяснены. С начала XIX века до почти недавнего времени заболевание П. ставили в связь с маисовым питанием, причем одни рассматривали П. как хроническую интоксикацию, развившуюся на почве отравления токсическими продуктами, образовавшимися в маисе под влиянием некоторых плесневых грибов, которые часто встречаются на испорченной кукурузе, другие же указывали, что тут играет роль одностороннее питание маисом. Так как все чаще и чаще описываются случаи пеллагры в местностях, где маис не употребляется, этиологическая роль маисового питания в происхождении П. колебалась.

Ряд исследователей придерживается того мнения, что П. представляет собой последствие определенных дефектов питания—теория неполноценности растительных белков;—эта теория очень близка к маисовой теории одностороннего питания. В последнее время много сторонников нашла себе авитаминозная теория, ее последователи считают, что причиной пеллагры является отсутствие соответствующего витамина в пище, маис беден им, но если этот витамин отсутствует во всякой иной диете, последняя

также может явиться причиной пеллагры. Описаны случаи пеллагры у богатых людей, б-ных раком и язвой желудка при ограничении питания. Но сложный симптомокомплекс пеллагры делает сомнительным его зависимость от дефицита одного витамина.

Много последователей имеет инфекционная теория, причем, в качестве возбудителей пеллагры, указывалось большое количество микроорганизмов. В пользу инфекционной теории высказалась особая комиссия, работавшая в С.А.С.Ш. по изучению пеллагры, и ряд американских исследователей. Но экспериментальные работы пока говорят против инфекционной теории. Не получили признания аутоокислительная теория (предполагающая, что заболевание П. зависит от токсических продуктов, возникающих в кишечнике) и фотодинамическая теория (считающая, что в организме больных П. вырабатываются вещества, способные sensibilizировать кожу к солнечным лучам).

Как видно из вышеизложенного, до сих пор еще существует много неясного в этиологии пеллагры. Хотя роль витаминов (по Ундергиллу П. есть результат дефицита нескольких витаминов и недостаточного питания) в патогенезе П. весьма вероятно, но вряд ли только эти факторы играют решающую роль. Интересно мнение Ундергилла, подчеркивающего значение алкоголизма, психического состояния и бытовых условий на развитие П. На алкоголизм, как момент, предрасполагающий к развитию П., указывают многие авторы.

Мы считаем, что, кроме экзогенных факторов (дефекты питания, алкоголизм), в патогенезе П. безусловно играют большую роль и эндогенные факторы—состояние эндокринных желез и перенесенные заболевания. Чем объяснить, что, при одинаковом питании и при одинаковых бытовых условиях, заболевают не все члены семьи? Объяснение этого факта только различными иммуно-биологическими свойствами организма недостаточно. В наших случаях алкоголизм, как одна из возможных предрасполагающих причин, отмечен в  $\frac{1}{3}$  случаев, (один из наших б-ных даже в начале заболевания находился на излечении в психиатрической клинике по поводу запойного пьянства, он за последний год тратил все свои деньги на водку), но зато большинство б-ных пеллагрой раньше страдали малярией. На то, что малярийная инфекция благоприятствует развитию пеллагры, указывает ряд румынских авторов, Джапаридзе (Абхазия).

Для выяснения заинтересованности эндокринных желез в происхождении П. мы, по предложению проф. Малкина, исследовали кровь пеллагриков на присутствие в ней органо-липаз, в частности, надпочечниковой и панкреатической.

Согласно исследованиям Роп'а, Чебоксарова, Малкина и других было установлено, что при заболевании печени, поджелудочной железы, надпочечников, в крови появляется липолитический фермент соответствующего органа и что, пользуясь избирательным отношением различных липаз к ядам, имеется возможность обнаружить в сыворотке присутствие той или иной органо-липазы. Причины появления их в крови окончательно не выяснены. Согласно мнению некоторых исследователей, источником их происхождения являются процессы аутолиза, возникающие в пораженном патологическим процессом органе.

Результаты исследования показали, что у большинства б-ных в крови обнаружена панкреатическая липаза, у одного панкреатическая и надпо-

чечниковая липаза и у двоих только надпочечниковая липаза. Печеночная липаза не обнаружена ни разу. Эти исследования, как и вся клиническая картина пеллагры (сходство некоторых симптомов П. с Аддисоновой болезнью, гипергликемия), заставляет нас думать о заинтересованности эндокринной системы в патогенезе пеллагры. К сожалению, мы не имеем возможности определить у б-ных основной обмен для суждения о функции щитовидной железы, ибо имеющееся в литературе указание на повышенные основного обмена П. (Hamilton, цитировано по Karczaga'у), нам кажется, нуждается в проверке. Большинство наших больных не производили впечатления б-ных с гиперфункцией железы и основной обмен, высчитанный у них по формуле Read'a, оказался пониженным. Данные исследования глютамина, показавшие понижение окислительных процессов у пеллагриков, совпадают с этим. Для сопоставления интересны данные Verzag'a и др., которые считают, что явления гипотиреоза и падение общего обмена особенно характерны для авитаминоза с недостатком витамина В<sub>1</sub> (опыты на крысах).

