

Реакция оседания эритроцитов (РОЭ) при острых инфекциях.

Проф. Б. А. Вольтера и д-ра Н. Г. Александрова.

Описанная R. Fahræus'ом и хорошо разработанная за последнее время РОЭ не перестает привлекать внимание клиницистов, как одна из тонких биологических реакций. Не вдаваясь в изложение нераз уже описанной истории этой реакции, заметим, что биологические основы ее нам во многом еще неясны. Несмотря на работы целого ряда исследователей, среди которых есть имена с мировой известностью, как *Abderhalden*, *Michaëlis*, *Rona*, *Bürker* и др. ¹⁾, мы до сих пор еще не имеем общепризнанной теории, объясняющей все стороны разбираемого феномена. Наибольшим признанием пользуется коллоидно-химическая теория, по которой ускорение РОЭ зависит от увеличения в плазме крови положительно заряженных глобулинов, а замедление—от увеличения альбуминов, заряженных отрицательно. Но не без влияния на скорость РОЭ остаются и изменения чисто-физических свойств кровяной плазмы—изменение ее вязкости (*Соловцова*), удельного веса и концентрации водородных ионов (*Штернберг* и *Кириченко*), а также и химическое изменение состава плазмы и эритроцитов в отношении содержания холестерина, солей, гемоглобина и пр. (*Вышегородцева* и *Гуревич*). Были также сделаны попытки и экспериментального изучения зависимости скорости РОЭ от функции желез внутренней секреции (*Борок* и *Мордвинкина*).

Из сказанного видно, что быстрота оседания эритроцитов зависит от целого ряда различных, как физико-химических, так и чисто-биологических, свойств самих эритроцитов и кровяной плазмы. Так как острые инфекционные болезни вызывают значительные изменения в свойствах и эритроцитов, и кровяной плазмы, то являлось интересным проследить изменения этой реакции при различных инфекционных болезнях и выяснить, в какой зависимости находятся эти изменения от дальнейшего течения болезни и появляющихся при ней осложнений. Это тем более интересно, что большинство работ по изучению РОЭ касается преимущественно тbc, другим же инфекциям в этом отношении уделено очень мало внимания. Нам известны лишь работа *Buchler*'а по изучению РОЭ при скарлатине, *Gereke*, *Басова* и *Гинсберга*—при брюшном тифе, *Кедровского*—при возвратном тифе, *Кашаевой* и *Клюевой*—при малярии; кроме того, в различных работах приводятся единичные, разрозненные сведения о других инфекциях (корь, сыпной тиф, менингит и др.) (*Баккал* и *Равинский*, *Вайль* и др.). В виду этого нами было проведено

систематическое изучение РОЭ при различных острых инфекциях на материале Клиники инфекционных болезней Казанского университета и Заразной больницы ТНКЗ. Всего нами было сделано 619 реакций оседания эритроцитов у 223 больных, которые по роду инфекции распределяются следующим образом:

1) Сыпной тиф	61 больной,	283 реакции.
2) Скарлатина	51 "	145 "
3) Рожь	43 "	76 "
4) Дизентерия	23 "	30 "
5) Брюшной тиф	12 "	18 "
6) Дифтерия	12 "	18 "
7) Оспа	7 "	12 "
8) Корь	7 "	11 "
9) Менингиты	3 "	4 "
10) Инфлюэнца	2 "	4 "
11) Малярия	1 "	1 "
12) Возвратный тиф	1 "	1 "

Как видно из этой таблицы, некоторая часть наших больных, в целях наблюдения за изменением скорости РОЭ в течении инфекционного процесса, была исследована повторно. — в случаях скарлатины, напр., РОЭ ставилась до 8 раз с недельными промежутками. При определении скорости оседания эритроцитов мы пользовались методом Linzenmeier'a.

