

# **КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ**

Орган Казанского государственного медицинского института,  
Казанского института усовершенствования врачей имени  
В. И. Ленина и Совета научных медицинских обществ  
Татарской АССР

---

**4**

**Июль - Август**

**1940**

(Год издания XXXVI)

---

Государственное издательство медицинской литературы

## СОДЕРЖАНИЕ

Стр.

Указ Президиума Верховного Совета СССР о переходе на восьмичасовой рабочий день, на семидневную рабочую неделю и о запрещении самовольного ухода рабочих и служащих с предприятий и учреждений . . . . .

### Клиническая и теоретическая медицина

Проф. Р. И. Лепская и асп. М. Т. Туркова (Казань). К патогенезу острого гломерулонефрита . . . . .	3
Проф. Л. М. Рахлин (Казань). Электрокардиографические изменения при остром нефрите . . . . .	13
С. М. Маркузе (Казань). Среднее артериальное давление и осцилляционный показатель при остром нефрите . . . . .	18
Э. Р. Могилевский (Казань). О гипохлоремической азотемии при сулемовом отравлении . . . . .	23
Доц. Л. Н. Гольдман и Н. А. Леонтьев (Москва). К вопросу о механизме нарушения функции почек при паренхиматозных гепатитах . . . . .	28
В. Н. Печникова (Казань). Гепатиты у детей . . . . .	34
Доц. З. А. Шихамедбеков и Н. Г. Мухамедова (Ашхабад). Болезнь спру . . . . .	40
В. Е. Спиоров (Омск). Туляремия у женщин . . . . .	44
А. Г. Суслова и Г. Е. Неболюбова. (Томск). О длительности иммунитета при вакцинации против оспы . . . . .	49
А. Д. Шкляев (Ст. Челны ТАССР). О лечебном и профилактическом действии дизентерийного бактериофага . . . . .	51
И. Розенберг (Калинин). Переливание крови при дизентерии малых детей . . . . .	54
Доц. С. П. Вялесов и А. Я. Черкасова (Казань). О переливании крови при септических заболеваниях . . . . .	56
Проф. А. Д. Гусев (Казань). Некоторые недостатки в работе „случайных“ судебно-медицинских экспертов . . . . .	61
Проф. А. Д. Гусев (Казань). Основные права и обязанности „случайных“ судебно-медицинских экспертов . . . . .	65
С. М. Вяселева (Казань). Типаж местных дифтерийных штаммов. . . . .	70

### Наблюдения из практики и краткие сообщения

А. М. Шендель (Ростов н/Д). Случай первичной саркомы поджелудочной железы . . . . .	75
И. М. Геринштейн (Кировоград). Парэнтеральная ихтиолотерапия воспалительных заболеваний женской половой сферы . . . . .	76
Б. И. Блюменталь (Казань). К курортному лечению дизентерийных полиартритов . . . . .	77
Б. И. Бурдэ (Коломна). Случай сросшихся близнецов . . . . .	78
Н. П. Сотников (Куйбышев ТАССР). Техника обезболивания при влагалищной экстирпации матки . . . . .	79
П. Е. Ермолаев (Чебоксары ЧАССР). Случай травмы червеобразного отростка . . . . .	80

### Обзоры и рецензии.

С. Ф. Немшилов (Казань). Об этиологии скарлатины . . . . .	81
Засл. деят. науки проф. Д. М. Российский (Москва). Медикаментозная профилактика гриппа . . . . .	85
Рецензии. Опыт терапии нервных и душевных заболеваний. Проф. Галант.	87
А. В. Кольцова. Календарь беременности в форме счетной линейки. Проф. И. Козлов . . . . .	88

# КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

Орган Казанского государственного медицинского института,  
Казанского института усовершенствования врачей имени  
В. И. Ленина и Совета научных медицинских обществ  
Татарской АССР

## РЕДАКЦИЯ

заслуженный деятель науки РСФСР проф. Е. М. Лепский (ответств.  
редактор), доц. Г. Г. Кондратьев (ответств. секретарь), доц. Д. Е.  
Гольдштейн, проф. К. А. Дрягин, заслуж. деят. науки РСФСР  
проф. А. Н. Миславский, заслуж. деят. науки РСФСР проф. В. К. Трутнев

4

1940

(Год издания XXXVI)

КАЗАНЬ

В ЖУРНАЛЕ ПРИНИМАЮТ БЛИЖАЙШЕЕ УЧАСТИЕ:

Заслуженные деятели науки РСФСР профессора: А. Ф. Агафонов, И. П. Васильев, А. В. Вишнеvский, Н. К. Горяев, И. В. Домрачев, А. Н. Мурзин, Ю. А. Ратнер, Н. В. Соколов, А. Г. Терегулов.

Заслуженные деятели науки ТАССР профессора: С. М. Алексеев, З. Н. Блюмштейн, В. А. Гусьнин, И. Ф. Козлов, Р. И. Лепская, Б. Л. Мазур, В. В. Миловславский, Л. И. Омороков, И. Н. Олесов, И. И. Русецкий.

Профессора: В. Е. Адамюк, А. Д. Адо, М. П. Андреев, С. М. Арановский, Л. М. Броуде, Б. А. Вольтер, доц. Н. И. Вылегжанин, профф. Р. Р. Гельтцер, Б. Г. Герцберг, доценты Б. С. Гинзбург, М. И. Гольдштейн, профф. А. Д. Гусев, В. И. Катеров, А. В. Кибяков, доц. Л. Н. Клячкин, профф. Н. Н. Лозанов, З. И. Малкин, П. В. Маненков, В. К. Меньшиков, Н. А. Михеев, Ф. Г. Мухамедьяров, доц. М. В. Нежданов, профф. Г. М. Новиков, Я. Д. Печников, доц. Д. Е. Потехин, проф. В. Н. Терновский, доц. Л. И. Шулутко.

---

Всю корреспонденцию направлять по адресу: Казань,  
ул. Толстого, № 4/14.

По вопросам подписки и доставки обращаться по адресу:  
г. Казань, ул. Баумана, Дом печати, Газетно-журнальная  
экспедиция.

---

## У К А З

**Президиума Верховного Совета СССР о переходе на восьмичасовой рабочий день, на семидневную рабочую неделю и о запрещении самовольного ухода рабочих и служащих с предприятий и учреждений**

Согласно представления Всесоюзного Центрального Совета Профессиональных Союзов—Президиум Верховного Совета СССР постановляет:

1. Увеличить продолжительность рабочего дня рабочих и служащих во всех государственных, кооперативных и общественных предприятиях и учреждениях: с семи до восьми часов—на предприятиях с семичасовым рабочим днем; с шести до семи часов—на работах с шестичасовым рабочим днем, за исключением профессий с вредными условиями труда, по спискам, утверждаемым СНК СССР, с шести до восьми часов—для служащих учреждений; с шести до восьми часов—для лиц, достигших шестнадцати лет.

2. Перевести во всех государственных, кооперативных и общественных предприятиях и учреждениях работу с шестидневки на семидневную неделю, считая седьмой день недели—воскресенье—днем отдыха.

3. Запретить самовольный уход рабочих и служащих из государственных, кооперативных и общественных предприятий и учреждений, а также самовольный переход с одного предприятия на другое или из одного учреждения в другое.

Уход с предприятия и учреждения или переход с одного предприятия на другое и из одного учреждения в другое может разрешить только директор предприятия или начальник учреждения.