О заинтересованности эндокринного аппарата, гл. обр., надпочечников, пишут Коцовский, Roaf, Karczaga и другие. Karczaga считает, что П.—это токсикоз, вызываемый разными токсинами, дающими одинаковую клиническую картину—заболевание хромоффиновой системы, с участием при этом эндокринного аппарата и вегетативной нервной системы в первую очередь.

На возможность внутрисекреторных расстройств (Innersekretorische Störungen) указал Enright, который описал паротиты у ряда больных пеллагрой. В одном из наших случаев, наблюдавшемся раньше д-ром Курдиной, отмечен паротит.

За последние годы накопилась большая литература, указывающая на связь эндокринного аппарата и витаминов. Шмидт в своем докладе, посвященном памяти Опеля, говорит: „Работа нервной и эндокринной систем часто находится в зависимости не только от большего или меньшего содержания белка или другого пищевого вещества, но также и от добавочных факторов питания“ т. е. витаминов. Kollat, на основании своих экспериментальных работ, пришел к выводу, что в этиологии авитаминозов у человека и животных, наряду с недостатком витаминов, большую роль играют конституция, предрасположение, предшествовавшее питание и ряд др. факторов, которые раньше мало учитывались, как-то: токсические продукты обмена (при пеллагре—мелкового), инкреты внутрисекреторных желез, для которых витамины могут играть роль исходных веществ.

Нужно предполагать, что, если факторы питания влияют на функцию эндокринных желез, то и состояние их до болезни должно играть роль в развитии и течении авитаминозных заболеваний.

В одном из наших случаев, где исход был неблагоприятный, на аутопсии отмечена аномалия одного надпочечника; щитовидная и поджелудочная железы резко уменьшены.

В заключение необходимо отметить, что, несмотря на обилие блестящих исследовательских работ по изучению пеллагры, патогенез ее далеко неясен и потребуется, вероятно, не мало дополнительных работ для его выяснения. Мы полагаем, что дальнейшее изучение П. должно идти не только по линии изучения экзогенных факторов (питание, алкоголизм),

но и эндокринной формулы, что обещает большие перспективы в смысле лечения.

Что касается лечения наших б-ных, то мы давали всем пивные дрожжи, соляную кислоту и назначали диету для ахиликов. Очень быстро исчезали кожные явления, но поносы трудно поддавались лечению. Нескольким б-ных получали панкреатин без большого успеха. Для повышения окислительных процессов б-ным вводилась глюкоза—некоторым вводится гипертонический раствор глюкозы внутривенно, другим подкожно изотонический, что оставило хорошее впечатление. В случаях, хронически протекавших, результаты лечения вполне удовлетворительные. Больные выписывались с незначительными кожными явлениями и оформленным стулом. Через три м-ца после выписки две б-ных показали, состояние их удовлетворительное.

---

Из желудочно-кишечного отделения Ростовской н/Д пролетарской больницы.  
(Зав. Л. М. Лихт).

## К симптоматологии сифилиса печени.

Л. М. Лихт.

В симптоматологическом комплексе, очерчивающем контуры люэтического поражения печени, асциту уделяется как-то мало внимания; одни авторы считают его весьма редким симптомом, а, следовательно, и не заслуживающим большого внимания; другие даже и не упоминают о нем вовсе. Так, например, Нейман считает асцит редким явлением при гуммозном гепатите; по мнению Руднева асцит при люэсе печени большей частью отсутствует; на своем материале Grenet пришлось наблюдать асцит лишь в поздних стадиях сифилиса печени и очень редко этот симптом был в начале болезни. На нашем материале 1927 года, охватывающем одиннадцать случаев гуммозного поражения печени, не удалось ни разу отметить накопления асцитической жидкости. Наряду с этим, поражают цифры Gerhardt'a, который отмечает наличие асцита в 52<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, Stokes'a—30<sup>0</sup>/<sub>0</sub> и Виноградова, наблюдавшего асцит в 27<sup>0</sup>/<sub>0</sub>. Julien также считает асцит одним из самых частых явлений не только при интерстициальном сифилитическом гепатите, но и при гуммозном. Чем объяснить такое кажущееся на первый взгляд расхождение мнений? Лучший ответ на этот вопрос дает проф. Ф. О. Гаусман в своей исчерпывающей работе о сифилисе печени. „Если одни авторы асцит находят реже, другие чаще, одни авторы видят более резко выраженный, другие менее резко выраженный асцит, то такие разногласия весьма понятны. Во-первых, в зависимости от материала, один врач видит сифилис печени в более раннем периоде, а другой—в более позднем периоде или даже ante mortem, или на секционном столе. Помимо этого, появление и не-появление асцита зависит от целого ряда привходящих моментов, как кон-дициональных, так и конституциональных, а потому один автор видит одного рода материал, а другой—другого рода. И, наконец, один исследо-ватель находит асцит там, где другой его не находит. А между тем, пра-