В целях оценки результатов скорости РОЭ при инфекциях наиболее правильным и желательным было бы сравнить результаты, полученные во время заболевания и после полного выздоровления у одного и того же субъекта; но, к большому сожалению, несмотря на все принятые меры, нам не удалось привлечь для повторного исследования лиц, выписавшихся из отделений. Обычно они совершенно исчезали из-под наблюдения, тем более, что многие из них были крестьяне из довольно отдаленных деревень. В виду этого для оценки полученных нами результатов пришлось воспользоваться лишь цифрами, полученными рядом авторов при исследовании скорости РОЭ у вполне здоровых лиц. Беда, однако, в том, что как у здоровых лиц, так и при различных заболеваниях индивидуальные колебания скорости РОЭ столь велики, что установить средние нормальные цифры весьма трудно. Этим и объясняется, почему „нормальные“ цифры скорости РОЭ, приводимые различными авторами, колеблются от 1 часа (Mogal) до 10—12 часов (Кедровский). Все же большинство исследователей склоняется к признанию, что скорость РОЭ, длящаяся более 2—3 часов, можно принять за нормальную (Мандельштам, Попова-Теребинская и др. ²⁾).

Изучая скорость РОЭ у больных различными инфекциями, мы получили следующие цифры:

¹⁾ Цит. по Мандельштаму.

²⁾ Цит. по Мандельштаму.

Название инфекции.	Средняя скорость в начале заболевания.	Максимальная скорость.	Минимальная скорость.
1) Дизентерия	146 мин.	375 мин.	20 мин.
2) Вариолоид	125 »	130 »	120 »
3) Корь	132 »	21 »	63 »
4) Сыпной тиф	105 »	360 »	25 »
5) Брюшной тиф	67 »	140 »	20 »
6) Скарлатина	62 »	200 »	20 »
7) Натуральная оспа	60 »	70 »	50 »
8) Рожа	56 »	120 »	13 »
9) Дифтерия	52 »	100 »	30 »

Таким образом мы видим, что уже в течение первой недели заболевания большинство инфекций дают резкое ускорение РОЭ. При различных острых инфекциях это ускорение выражается в различной степени. Наибольшее ускорение получается при заболеваниях с резкой выраженной интоксикацией, напр., при дифтерии, роже, скарлатине и в тяжелых случаях дизентерии, при остальных инфекциях получаются цифры скорости РОЭ близкие к нормальным, а некоторые из них дают и вполне нормальные средние цифры скорости РОЭ.

Особенно отчетливо выступает эта разница, если все исследованные случаи разбить на две группы и в одну отнести все случаи со скоростью оседания долее 2 часов, т. е. с нормальной длительностью оседания эритроцитов, в другую же—случаи со скоростью РОЭ менее 2 часов, т. е. с ускоренной реакцией, выразив это в виде следующей таблицы:

Название инфекции.	Скорость РОЭ менее 2 час.	Скорость РОЭ более 2 час.
1) Вариолоид	в 50%	в 50%
2) Дизентерия	» 60%	» 40%
3) Сыпной тиф	» 70%	» 30%
4) Корь	» 72%	» 28%
5) Скарлатина	» 82%	» 18%
6) Брюшной тиф	» 83%	» 17%
7) Рожа	» 92%	» 8%
8) Дифтерия	» 100%	—
9) Натуральная оспа	» 100%	—

Из приведенных цифр видно, что даже и при дизентерии, а также при сыпном тифе, больше половины (60--70%) исследованных случаев дают ускорение РОЭ, в случаях же инфекций с ясно выраженной токсической картиной ускорение отмечается в 82—100% всех случаев.