4. Установить, что директор предприятия и начальник учреждения имеет право и обязан дать разрешение на уход рабочего и служащего с предприятия или из учреждения в следующих случаях:

а) когда рабочий, работница или служащий согласно заключению врачебно-трудовой экспертной комиссии не может выполнять прежнюю работу вследствие болезни или инвалидности, а администрация не может предоставить ему другую подходящую работу в том же предприятии или учреждении, или когда пенсионер, которому назначена пенсия по старости, желает оставить работу;

б) когда рабочий, работница или служащий должен прекратить работу в связи с зачислением его в высшее или среднее специальное учебное заведение.

Отпуска работницам и женщинам служащим по беременности и родам сохраняются в соответствии с действующим законодательством.

5. Установить, что рабочие и служащие, самовольно ушедшие из государственных, кооперативных и общественных предприятий или

учреждений, предаются суду и по приговору народного суда подвергаются тюремному заключению сроком от 2 месяцев до 4 месяцев.

Установить, что за прогул без уважительной причины рабочие и служащие государственных, кооперативных и общественных предприятий и учреждений предаются суду и по приговору народного суда караются исправительно-трудовыми работами по месту работы на срок до 6 месяцев с удержанием из заработной платы до 25%.

В связи с этим отменить обязательное увольнение за прогул без уважительных причин.

Предложить народным судам все дела, указанные в настоящей статье, рассматривать не более чем в 5-дневный срок и приговоры по этим делам приводить в исполнение немедленно.

6. Установить, что директора предприятий и начальники учреждений за уклонение от предания суду лиц, виновных в самовольном уходе с предприятия и из учреждения, и лиц, виновных в прогулах без уважительных причин, — привлекаются к судебной ответственности.

Установить также, что директора предприятий и начальники учреждений, принявшие на работу укрывающихся от закона лиц, самовольно ушедших с предприятий и из учреждений, подвергаются судебной ответственности.

7. Настоящий Указ входит в силу с 27 июня 1940 года.

Председатель Президиума Верховного Совета СССР *М. Калинин*

Секретарь Президиума Верховного Совета СССР *А. Горкин*

Москва, Кремль, 26 июня 1940 г.

### **Постановление Совета Народных Комиссаров СССР о повышении норм выработки и снижении расценок в связи с переходом на 8-часовой рабочий день**

В связи со статьей первой Указа Президиума Верховного Совета СССР от 26 июня 1940 г. об увеличении продолжительности рабочего дня до 8 часов Совет Народных Комиссаров СССР постановляет:

1. Сохранить без изменения существующие дневные тарифные (или расчетные) ставки и месячные должностные оклады рабочих и служащих.

2. Повысить нормы выработки и снизить сдельные расценки пропорционально увеличению продолжительности рабочего дня.

3. Проведение настоящего Постановления возложить на народных комиссаров, директоров предприятий и начальников учреждений.

Председатель Совнаркома Союза ССР *В. Молотов*

Управляющий делами Совнаркома Союза ССР *М. Хломов*

## Клиническая и теоретическая медицина

*Проф. Р. И. ЛЕПСКАЯ и аспирант М. Т. ТУРКОВА*

### К патогенезу острого гломерулонефрита

Из клиники внутренних болезней (директор проф. Р. И. Лепская) и кафедры патологической анатомии (директор проф. И. П. Васильев) Казанского гос. ин-та усовершенствования врачей имени В. И. Ленина

Острый гломерулонефрит—распространенное, хорошо известное широкой врачебной массе заболевание—все же остается во многих отношениях процессом загадочным. Спорным является патогенез как основного заболевания, так и его важнейших осложнений, напр., уремии; спорна также трактовка анатомических изменений в клубочках, которые обычно встречаются как давно известный патолого-анатомический субстрат, характерный для острого гломерулонефрита. Разногласия вызывают как механизм возникновения этих патолого-анатомических изменений, так и их морфологическая характеристика.

Фридлендер, особенно подчеркивая своеобразие развивающихся в клубочках явлений, считает их каким-то особым процессом, не имеющим аналогии в патологии других органов.

Известно, что в понимании этих изменений мы встречаемся с двумя основными непримиримыми взглядами. Фольгард, исходя из своей концепции острого гломерулонефрита как первичного спазма сосудов, рассматривает и местные изменения в клубочках как вторичные, развившиеся в результате первичного спазма.

Противниками Фольгарда являются Фар, Герцгеймер, Ашоф, настаивающие на том, что изменения в клубочках при остром гломерулонефрите начинаются как первичное воспаление. Герцгеймер прямо называет теорию Фольгарда фантастической, а Фар указывает, что нигде в патологии мы не встречаемся с реакцией на спазм, которая выразилась бы таким процессом, какой имеется при гломерулонефрите.

Таким образом, толкование морфологических изменений в клубочках при остром гломерулонефрите еще ждет окончательного решения. Не менее загадочным остается и другой вопрос—о характере этиологической зависимости острого гломерулонефрита от вызывающих его инфекций. Если известно, какие инфекции играют роль в этиологии острого гломерулонефрита, то этим еще не сказано, каков механизм воздействия на почки этих инфекций.

Многочисленные экспериментальные исследования долгое время не могли внести ясность в вопрос о природе острого гломерулонефрита, так как попытки вызвать экспериментальный нефрит эмульсиями бактерий, токсинами, различными химическими веществами, так наз. почечными ядами, как хром, сулема, уран, вызывали скорее

изменения в канальцевой системе и не воспроизводили характерных изменений в клубочках.

Лишь за последние годы экспериментальное изучение нефрита приняло новое направление. Разгадку острого гломерулонефрита стали искать в аллергической реакции.

Мысль об аллергической природе нефрита развивалась в тесной связи с другой мыслью: с пониманием острого гломерулонефрита не как местного процесса, а как общего сосудистого заболевания. Обе эти мысли высказывались клиницистами еще задолго до того, как они могли быть подкреплены какими-нибудь экспериментальными данными и основывались, главным образом, на наблюдениях клинического характера.

Таковы наблюдения Лундберга, который в 20 случаях гломерулонефрита находил повышение кровяного давления на 25 мм ртутн еще до появления мочевых симптомов. Сюда относятся сообщения Нонненбруха, Килина, наблюдавших повышение кровяного давления (до 170 в случае Нонненбруха), отеки и даже экламптическую уремию до появления мочевых симптомов. Аналогичны случаи Френкеля и Оппенгеймера. Наконец, описанные Филатовым отеки без мочевых симптомов под названием воспалительного гидропса при скарлатине, и рассматриваемые автором как проявление токсического капиллярита, относятся к этой же категории фактов. Концепция Фольгарда о первичном спазме сосудов при остром гломерулонефрите также построена на понимании процесса, как общего сосудистого заболевания.

Все эти клинические наблюдения требовали, однако, подкрепления со стороны морфологических или экспериментальных патофизиологических данных, тем более, что, как подчеркивает Фар, местные изменения в почках при остром гломерулонефрите могут некоторое время протекать латентно. Между тем, исследования Унна и Глава об анатомических изменениях в виде пролиферации клеток вокруг сосудов были впоследствии взяты под сомнение. Что касается изменений в сосудах кожи при остром гломерулонефрите в виде капиллярита и перикапиллярита, описанных Тэлфером, то, согласно Герцгеймеру и Рохеру, они неспецифичны и встречаются также при других заболеваниях.

В связи с вопросом о патогенезе острого гломерулонефрита не мог не привлечь внимания и факт развития острого гломерулонефрита в определенный срок после скарлатины. Как известно, Поспишиль и Вайс считали, что этот период характеризуется новой вспышкой инфекции, второй волной болезни. Однако известно, что в это время в организме происходят иммунизаторные процессы; это доказывается тем, что сыворотка реконвалесцентов дает уже с 14-го дня феномен погашения.