Особый интерес приобретают изменения скорости РОЭ при дальнейшем течении заболевания, каковые изменения в нашем материале могут быть представлены в виде следующей таблицы:

Название инфекции.	1-я неделя.	2-я неделя.	3-я неделя.	4-я неделя.
1) Дифтерия	52 мин.	76 мин.	—	—
2) Рожа	56 „	51 „	—	—
3) Скарлатина	62 „	82 „	132 мин.	154 мин.
4) Натуральная оспа	60 „	15 „	55 „	—
5) Брюшной тиф	67 „	125 „	53 „	42 мин.
6) Сыпной тиф	105 „	137 „	68 „	45 „
7) Вариолоид	125 „	130 „	235 „	—
8) Корь	132 „	93 „	—	—
9) Дизентерия	146 „	214 „	—	—

Отсюда видно, что одни инфекции, как дифтерия и скарлатина, после значительного ускорения вначале заболевания в дальнейшем дают быстрое и непрерывное уменьшение скорости РОЭ (скарлатина, напр., уже на 3—4-й неделе дает нормальные цифры скорости оседания).

Такого же типа кривую скорости РОЭ дают дизентерия и вариолоид, с тою только разницею, что при этих инфекциях и начало заболевания дает лишь небольшое ускорение реакции оседания, которое на второй неделе еще более уменьшается. Наоборот, корь дает нормальные цифры скорости РОЭ вначале заболевания, на второй же неделе, несмотря на клиническое выздоровление больного, скорость оседания значительно ускоряется. Тот же самый характер кривой получается и при роже, только скорость РОЭ при этом заболевании бывает обычно значительно ускорена с самого начала. Другие инфекции, как сыпной и брюшной тифы, дают вначале заболевания небольшое ускорение РОЭ, которое на второй неделе возвращается до нормальных цифр с тем, чтобы в дальнейшем вновь ускориться и на 3—4-й неделе,—а для брюшного тифа на 5-й неделе заболевания,—достигнуть максимального ускорения. Весьма характерная кривая наблюдается при оспе, где ускорение оседания наблюдается при начале высыпания в папулезно-везикулезном периоде, затем при переходе сыпи в нагноение скорость РОЭ резко увеличивается, а с подсыханием и отпадением корок вновь ослабевает.

Данные эти почти полностью совпадают с данными, опубликованными другими авторами. Так, *Buchler* получил при скарлатине вполне идентичную кривую,—скорость РОЭ вначале заболевания понижалась до 20—30 мин., а затем неуклонно повышалась и к концу 4-й недели достигала нормы, на которой и удерживалась в дальнейшем. По данным *Gegeke*, который исследовал РОЭ в 17 случаях брюшного тифа, при этом заболевании наблюдается незначительное ускорение РОЭ в начале процесса (на 1-й неделе), достигающее максимума на 3—4-й неделе, когда скорость РОЭ вновь возвращается к норме. Такие же точно кривые получили *Басов* и *Гинсберг*, исследовавшие 98 случаев брюшного тифа, причем они отмечают, что более тяжелые случаи дают более быстрое оседание эритроцитов, тогда как легкие случаи брюшного тифа и паратифа дают менее выраженное ускорение РОЭ. Наши данные скорости РОЭ, полученные при брюшном тифе, отличаются от цифр *Gegeke*

лишь тем, что у нас уже на 1-й неделе заболевания получалось более сильное ускорение оседания, тогда как Gereke отмечает в 1-ю неделю почти нормальную скорость оседания и полагает, что этим феноменом можно пользоваться, как дифференциальным признаком для отличия начала заболевания брюшного тифа от начала сепсиса, который всегда дает значительное ускорение оседания эритроцитов.

Ускорение РОЭ было отмечено различными авторами также при кори, напр., Баккалом и Равинским в 20 исследованных ими случаях этой болезни, и при сыпном тифе—Кедровским в 33 исследованных им случаях. Последний автор изучал скорость РОЭ также при возвратном тифе, причем мог отметить, что, в зависимости от длительности заболевания, в последующих приступах РОЭ значительно ускоряется: в первом приступе скорость РОЭ равняется, напр., в среднем 48 мин., во втором—49 мин. и в третьем—20 мин. С окончанием приступов РОЭ еще остается некоторое время ускоренной, и только при длительной апирексии, начиная с 12-го дня последней, скорость оседания замедляется, вновь ускоряясь при каждом новом приступе. Большим минусом работы Кедровского является то, что им не исследовались одни и те же больные в различные периоды заболевания, а брался, по отдельным периодам болезни, массовый, случайный материал. в котором, индивидуальные колебания скорости РОЭ в значительной мере затемняли картину. Повторные исследования одного и того же больного приводятся этим автором лишь в одном случае. Однако, несмотря на этот недостаток, работа Кедровского все же имеет большое значение, так как является пока единственной работой по данному вопросу, относящейся к возвратному тифу. В нашем материале был лишь один случай возвратного тифа, крайне тяжелый, с резко выраженной желтухой и геморрагиями. Больной погиб в течение нескольких дней и дал самое быстрое оседание из всех исследованных нами случаев—13 мин. Изучить более подробно РОЭ при возвратном тифе нам не удалось в виду отсутствия этого заболевания в городе.

Много внимания было уделено различными исследователями вопросу, в какой мере ускорение РОЭ, являющееся характерным для всякого лихорадочного процесса, зависит от температурной реакции организма, как таковой. Мандельштам, Кедровский, Westergren, Попова-Теребинская и др. ¹⁾ на своем материале могли убедиться, что между температурой и ускорением РОЭ нет непосредственной зависимости, а что оба эти феномена являются лишь сопутствующими основному процессу—лихорадочному распаду белков больного организма. Такое же точно явление наблюдалось и нами, напр., при сыпном тифе, где с момента кризиса и понижения температуры тела больного РОЭ значительно ускорялась против предыдущего лихорадочного стадия болезни, что для сыпного тифа, рожи и кори являлось правилом. Сравнение многих случаев заболеваний, напр., сыпного тифа, или рожи, протекающих гиперпиретически, со случаями, протекающими с невысокой температурой, также подтверждает отсутствие такого параллелизма между температурой и скоростью оседания эритроцитов. Эти наблюдения наши всецело совпадают с наблюдениями большинства авторов, указывающих, что РОЭ

¹⁾ Цит. по Мандельштаму.

является более чутким показателем активности лихорадочного процесса, чем температура, и что она верно указывает на имеющийся в организме усиленный белковый распад. Оттого, напр., ускорение РОЭ отмечается почти как правило при беременности, а также при наличии в организме распадающейся раковой опухоли (Мандельштам и др.), хотя оба эти состояния обычно текут без температурной реакции. Полное подтверждение этих наблюдений мы находим в работе Rodosavljević'a и Ristić'a, посвященной малярии, где во время малярийного приступа, в момент самого сильного подъема температуры, наблюдалось даже относительное замедление скорости РОЭ, и обратно, с падением температуры, вначале апирексии, наблюдалось значительное ускорение ее. Дальнейшее восстановление скорости РОЭ до нормы идет у маляриков, однако, очень медленно, и Кашаева и Ключева даже через 6—7 месяцев после купирования малярийных приступов наблюдали еще значительно более ускоренную РОЭ, чем в норме.

Еще большее влияние на скорость РОЭ оказывает развитие тех или иных осложнений в течении инфекционного процесса. В этих случаях РОЭ является очень чуткой реакцией, указывающей уже за несколько дней на надвигающееся осложнение. Buchler приводит целый ряд примеров, где вслед за необъяснимым, казалось бы, ускорением РОЭ при скарлатине появлялось какое либо осложнение, либо в виде воспаления лимфатических желез, либо в виде поражения почек и пр. То же самое и мы имели возможность наблюдать на нашем материале, где каждое подобное осложнение давало всегда стремительное ускорение РОЭ. Для примера приведем несколько случаев:

Случай № 35. Скарлатина. Скорость оседания вначале забелевания 120 мин.; затем, при появлении у больного воспаления лимфатических желез (шейных), РОЭ ускорилась до 40 мин., и только после улучшения процесса время оседания стало удлиняться и на 20-й день забелевания достигло 55 мин.