Эшерих и Шик иначе подошли к трактовке этого вопроса. Шик еще в 1907 г., опираясь на тот факт, что инкубационный период нефрита соответствует периоду образования антител у человека, высказал гипотезу, что развитие острого гломерулонефрита стоит в связи с процессами иммунизации и представляет аллергическую реакцию на скарлатинозный вирус; по его представлению, после того как прошли острые явления, скарлатинозный вирус остается еще в теле, и в результате его реакции со специфическими антителами возникают патологические явления в виде острого гломерулонеф-



рита. К этим взглядам на аллергическую природу нефрита при-  
кнули в основном Мюллер, Феер и Фольгард.

Совершенно ясно, что в разрешении всех этих вопросов могут  
сыграть большую роль, во-первых, морфологическое изучение общих  
сосудистых реакций при остром гломерулонефрите и, во-вторых, воз-  
можность воспроизвести в экспериментальных условиях нефрит, ана-  
логичный заболеванию человека.

Наиболее прямые указания на общее поражение сосудов, сопут-  
ствующее острому гломерулонефриту, и на аллергическую природу  
этого поражения мы встречаем в случаях постскарлатинозного неф-  
рита. Именно, во втором периоде скарлатины, в котором развивается  
острый гломерулонефрит, описаны, хотя и в редких случаях, морфо-  
логические изменения почти всей сосудистой системы: этим изме-  
нениям свойственны, что особенно важно, характерные черты, кото-  
рые известны, как гиперергическая реакция сосудов.

Из исследований Абрикосова и его школы о гиперергических ре-  
акциях сосудов при общих инфекциях и в районах местных воспа-  
лительных очагов, из экспериментальных исследований Мигунова,  
Клинге, Фобеля, Юнгенса и др. известен характер этих гиперергиче-  
ских реакций, выражающийся в фибриноидном разбухании, гомогени-  
зации и некрозе средней оболочки с последующей гистиоцитарной  
реакцией в адвентиции и пролиферации элементов интимы.

Изменения сосудов, описанные впервые еще в 1906 г. Визелем и  
Визнером при инфекциях, чаще при скарлатине, нужно считать, по-  
видимому, аналогичными с аллергическими изменениями. Зигмунд и  
Скворцов указывают на изменения мелких артерий во вторичном пе-  
риоде скарлатины, которые они описывают, как гиперергические.  
Абрикосов и Рудик, хотя и реже, но все же находят аналогичные  
изменения.

Мы имеем в своем распоряжении один из таких случаев постскар-  
латинозного нефрита, где ясно выражен характер общего сосудис-  
того заболевания и где как местные изменения клубочков, так и из-  
менения сосудов в других органах носят черты гиперергической  
реакции.

Препарат, любезно предоставленный нам проф. И. П. Васильевым, относится к ребенку  
7 лет, который страдал нефритом после скарлатины и погиб от мозгового кровоиз-  
лияния. Наряду с явлениями нефрита имеются изменения других мелких сосудов в  
печени, селезенке, в поджелудочной железе и других органах, характерные для ги-  
перергического воспаления, а именно: гомогенизация вследствие фибриноидного раз-  
бухания с исчезновением ядер (фибриноидный некроз) и мелкоклеточная инфильтра-  
ция в адвентиции. Что касается самого процесса в клубочках, то здесь, наряду с  
обычными явлениями интракапиллярного нефрита, мы видим гомогенизацию их, прич-  
ем эти безъядерные массы, красящиеся в более яркий цвет эозином, дают положитель-  
ную окраску на фибрин.

Мы здесь имеем, следовательно, фибриноидный некроз отдельных петел клубоч-  
ков—явление, характерное для гиперергической реакции сосудов. Возможно, что ана-  
логичные изменения сосудов играли роль в возникновении мозгового кровоизлияния.

Этот случай принадлежит к числу тех, где с большой нагляд-  
ностью выступает общий характер сосудистой гиперергической ре-  
акции как в почках, так и в других участках сосудистой системы.

Специфичность и особые закономерности, свойственные скарла-  
тине, оставляют все же открытым вопрос о том, можно ли и дру-  
гие формы нефрита на почве других инфекционных заболеваний рас-  
сматривать в свете аллергической теории. При других инфекциях  
также описаны гиперергические реакции сосудов, но это еще не ре-

шает окончательно вопроса о природе нефрита. Здесь приходится обратиться к эксперименту. Попытки воспроизвести аллергический нефрит делались многократно, но эти опыты, как, напр., серия экспериментов, поставленная в лаборатории Фара, долгое время давали отрицательные результаты, что, по видимому, стоит в связи с некоторыми особенностями постановки опыта. Только за последние годы такого рода попытки стали давать положительный результат.

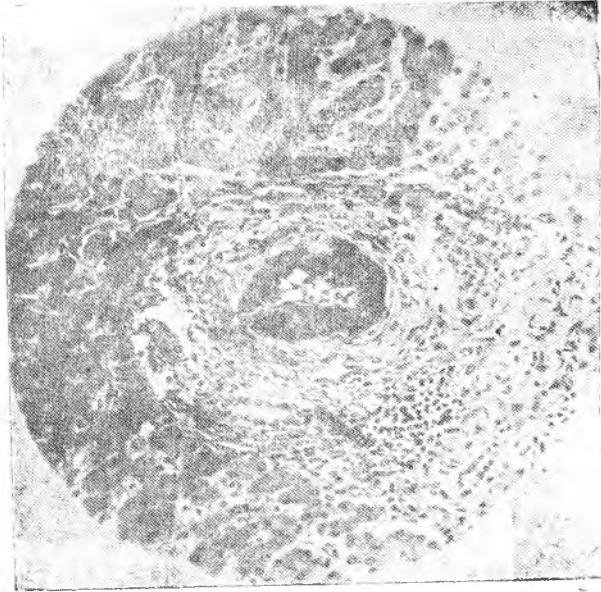


Рис. 1. Фибриноидный некроз сосуда печени в случае пост-скарлатинозного нефрита.

Воспроизведение экспериментального нефрита, имеющего далеко идущее сходство с человеческим гломерулонефритом, впервые удалось лишь за последние годы Масуги при помощи нефротоксической сыворотки. Эти опыты, подтвержденные в лаборатории Фара Гемприхом и Вайсом, а также Корани и Гармори, а у нас в Союзе Виноградовым, Благманом и Мотылевой, Литвак, в Америке Фаром и Смаделем и др. представляют интерес в том отношении, что дают возможность изучить ряд спорных вопросов, касающихся развития и клиннки нефрита.

По мнению Масуги нефрит, полученный внутривенным введением нефротоксина, можно считать аллергическим, однако это понимание экспериментального нефрита, полученного таким путем, остается спорным. Более прямые указания на возможность аллергической ответной реакции клубочков в виде нефрита дают другие серии опытов того же Масуги с предварительной сенсibilизацией кроликов яичным белком и с последующей разрешающей инъекцией в почечную артерию. Эти опыты были повторены и у нас в Союзе Рейзельманом с положительным результатом. Несмотря на весь интерес этих экспериментов нужно все же признать, что такая постановка опыта очень далека от условий спонтанного возникновения нефрита у человека. Поэтому нам кажутся наиболее интересными те опыты

Масуги, в которых он вызывал аллергический нефрит эмульсиями убитых бактерий,—опыты, которые никем не были воспроизведены и проверены.

В наших опытах мы задались целью вызвать экспериментальный острый гломерулонефрит. С одной стороны, мы хотели проверить, насколько экспериментальный нефрит дает возможность подойти к разрешению некоторых спорных вопросов патогенеза нефрита, как, напр., вопроса о преимущественном значении спазма или воспаления в клубочках, вопроса о принципиальном отличии очагового гломерулонефрита от диффузного. С другой стороны, в этих опытах мы старались выяснить роль аллергической реакции в развитии нефритических изменений.