Случай № 49. Скарлатина. Вначале забелевания скорость РОЭ была 60 мин., на второй неделе нормальное удлинение срока оседания до 90 мин., на третьей неделе, с появлением белка в моче, скорость РОЭ выразилась в 40 мин., и только при окончательной ликвидации нефропатии скорость эта постепенно стала удлиняться, на 35-й день достигнув нормы.

То же самое наблюдалось нами и при других забелеваниях, напр., при роже, где в случае № 6 в начале забелевания скорость РОЭ равнялась 120 мин., с появлением же флегмоны наблюдалось стремительное ускорение ее до 40 мин., а равно при сыпном тифе (случай № 7), где на первой неделе забелевания скорость РОЭ равнялась 145 мин., а на 49-й день болезни, с появлением гнойного паротита, ускорилась до 13 мин.

Эти явления настолько постоянны, что в случаях, где РОЭ без всяких видимых причин упорно держится значительно ускоренной, необходимо ожидать или настойчиво искать какого-либо осложнения, напр., нефрита при скарлатине, пневмонии при кори и сыпном тифе и пр.

Большим затруднением при оценке результатов РОЭ является очень широкая амплитуда колебаний скорости оседания как у отдельных здоровых лиц, так и больных, страдающих одними и теми же забелеваниями. Нас заинтересовал вопрос, в какой мере эти колебания зависят от точности самого, избранного нами, метода, определения скорости РОЭ. Для выяснения этого вопроса нами было поставлено 9 поверочных опытов, при которых кровь бралась в большем, чем обычно, количестве (8

куб. сант.), смешивалась, как всегда, с 5% раствором лимоннокислого натра (2 куб. сант.) и затем разливалась в 10 обычных Linzenmeier'овских пробирок, после чего точно отмечалась скорость оседания эритроцитов в отдельных пробирках. Полученные результаты превзошли все наши ожидания и убедили нас в полной безупречности метода, о чем можно судить по приводимым ниже цифрам:

№№ опыта	Минимальная скорость оседания	Максимальная скорость РОЭ	Разница
1	65 мин.	68 мин.	3 мин.
2	75 „	79 „	4 „
3	220 „	224 „	4 „
4	109 „	113 „	4 „
5	246 „	246 „	0 „
6	28 „	30 „	2 „
7	115 „	124 „	9 „
8	21 „	23 „	2 „
9	12 „	14 „	2 „

Отсюда мы видим, что колебания во времени оседания одной и той же крови в различных пробирках опыта разнятся всего на 2—4 минуты, и только в одном опыте (№ 7) эта разница достигла 9 минут; но и в этом случае, при общей длительности оседания эритроцитов около 2 часов, эти 9 минут, конечно, не могут играть никакой роли. В других случаях, напр., в опыте № 5 время оседания эритроцитов во всех пробирках точно совпало, а иногда (№№ 4, 9) это совпадение наблюдалось в 5 пробирках из 10, и только в последних пробирках наблюдалось некоторое замедление (на 2—4 мин.).

При такой точности метода все индивидуальные колебания, отмечаемые как у больных, так и у здоровых, могут быть объяснены лишь изменениями как белкового, так и солевого состава крови этих индивидуумов, и потому вполне естественно, что многие авторы, наряду с клиническим изучением РОЭ, делали попытки выяснить влияние на ход ее всевозможных ингредиентов, которые добавлялись ими *in vitro* в отдельные пробирки опытной крови.

Исследования эти показали, что многие электролиты, дериваты белка и др. вещества, могущие накапливаться в плазме крови в патологических случаях, дают значительные изменения в скорости РОЭ. Так, добавление хлористого натра, кислот уксусной, лимонной и виннокаменной, углекислого натра (Мандельштам, Фридман, Соловцева, Кириченко, Штернберг и др.), аминокислот, мочевины (Писаревский) — вызывают замедление скорости РОЭ. Такое же замедляющее действие оказывает и насыщение крови углекислотой. Наоборот, насыщение крови кислородом либо не вызывает никакого изменения в скорости РОЭ, либо вызывает незначительное ускорение оседания (Пейсахович). Точно так же почти не оказывает никакого действия на скорость РОЭ добавление к крови виноградного сахара и холестерина (Соловцева, Мандельштам, Вышегородцева и Гуревич и др.).

Что касается впрочем кислот, то здесь у различных авторов отмечается расхождение в полученных результатах. Так, напр., Соловцова видела ускорение РОЭ от добавления органических кислот, другие же, наоборот, видели от добавления этих кислот замедление (Штернберг и Кириченко). Большинство разногласий, отмечающихся у различных авторов, повидимому, может быть объяснено различиями в технике, так как отдельные авторы пользовались растворами кислот и др. ингредиентов различных концентраций, добавлялись эти растворы также в различных количествах, — то по одной капле кислоты 1:100—1:100000 (Писаревский), то 10% растворы кислот и едкого калия (Штернберг и Кириченко), то 1—2—3% растворы хлористого натрия (Фридман) и т. д. При этом далеко не всегда точно соблюдались объемные соотношения между отдельными ингредиентами.

Желая частью проверить указанные наблюдения различных исследователей, частью уяснить себе механизм изменения скорости РОЭ в течении острых инфекций, мы поставили более 200 опытов с оседанием эритроцитов после добавления к исследуемой крови растворов двууглекислой соды, сахара, хлористого натрия и пептона различной концентрации в одних и тех же количествах. Мы брали 20%, 10%, 5%, и 2,5% растворы этих веществ и добавляли по 0,1 куб. сант. каждого из этих растворов в 4 Linzenmeier'овские пробирки с цитрированной кровью больных, причем, дабы точно соблюсти указанные Linzenmeier'ом взаимоотношения крови и 5% раствора лимоннокислого натрия, брали в каждую пробирку 0,8 к. с. крови, 0,1 к. с. 10% раствора лимоннокислого натрия и 0,1 к. с. раствора известной концентрации того или другого ингредиента. Таким образом полностью сохранялась необходимая концентрация лимоннокислого натрия и взаимоотношение количества взятой крови (0,8 к. с.) и добавлений к ней (0,2 к. с.). Пятая пробирка, для контроля, оставалась с тою же кровью и одним лимоннокислым натром. Таким образом в наших опытных пробирках добавляемое нами вещество содержалось последовательно в концентрациях 2%, 1%, 0,5% и 0,25% к общему количеству крови в пробирке. Полученные нами результаты могут быть представлены в виде следующей таблицы, где даны средние цифры всех поставленных опытов:

1) С раствором хлористого натрия:

Контроль дал скорость РОЭ	в	122	мин.
0,1 20% раствора	„ „	1096	„
0,1 10% „	„ „	491	„
0,1 5% „	„ „	214	„
0,1 2,5% „	„ „	137	„

2) С раствором двууглекислой соды:

Контроль дал скорость РОЭ	в	89	мин.
0,1 20% раствора	„ „	931	„
0,1 10% „	„ „	228	„
0,1 5% „	„ „	104	„
0,1 2,5% „	„ „	78	„

3) С раствором сахара:

контроль дал скорость оседания в 127 мин.			
0,1 20 ⁰ / ₀ раствора	"	"	150 "
0,1 10 ⁰ / ₀ "	"	"	129 "
0,1 5 ⁰ / ₀ "	"	"	107 "
0,1 2,5 ⁰ / ₀ "	"	"	105 "

4) С раствором пептона:

контроль дал скорость оседания в 69 мин.			
0,1 20 ⁰ / ₀ раствора	"	"	58 "
0,1 10 ⁰ / ₀ "	"	"	52 "
0,1 5 ⁰ / ₀ "	"	"	52 "
0,1 2,5 ⁰ / ₀ "	"	"	61 "