Наши опыты идут поэтому в следующих трех направлениях: во-первых, мы вызывали острый гломерулонефрит, пользуясь нефро-

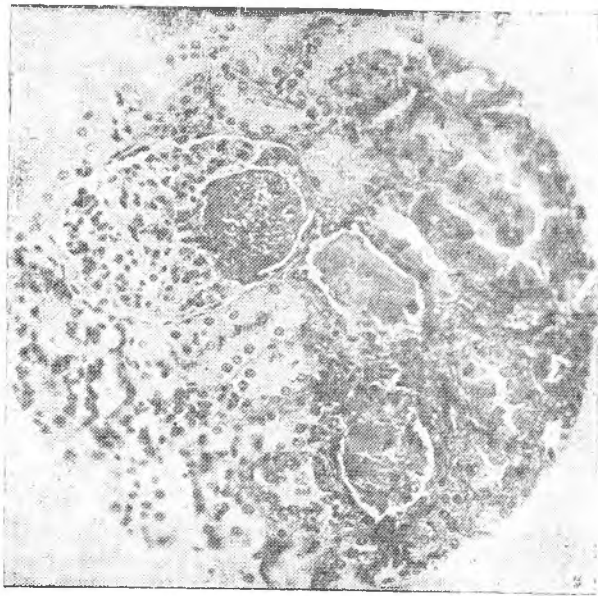


Рис. 2. Постскарлатинозный нефрит. Фибриноидный некроз петель клубочка.

токсической сывороткой по Масуги; в другой серии опытов мы избрали путь, более приближающийся к условиям человеческой патологии, а именно—применяли длительную сенсibilизацию кроликов вакциной из кишечной палочки. Наконец, у нас имеется серия опытов с длительной внутривенной сенсibilизацией животных белковым антигеном небактериального характера—нормальной лошадиной сывороткой. Последние опыты мы считаем небезынтересным сопоставить с результатами предыдущей серии.

Остановимся прежде всего на опытах с нефротоксином. Попытки получить изменения в почках нефролизинами имеют длинную историю. Но прежние попытки, начиная с опытов Линдемана в 1901 г., Нефедьева, Вишневского и др., приводили лишь к изменениям в канальцевой системе, без патологических изменений клубочков (кроме гиперемии их). Лишь метод Масуги дает возможность получить харак-

терную реакцию со стороны клубочков, почему мы на этом методе и остановились. Пользуемся здесь случаем выразить благодарность проф. Рево и ассистенту кафедры микробиологии Линецкой, которая взяла на себя труд приготовления нефротоксической сыворотки. Последняя была получена от уток, иммунизированных эмульсией из почки кроликов, и вводилась кроликам внутривенно.

Мы располагаем двумя сериями опытов этого рода: в более остром опыте кролики получали до  $15,5 \text{ см}^3$  нефротоксина в течение 2 дней подряд или через день и исследовались не раньше 8-го и не позже 14-го дня после отравления; в другой серии малая доза в  $5,0 \text{ см}^3$  введена была дважды с промежутками в 5 дней, после чего животные были оставлены в живых около месяца. Из клинических явлений можно было отметить у животных, получивших большую

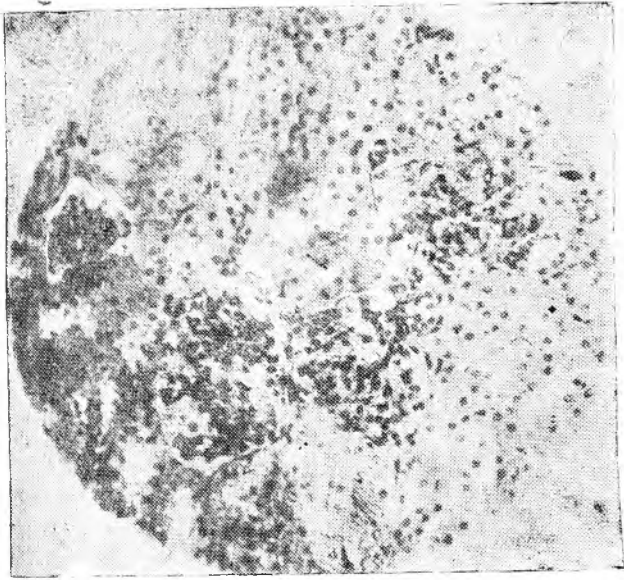


Рис. 3. Нефротоксический экспериментальный нефрит.

дозу, вялость, малоподвижность, отказ от пищи, а у двух были тяжелые явления крайней общей слабости, наступавшей через 3—4 дня после вливания и нараставшей до 8 дня.

У одного кролика, получившего дозу в  $15,5 \text{ см}^3$  нефротоксина, между 8-м и 10-м днем после отравления наступила анурия, после чего диурез снова восстановился.

В этой серии у всех кроликов наблюдалось повышение кровяного давления на 15—20 мм, в одном случае даже на 35 мм ртутного столба.

Изменения со стороны мочи были, однако, ничтожны и выражались большею частью в незначительном количестве эритроцитов (3—5 и только в одном случае до 20 в поле зрения). Белка—следы или совершенно не было.

Что касается патогистологических данных, то у всех животных мы получили более или менее интенсивно выраженные реакции, ана-

логичные тем, которые наблюдаются при остром гломерулонефрите у человека. Тяжесть полученных изменений была пропорциональна количеству нефротоксина и менялась конечно, в зависимости от времени, прошедшего от начала опыта.

Так, под влиянием общей дозы в  $15,5 \text{ см}^3$  нефротоксина на 12-ый день после начала опыта изменения в почках были характерны для острого гломерулонефрита: сильное вздутие клубочков, увеличенное количество ядер различной величины, разбросанных крайне неправильно и с разной интенсивностью окраски. Среди ядер только единичные эритроциты. Между петлями и внутри петель белковый экссудат. Клетки Боуеновой капсулы набухшие, пролиферируют, местами наслаиваются друг на друга. Границы клубочков стерты.

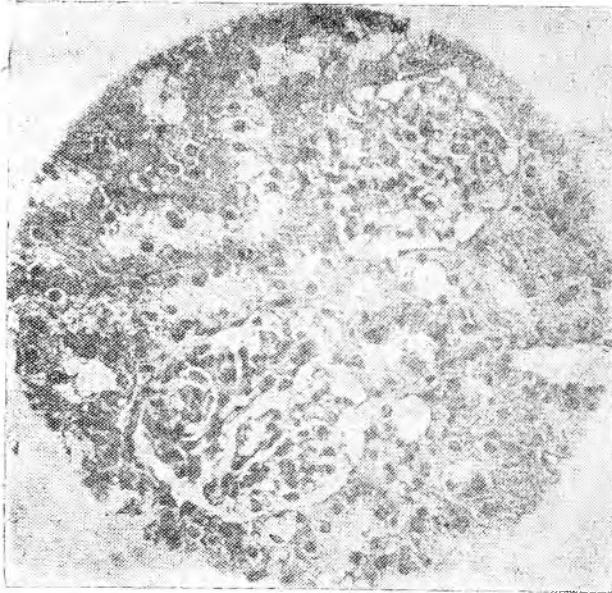


Рис. 4. Нефротоксический экспериментальный нефрит.

Клетки клубочков тесно соприкасаются с размножившимся эпителием. В эпителии извитых канальцев зернистое перерождение.

При меньшей степени интоксикации, напр., после  $10,5 \text{ см}^3$  нефротоксина, и в несколько более ранней стадии (на 10-й день) не все клубочки ишемичны; в свободном пространстве Боуеновой капсулы имеется серозный экссудат, поджимающий клубочек. К 14-му дню интоксикации мы наблюдали аналогичные явления, но еще большее количество клубочков содержит кровь.