Как видно из этих цифр, наиболее резкое замедление скорости РОЭ наблюдалось при добавлении растворов хлористого натрия, причем замедление увеличивалось тогда в 30—40 раз против контроля. Наибольшее замедление давало добавление 20⁰/₀ раствора хлористого натрия (2⁰/₀ концентрация в крови), с понижением же концентрации соли уменьшалось и замедление РОЭ, а при концентрации в 0,25⁰/₀ (при добавлении 2,5⁰/₀ раствора) небольшое замедление отмечалось только в 6 пробирках, в двух пробирках скорость РОЭ осталась без перемены и в двух—отмечалось даже некоторое ускорение РОЭ. Добавление растворов соды вызывало также сильное (в 20—30 раз) замедление скорости оседания, причем с уменьшением концентрации растворов замедление реакции быстро уменьшалось, и при добавлении 5⁰/₀ раствора (при концентрации 0,5⁰/₀) часть пробирок дала даже некоторое ускорение оседания, при концентрации же 0,25⁰/₀ ускорение реакции наблюдалось в 6 пробирках (из 10), и лишь 3 пробирки сохранили незначительное замедление РОЭ против контроля.

Как при добавлении хлористого натрия, так и при добавлении двууглекислой соды обращал на себя внимание тот факт, что наибольшее замедление скорости РОЭ отмечалось в тех случаях, где и контрольная реакция давала быстроту оседания близкую к норме (напр., со 156 мин. до 1867 мин. и с 211 до 1684 мин.), в тех же случаях, где контрольная реакция давала ускорение, и удлинение времени оседания, при добавлении растворов, было менее выражено (напр., с 25 мин. до 666 мин. и с 28 до 669 минут).

Добавление сахара почти не сказывалось на изменении реакции оседания, и только при наибольшей концентрации его (до 2⁰/₀) отмечалось незначительное замедление скорости РОЭ в некоторых пробирках, меньшие же концентрации или вовсе не давали изменения скорости РОЭ, или давали незначительное ускорение ее.

Добавление растворов пептона в половине всех пробирок дало ускорение реакции, в 4 пробирках скорость оседания оказалась равна контрольной, и лишь в одной пробирке было отмечено некоторое замедление оседания. При этом изменение скорости оседания эритроцитов по сравнению с контролем было незначительно.

Таким образом мы видим, что накопление в крови хлористого натрия, мочевины и некоторых дериватов белка (напр., аминокислот, аланина

и глицина), а также насыщение крови углекислотой, могут вызывать замедление скорости РОЭ, такие же вещества, как пептоны, дают некоторое ускорение ее. Это обстоятельство может пролить некоторый свет на понимание внутреннего механизма РОЭ в течении острых инфекций.

Основным фактором, влияющим на ускорение реакции оседания, является накопление в плазме крови положительно заряженных глобулинов, а так как этот процесс является постоянным спутником лихорадочных заболеваний, то поэтому, в общем, реакция оседания и бывает, как правило, ускорена при всех острых инфекциях, варьируя лишь количественно. Так как, далее, при ряде инфекций, например, брюшном и сыпном тифах, вначале заболевания отмечается значительная задержка в организме хлористого натра (проф. Словцов), то возможно, что этим обстоятельством и можно до некоторой степени объяснить, почему на общем фоне ускорения РОЭ при этих заболеваниях отмечается некоторое относительное замедление РОЭ против других инфекций, со времени же падения температуры и быстрого выделения с мочей хлористого натра, мочевины и ряда других веществ („мочевой кризис“ старых авторов) РОЭ значительно ускоряется, как это мы постоянно наблюдали при сыпном тифе и некоторых других заболеваниях (корь).

Состояние сердечно-сосудистого аппарата также весьма резко сказывается на РОЭ. Нам так же, как и Вайлю, неоднократно приходилось видеть, когда параллельно с тяжелым упадком сердечной деятельности, выразившимся сильнейшим цианозом и накоплением углекислоты в крови, в агональном периоде, РОЭ давала сильное замедление, несмотря на то, что всего за несколько дней перед этим она была значительно ускорена. Так, напр., в одном случае сыпного тифа (случай № 10), в периоде агонии, скорость РОЭ равнялась 594 мин. а за 4 дня до этого—всего 45 мин.; в другом случае, при туберкулезном менингите (случай № 2), РОЭ в агонии была 660 мин.