В случаях, протекавших менее остро, где интоксикация была еще слабее благодаря тому, что даны были небольшие дозы с большим интервалом и кролики жили потом еще около месяца, изменения соответствуют уже в некоторых отношениях хроническим. Количество анемизированных клубочков еще меньше. Больше число клубочков, в которых видно спящие петели, более выражена пролиферация мезотелия Боуеновой капсулы и наблюдается уже постепенное сморщивание некоторых клубочков с тибелью ядер и с замещением соединительной тканью.

Итак, мы могли убедиться в том, что при помощи нефротоксина действительно возможно воспроизвести острый гломерулонефрит

различной интенсивности и изучать различные его стадии и формы. В частности, изучение нефрита, вызванного таким путем, уже позволило внести ясность в вопрос о том, имеется ли принципиальное различие между очаговым и диффузным гломерулонефритом. Мы считаем нужным остановиться, хотя бы кратко, на этом вопросе не только потому, что он имеет вообще большое значение, но и в связи с оценкой полученных нами изменений в эксперименте.

Постепенный переход в нашем эксперименте от форм очагового поражения к более диффузному охвату клубочка пропорционально силе интоксикации говорит за то, что грань между этими двумя формами стирается. Действительно, если эмболический очаговый нефрит представляет собой самостоятельную форму, совершенно

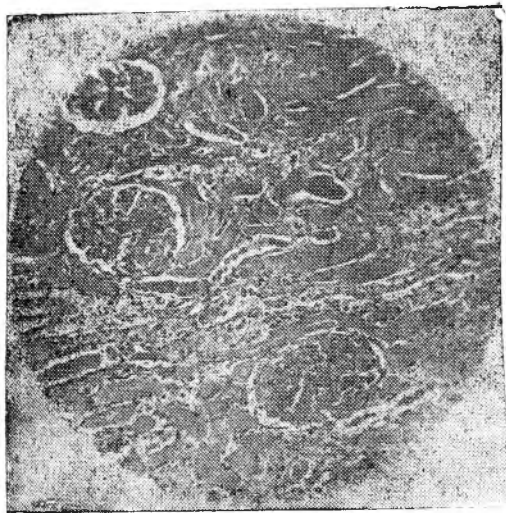


Рис. 5. Экспериментальный аллергический нефрит, вызванный впрыскиваниями вакцины из кишечной палочки. Фибриноидный некроз клубочка.

отличающуюся как по патогенезу, так и по клинической картине от диффузного, то выделенная Фаром форма токсического очагового нефрита, повидимому, не отделена такой резкой границей от диффузного. Гемприх в опытах с нефротоксином, экстирпируя одну из почек для микроскопического исследования на разных стадиях процесса, мог убедиться в постепенном переходе от очаговых явлений до диффузного охвата всех клубочков патологическим процессом. Повидимому, в наличии или отсутствии этой тенденции к диффузному охвату всех клубочков и заключается различие между токсическим очаговым и диффузным гломерулонефритом.

Интересно также отметить в нашем эксперименте наличие повышения кровяного давления даже и в тех случаях, где наряду с ишемическими клубочками имеется и значительное число полнокровных. Эти факты говорят против теории Фольгарда о первичном спазме, при котором следовало бы ожидать равномерной ишемии.

Такого же рода факты в настоящее время известны из человеческой патологии, напр., в описаниях Кучинского, который производил биопсию из почечной ткани во время декапсуляции и убедился при микроскопическом исследовании в том, что часть клубочков

имеет все же хорошее кровенаполнение. Таково же описание ранней стадии нефрита у Герцгеймера.

Изучение нефротоксического экспериментального нефрита может, как мы видим, содействовать выяснению некоторых принципиальных вопросов почечной патологии. Остается невыясненным следующий вопрос: говорят ли эти опыты в пользу аллергической природы вызванных изменений? На первый взгляд с этим трудно согласиться. Клинге и Кнеппер все же считают, что мы имеем здесь дело с аллергической реакцией, но что аллергическая настроенность вызывается введением самой сыворотки, а нефролизин лишь определяет локализацию аллергической реакции в почках. Несмотря на интересные опыты Клинге и Кнеппера, говорящие в пользу этого взгляда, вопрос этот нельзя считать уже совершенно ясным в отношении данной формы экспериментального нефрита.

Гораздо более убедительные результаты, говорящие в пользу аллергической реакции почек, мы получили при сенсibilизации кроликов бактериальным антигеном (мы пользовались вакциной из кишечной палочки). 16 кроликам многократно вводилась внутривенно вакцина в возрастающих дозах, начиная с 0,2 один раз в 5—6 дней. Наиболее выраженные явления в почках и здесь соответствовали наиболее высокой степени алергизации; но большую роль здесь, по видимому, играла не абсолютная доза, а индивидуальная реакция, чего и можно было ждать при алергии. Так, несмотря на меньшую дозу (напр. 13—15 инъекций), некоторые кролики погибали при более тяжелых изменениях в почках, чем другие, получившие большее количество (до 20) инъекций.

Особенно яркую картину алергической реакции в почках мы получили в одном случае: здесь наблюдались типичные явления гломерулонефрита; неравномерно вздутые клубочки, с неравномерно увеличенным количеством ядер в значительной части ишемичные, а в небольшом числе — полнокровные. Среди петель клубочков и в некоторых из них — интенсивно красящиеся гомогенные белковые (фибриноидные) массы, спаяние петель между собой и с капсулой. В свободном Боуеновом пространстве (между клубочками и мезотелием) гомогенная, свернувшаяся густая белковая масса с примесью клеток. Мезотелий Боуеновой капсулы во многих местах пролиферует, местами наслаиваясь друг на друга. Наряду с этими изменениями встречаются группами клубочки, в которых количество ядер значительно уменьшено, или ядра даже совершенно исчезают, имеется некроз отдельных петель или почти всего клубочка. В эпителиях извитых канальцев явления некротического нефроза.

Мы видим здесь изменения, характерные для алергических реакций сосудов, аналогичные тем, которые описаны выше в нашем клиническом случае, где также наблюдалась гиперергическая реакция.

Таким образом, высокая степень алергизации может при новом поступлении алергена вызвать ответную локальную реакцию в почках в виде диффузного гломерулонефрита. Эти опыты представляют интерес еще в том отношении, что условия опыта наиболее приближаются к условиям возникновения спонтанного нефрита у человека.

Играет ли, однако, роль одна только высокая степень алергии? Каково значение характера антигена? На этот вопрос дает ответ другая серия опытов, где нами также производилась длительная сенсibilизация кроликов внутривенным введением в возрастающих дозах белкового антигена, но не бактериальной природы, а в виде нормальной лошадиной сыворотки.

В некоторых случаях полученные при этом изменения были значительно слабее тех, которые вызваны воздействием вакцины *b. coli*; однако они выражались в реакции как со стороны клубочков, так и

со стороны Боуеновой капсулы: наблюдалось увеличение (правда, менее диффузное) и ишемия клубочков, белковые нежно-зернистые массы среди петель, слабая пролиферация мезотелия Боуеновой капсулы.

Аналогичные изменения описаны в литературе, хотя и в небольшом числе случаев, при внутривенной сенсibilизации животных белком Лонгкопном, Мосуги и Сато, Елиным. Недавно опубликована работа Алиева, который при такой же постановке опыта (на собаках) нашел еще более резко выраженные изменения как со стороны клубочков, так и со стороны канальцев.