Конечно, при столь сложном био-физико-химическом процессе, как инфекция, играют роль не какие-нибудь отдельные моменты и химические компоненты, но и все сложные взаимоотношения целого ряда их. Если же мы примем во внимание, что даже одни и те же ингредиенты, в зависимости от их концентрации в крови, то вызывают замедление РОЭ, то ускорение ее, тогда нам будет ясно, какой сложный и причудливый узор ткнут эти отдельные элементы на общем фоне пестрого ковра, называемого инфекцией.

Из всего вышеизложенного позволим себе сделать следующие выводы:

- 1) РОЭ, как правило, ускоряется при всех острых инфекциях, варьируя лишь количественно, в зависимости от рода инфекции и стадии развития ее.
- 2) Острые инфекции с резко выраженными явлениями интоксикации дают быстрое и сильное ускорение РОЭ, которая довольно скоро затем возвращается к нормальным цифрам (скарлатина, дифтерия и тяжелая дизентерия).
- 3) Другие инфекции, как корь и сыпной тиф, вначале дают небольшое ускорение РОЭ, которое с понижением температуры и началом выздоровления значительно увеличивается.
- 4) Брюшной и сыпной тифы дают характерную кривую скорости РОЭ—с небольшим ускорением вначале заболевания, с некоторым замед-

лением на второй неделе и с максимальным ускорением на 3—4-й неделе (для брюшного тифа на 5-й неделе) заболевания.

5) Оспа дает характерную кривую оседания эритроцитов, с незначительным ускорением РОЭ, со значительным ускорением в периоде натоща и с постепенным замедлением скорости РОЭ в периоде выздоровления.

6) При всей простоте РОЭ является весьма чувствительной реакцией, указывающей на начинающиеся осложнения еще задолго до развития и выявления клинических симптомов последних, ввиду чего она заслуживает широкого распространения, как вспомогательный метод исследования.

7) В некоторых случаях РОЭ может быть использована для дифференциального диагноза между эпидемическим и туберкулезным менингитами, а также между началом брюшного тифа и сепсиса.

8) РОЭ показывает нам, что клиническое выздоровление после острых инфекций значительно опережает биологическое выздоровление организма, и что последнее еще не наступает к концу узаконенного пребывания больных в лечебных учреждениях.

Л И Т Е Р А Т У Р А.

- 1) А. С. Соловцова. Клиническая меици., 1926, № 4.—2) С. Я. Штернберг и Н. И. Кириченко. Врач. дело, 1925, № 1.—3) В. Д. Вышегородцева и И. И. Гуревич. Труды VIII съезда терапевтов.—4) М. Р. Борок и В. И. Мордвинкина. Врач. дело, 1926, № 3.—5) Büchler. Zeit. f. Kinderheilk., Bd. 34.—6) Gereke. Klin. Woch., № 44, 1927.—7) Басов и Гинсберг. Клинич. мед., 1927, № 20.—8) В. В. Кедровский. Врач. дело, 1925, № 22.—9) Кашаева и Ключева. Казан. мед. ж., 1926, № 11.—10) Linzenmeier. Münch. med. Woch., 1923, № 40.—11) Равинский и Бакал. Педиатрия, т. X, 1927, № 2.—12) А. Э. Мандельштам. Реакция оседания эритроцитов в гинекологии. Ленинград. 1925.—13) Rodozavljević и Ristić. Zet. d. ges. u. exp. M., 1926, S. 48.—14) М. Т. Фридман. Врач. дело, 1925, № 1.—15) Писаревский. Рус. клин., 1927, стр. 193.—16) Пейсахович. Врач. дело, 1925, № 18.—17) Б. И. Словцов. Уросемиология. СПб. 1912.—18) В. С. Вайль. Педиатрия, т. X, № 2, 1927.