Сопоставляя наши две последние серии опытов, можно сделать следующий вывод: длительная внутривенная сенсibilизация чужеродным белком может при новом поступлении антигена вызвать ответную реакцию со стороны почек на высоте сенсibilизации; значение имеет не только аллергическая реакция, но и характер антигена. И то и другое должно сочетаться определенным образом, чтобы возник типичный ответ в виде острого гломерулонефрита.

В свете этих данных своеобразие и некоторая загадочность морфологических изменений в клубочках, являвшиеся предметом столь ожесточенных споров и разногласий, получают лучшее объяснение с точки зрения аллергической реакции. Действительно, начальная гиперемия, затем—стаз плазмы с исчезновением эритроцитов из капилляра, постепенное скопление лейкоцитов внутри капилляра соответствуют тем уже ставшим классическими описаниям Фрелиха, которые известны как аллергическая реакция сенсibilизированных капилляров при воздействии специфического антигена.

Другие более редкие и более тяжелые изменения в почках, как фибриноидное набухание и некроз отдельных петель или даже всего клубочка, также соответствуют известному теперь морфологическому выражению гиперергической реакции сосудов.

Мы считаем возможным на основании наших экспериментальных данных и сопоставления их с некоторыми реакциями почек, встречающимися при нефрите у человека, сделать следующие выводы:

1. В эксперименте удается вызвать через общий гематогенный путь аллергический нефрит, имеющий далеко идущее сходство со спонтанным нефритом у человека.

2. При аллергическом экспериментальном нефрите могут наблюдаться морфологические изменения сосудов, характерные для гиперергической реакции, как фибриноидные набухания и некроз. Поскольку и у человека при нефрите могут наблюдаться такие же изменения, это сближает патогенез экспериментального аллергического нефрита с нефритом человека.

3. Для возникновения аллергической реакции со стороны почек важное значение имеет не только аллергическая настроенность организма и поступление специфического для данной аллергии белкового антигена, но важен и характер (структура) антигена. Эти оба фактора должны сочетаться определенным образом, чтобы вызвать острый гломерулонефрит.

4. Столь спорный вопрос о трактовке своеобразных изменений в клубочках при нефрите (первичное воспаление или первичный спазм) получает объяснения в свете аллергической теории нефрита (гиперергическая реакция капилляров).

5. Аллергическая теория патогенеза нефрита обоснована более других теорий.

Поступила 26. VI. 1940.



Проф. Л. М. РАХЛИН

## Электрокардиографические изменения при остром нефрите

Из терапевтической клиники (зав. проф. Р. И. Ленская) гос. ин-та усовершенствования врачей им. В. И. Ленина

Гемодинамические сдвиги в картине острого диффузного нефрита общеизвестны. Изменяется не только артериальное давление, но и масса крови, скорость кровотока, венозное давление, коэффициент утилизации кислорода (Мазель) и т. д. И хотя литературные данные о направлении некоторых из этих сдвигов у разных авторов противоречивы, самый факт наличия их не вызывает сомнений. Общеизвестно также участие сердца в этом болезненном процессе. Считается, что опасность для жизни при остром нефрите может возникнуть главным образом со стороны сердца (Фольхардт). Однако характер реакций миокарда, их патогенез и динамика еще не могут считаться совершенно ясными. Ответ на этот, заслуживающий внимание вопрос, нужно искать в систематическом повторном электрокардиографическом исследовании больного. Серии электрических кривых делают видимыми тонкие реакции миокарда, иным путем совершенно неуловимые. На этом и основывается ценность этого метода исследования в клинике различных заболеваний.

Литературные данные об электрокардиограмме при остром нефрите относительно невелики. В 1934 году Литвак и Борисова в случаях, сопровождающихся общими отеками, нашли уменьшение вольтажа всех зубцов электрической кривой, исчезающее вместе с отеками. В группе „безотечных“ больных никаких изменений электрокардиограммы они не обнаружили. Смещение S—T интервала и отрицательный T—зубец Литвак и Борисова видели в 3 случаях, но они отрицают связь этих симптомов с основным заболеванием. А. Тур, наоборот, нашла, что при остром нефрите наиболее характерны именно изменения зубца T. К таким же выводам пришли Мастер, Яффе и Дак, отметившие, кроме того, в ряде случаев удлинение предсердно-желудочковой проводимости. Сильва с сотрудниками нашли изменения всех элементов электрокардиограммы, из них наиболее значительными они считают смещение S—T интервала и инверсию зубца T. Зеленин, Кабаков и Степанов в весьма обстоятельной работе отметили у нефритиков, кроме этого, частоту „правограмм“, возможность появления „коронарного“ зубца T, а в одном случае — картину переходящей блокады ножки пучка His'a.

Разнообразие факторов, могущих отразиться на состоянии сердечной мышцы в таком сложном заболевании, как нефрит, вызывает и некоторую разницу в трактовке разными авторами изменений

электрокардиограммы. Это побуждает меня опубликовать собственные наблюдения.

Из 48 больных с острым нефритом, подвергшихся исследованию, только у 8 не было обнаружено изменений электрокардиограммы. В этих 8 случаях заболевание протекало легко, отеков при поступлении не было, а у 3 не было указаний на них и в анамнезе.

Анализ электрокардиограмм остальных больных показал разнообразные изменения, причем у 9 отдельные кривые сами по себе не представляли ничего выходящего за пределы нормы. Однако при сравнении серии электрокардиограмм, снятых у больного 1—3 месяцев, обнаруживалась изменчивость конфигурации зубцов кривой. Большею частью это касалось формы зубца  $T$  и его величины без связи с общими колебаниями вольтажа зубцов. Изменения подобного рода, обнаруживаемые только при серийном исследовании, представляют несомненно особый интерес, как показатель легких, повидимому, диффузных реакций миокарда. На значении такой изменчивости кривой я уже имел возможность остановиться ранее. У четырех из этой группы больных к концу второй—третьей недели заболевания инвертировалось  $T_{III}$  (римская цифра внизу обозначает отведение) и у 2 этот зубец оставался стойко инвертированным. Это явление в свою очередь показывает, как отрицательный зубец  $T_{III}$ , которому обычно не придается значения, может быть единственным проявлением патологии.

Изменения электрокардиограммы, обнаруженные при исследовании у остальных больных, можно расположить следующим образом:

Низкий вольтаж всех зубцов—в 10 случаях, низкий вольтаж QRS во всех отведениях при высоком  $T—I$ ; изменения зубца  $P—II$ ; изменения комплекса QRS—7; смещение  $S—T$  от изоэлектрической линии—4; уплощение  $T_I$  и  $T_{II}$ —3; инверсия  $T_I$  и  $T_{II}$ —5; инверсия  $T_{III}$ —6; „коронарное“  $T—4$ ; смещение электрической оси вправо (правое преобладание)—11; смещение электрической оси влево (левое преобладание)—14; брадикардия—8; замедление предсердно-желудочковой проводимости—1; желудочковая экстрасистола—1.

Изменения зубца  $P$  ни разу не были изолированными, обычно они сопровождалась другими изменениями электрокардиограммы. Только в 4 случаях  $P$  уменьшился при отсутствии низкого вольтажа вообще. В остальных можно было видеть увеличение этого зубца. У одного больного одновременно с инверсией зубца  $T_{III}$  инвертировался и предсердный зубец этого же ответвления. Интересно, что появление „коронарного“  $T$  сопровождалось во всех случаях изменениями  $P$  в одном или двух отведениях. В основе этих изменений предсердного зубца лежат несомненно вариации места возникновения возбуждения в синусовом узле и распространения импульса по предсердной мышце. Изменения конфигурации желудочкового комплекса обнаруживались реже. У одного 6-го мы наблюдали исчезновение зубца  $S$  в первом отведении с одновременным появлением расщепления на нисходящем колене  $R_I$  и  $R_{II}$ . Эти изменения обнаружили уже на исходе заболевания, когда все клинические явления, за исключением остаточной микрогематурии, исчезли. Расщепление зубца  $R$  у этого больного приобрело стойкий характер. В этом случае приходится думать уже о структурном изменении в сердечной мышце. Как известно, Парди считает, что эти расщепления связаны с поражением большой области системы Пуркинье. Зубец  $T$  этого 6-го

претерпел значительные изменения в форме, инвертировался, но затем стал опять положительным. У пяти больных в этой группе изменения формы QRS комплекса были незначительны и не стойки, выражаясь в появлении и исчезновении зубца S. В двух случаях был констатирован второй „коронарный“ зубец т. н. Q<sub>III</sub> Парди. Один из этих больных, 40-летний мужчина, имел этот симптом стойко, без каких-либо указаний на явления „коронарной“ недостаточности в прошлом. Все же нет оснований из-за постоянства конфигурации электрической кривой у этого больного в разные периоды заболевания связывать наличие этого зубца с нефритом. Возможно, что эта вариация электрокардиограммы была и до болезни. Но в другом случае Q<sub>III</sub> появился на кривой к концу первого месяца после инверсии T и смещения S—T в первых двух отведениях.

Наиболее рельефные изменения найдены в зубце T. Эти изменения носили выраженный, яркий характер, как это отмечают и все авторы, за исключением Литвака и Борисовой. Разнообразные вариации формы, уплощение этого зубца, инверсия в первых двух отведениях или в одном из них, инверсия только в третьем отведении — все это обычно сопровождало другие, менее заметные изменения электрокардиограммы или вариации направления электрической оси сердца. Эти изменения T возникали обычно к концу второй — третьей недели заболевания и только у двух б-ных были обнаружены на исходе второго месяца. Обычно они исчезали или сглаживались в течение „коронарного“ T с дугообразным изгибом S—T. У двух больных этот симптом выявился в третьем, у одного больного „коронарное“ T можно было наблюдать в первом отведении. Этот симптом появлялся на высоте заболевания, а затем сглаживался. Но в одном случае на исходе болезни, вместе с увеличением вольтажа QRS комплекса, положительный до этого T<sub>III</sub> инвертировался и превратился в „коронарный“. Одновременно уменьшился R<sub>II</sub> и R<sub>III</sub>, а T<sub>II</sub> стало двуфазным.

Зеленин и сотрудники указывают на связь изменений T с течением нефритического процесса, что подтверждается в основном и на моем материале. Однако, полного параллелизма я не наблюдал. Изменения T могут иногда приобретать как бы самостоятельный характер вне явной зависимости от течения нефрита. Большой интерес приобретает частота появления при нефрите девиации электрической оси сердца вправо, т. н. правое преобладание. К факторам этого рода надо причислить и степень опорожнения желудочков сердца. К выводу о значении этого обстоятельства мы пришли совместно с М. А. Киселевым на основании экспериментальных данных. Мы нашли, что чистое раздражение симпатического нерва лягушки увеличивает вольтаж зубца R электрограммы сердца только при препаровке его по Штраубе (с канюлей, введенной через аорту). Если исследовать *in situ*, не вводя в него канюлю, этот эффект отсутствует при таком же непосредственном отведении токов. Увеличение амплитуды сокращений сердца (усиление их) приводило при опытах с канюлей к более значительному изгнанию рингеровской жидкости. Это, по нашему мнению, уменьшало побочное замыкание и вело к увеличению зубца R. В колебаниях вольтажа у нефритика можно допустить возможность отражения изменившихся гемодинамических условий, не отрицая роли других факторов. Само собой разумеется,

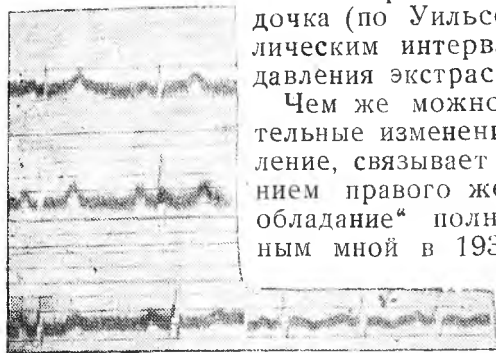
что это относится только к тем случаям, где все зубцы меняются более или менее одинаково.

Однако в моем материале встретился случай, где уменьшение вольтажа QRS сопровождалось увеличением T, достигшем такой же высоты, как и R. Это несомненно, так же, как и при уплощении и инверсии T, говорит за изменения в самом миокарде. Все колебания вольтажа появлялись рано, обнаруживаясь на первых кривых, снятых при поступлении, и к концу второй — третьей недели обычно проходили. Иногда с увеличением вольтажа совпадала инверсия T, как это видно на кривой б-ой С. (см. крив.). В одном случае в разгаре болезни была зарегистрирована экстрасистолия в виде отдель-

ных экстрасистол, исходящих из левого желудочка (по Уильсону) с постоянным экстрасистолическим интервалом. После падения кровяного давления экстрасистолия исчезла.

Чем же можно объяснить все эти последовательные изменения? Зеленин, отметивший это явление, связывает его с функциональным истощением правого желудочка. Этот взгляд на „преобладание“ полностью соответствует полученным мной в 1936 г. результатам экспериментов с искусственно вызванной гипертрофией желудочков.

Так же, как это наблюдали Зеленин и его сотрудники, легкая девиация электрической оси у моих больных не была стойким явлением. В одном случае было констатировано замедление предсердно-



А Б

А и Б—кривые б-ной С. А—на высоте заболевания, Б—через 20 дней, на исходе. Видна инверсия Tш с дугообразным S—T. (Кривая приведена не полностью по техн. причинам. Ред.)

желудочковой проводимости ( $P-R=0,21''$ ) на фоне брадикардии. Последняя (пульс не чаще 64 ударов в минуту) наблюдалась у 8 больных. На моем материале во всех этих случаях брадикардия совпадала с наличием гипертонии. Мне кажется мало убедительным отрицание Зелениным роли блуждающего нерва в происхождении этого относительного замедления ритма. При остром нефрите трудно говорить об азотемической интоксикации, которой он пытается объяснить это явление.

Литвак и Борисова, отметившие на электрокардиограммах уменьшение вольтажа, связывают это явление с отчетным состоянием, высказывая мысль о возможности отека сердечной мышцы. Однако ни в материале Зеленина и сотрудников, ни в моем никакого совпадения низкого вольтажа зубцов кривой и отеков не констатировано. Наоборот, чаще это явление встречалось там, где отеки не были выражены или уже сошли. Кроме того, низкий вольтаж, как преходящее нарушение, встречается и при острых инфекциях без всяких отеков. Арьев связывает это явление с диффузными изменениями коллоидно-химического состояния миокарда, с расстройством его метаболизма. Я думаю, что при малом вольтаже без деформации зубцов, при пропорциональном как бы уменьшении всего комплекса нельзя забывать и чисто физические условия. Все, что увеличивает побочное замыкание электрических токов сердца, повлечет за собой и уменьшение вольтажа электрокардиограммы при остром (диффузном) нефрите.

В статье, посвященной вопросу о реакциях миокарда при инфекционных заболеваниях, Арьев пишет о следующих трех вариантах патологических процессов, ведущих к поражению сердечной мышцы: 1) расстройстве кровообращения в системе венечных сосудов; 2) инфекционно-токсические повреждения миокарда; 3) дистрофии миокарда, связанные с эндокринными и обменными расстройствами. Нужно признать, что далеко не всегда можно четко разграничить все эти три пути. Несмотря на хорошо уже изученные электрокардиографические симптомы, связанные с нарушением кровоснабжения миокарда, даже за ними нельзя признать строгой патогенетической специфичности.

В конечном итоге в основе динамических электрокардиографических изменений лежат изменения метаболизма мышечных волокон и их физико-химической структуры. Разные пути поэтому могут вести к одинаковым итогам.

Однако это не лишает нас возможности патогенетического анализа электрокардиографических изменений в ходе заболевания на основе всей совокупности данных. В основе нефрита лежит, как правило, инфекционное начало. Естественно, что прежде всего надо решить вопрос, не отражается ли в электрокардиографических изменениях непосредственное влияние на миокард этой инфекции. В пользу такого предположения говорит хотя бы тот факт, что аналогичные изменения зубца Т и вольтажа электрокардиограммы наблюдаются при многих инфекциях. Несомненно, что эти явления, а также „коронарные“ симптомы при нефрите наблюдаются чаще, чем просто при ангине, гриппе, не сопровождающихся затем диффузным поражением почек. Однако это не дает права отрицать в их происхождении роли инфекции. Зеленин и его сотрудники в качестве аргумента против подобной возможности приводят относительно позднее появление электрокардиографических симптомов у нефритиков после инфекции, вызвавшей это заболевание, и зависимость изменений Т от течения процесса. Но с другой стороны, мы знаем о возможности медленных реакций миокарда и, кроме того, далеко не всегда инфекция, вызвавшая нефрит, с этим и прекращается. Обострение же последнего, с которым совпадает и ухудшение электрокардиографической картины, может быть и результатом обострения инфекции. Таким образом, непосредственное ее влияние на сердечную мышцу нельзя отрицать. Мне кажется, что значительно меньше оснований говорить об общих нарушениях обмена, „нефротоксикозе“, как о причине изменений в сердце. Несомненно, нарушения водно-солевого обмена могут отразиться на электрокардиограмме, меняя электропроводимость тканей, не говоря даже о реакциях миокарда. Надо думать, что это и имеет место. Однако какого-либо параллелизма между этими нарушениями и кривой никто, кроме Литвака и Борисовой, не отметил. Наоборот, все согласны, что этого параллелизма нет. Тур говорит о возможности влияния веществ, накапливающихся в крови вследствие недостаточности почечной функции. Но острый нефрит обычно не сопровождается такой недостаточностью с азотемией и нарушением щелочно-кислотного равновесия. Зеленин, показавший влияние ацидоза и алкалоза на форму зубца Т, высказывает мысль о возможности местных ацидотических сдвигов в миокарде. Однако, мне кажется, что при нефрите нет большой нужды в этих гипотезах. В современном понимании нефрита, как заболева-

ния всей системы прекапилляров и капилляров или результата непосредственной патэргической реакции сосудистой системы, состоянию последней принадлежит основное место. Я не касаюсь вопроса о гипотетических прессорных веществах, выделяемых больной почкой. Наличие в электрокардиограмме проявлений диффузных изменений в миокарде, возможность вместе с тем и очаговых, „коронарных“ симптомов, лабильность этих явлений заставляют думать о преимущественной роли нарушений кровообращения, а следовательно, и метаболизма сердечной мышцы. Может иметь место и спазм ветвей венечных артерий, как это показал Зеленин, и, надо думать, просто неадекватность реакций сосудистой системы вплоть до капилляров. Это и может обусловить все разнообразие электрокардиографических изменений, обнаруживаемых при систематическом повторном исследовании больных с острым нефритом.

Инфекционно-токсическое воздействие и роль сосудистого фактора объясняют возможность в отдельных случаях и необратимых или более стойких следов перенесенного процесса.

Вместе с тем, электрокардиографические изменения подтверждают представление об остром нефрите, — как о нефро-кардиоваскулярном заболевании.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Арьев, Клин. мед., 6, 1938.—2. Зеленин, Кабаков и Степанов, Клин. мед., 1, 1939.—3. Литвак и Борисова, Терап. архив, 6, 1934.—4. Рахлин, Каз. мед. жур., № 3, 1940.—5. Тур, Клин. мед., 9, 1935.—6. Master, Jaffe and Dack, Arch. Zut. med., v. 60, 1937.—7. Garretton Silva, Hervé Noguès et Fothero, Arch. mal. d. coeur, 2, 1938.

Поступила 14. IV. 1940.

### С. М. МАРКУЗЕ

## Среднее артериальное давление и осцилляторный показатель при остром нефрите

Из факультетской терапевтической клиники (директор проф. З. И. Малкин) Казанского госуд. медицинского института

Одним из наиболее существенных симптомов острого диффузного гломерулонефрита является повышение кровяного давления (к. д.). Лихтвиц, Фольгард, Килин считают гипертонию постоянным симптомом острой стадии нефрита.

По Тарееву уровень максимального давления при нефрите редко превышает 180—210 мм., минимальное обычно колеблется между 80 и 120 мм. Ряд авторов (Ричал, Мохамед, Люндберг, Маттес, Раппопорт) наблюдал повышение к. д. за несколько дней до появления мочевых симптомов или отеков при scarлатинозном нефрите. По Мак Лину, к. д. у нефритиков колеблется в течение суток. В начале острого нефрита к. д. иногда быстро поднимается в течение нескольких часов. Зимницкий наблюдал обычно постепенный подъем к. д., а затем постепенное же снижение его при выздоровлении. Падение к. д. происходит обычно одновременно с исчезновением отеков литически или критически в течение нескольких дней. По Фольгарду

к. д. с улучшением диуреза обычно снижается, однако он же и ряд других авторов указывают и на случаи обратных соотношений. Обострения в ходе болезни иногда предупреждаются или сопровождаются повышениями к. д. Ангиоспастические феномены со стороны центральной нервной системы и сетчатки при экламптической уремии сопровождаются быстро проходящими резкими подъемами к. д. (Мерфи, Грим, Монсон, Раппопорт, Фишберг).

Устойчивое и затянувшееся повышение к. д. имеет худшее прогностическое значение, чем даже альбуминурия, говорит Зимницкий. Левитан и Сидерер на основании исследования 200 случаев острого нефрита считают повышение к. д. более надежным признаком затянувшегося нефрита, чем даже гематурию.

Лихорадочные осложнения могут так снижать сосудистый тонус, что гипертония как бы исчезает; лица с гипостенической конституцией могут дать средние нормальные цифры к. д.; резкое ослабление сердца может снизить артериальное давление. Если, кроме того, принять во внимание довольно широкие пределы возрастных колебаний, колебаний вследствие эмоциональных, рефлекторных, вазомоторных влияний, при перемене положения тела, после физической нагрузки, приема пищи и питья и т. д., то станет понятным, что все эти факторы могут сгладить незначительные подъемы к. д., тем более что нормальный уровень его у данного субъекта до заболевания обычно неизвестен.

И все же случаи нефрита без повышенного кровяного давления являются исключением, нередко служащим до настоящего времени предметом литературного описания.

Перейдем к вопросу о роли гипертонии в патогенезе острого нефрита. Из целого ряда существующих теорий мы коснемся здесь только тех, которые являются в настоящее время ведущими. К ним относятся теории патогенеза нефрита как „второй“ болезни, ангиоспастически ишемического процесса (Тареев). По Фольгарду в основе острого диффузного гломерулонефрита лежит общий спазм сосудов, клинически выражающийся в повышении кровяного давления, чем и объясняются резкие колебания давления в острой стадии; в дальнейшем при переходе нефрита в хроническое состояние функциональный сосудистый спазм превращается в необратимый эндоартериит.

По Мюллеру пренефритическая гипертония является выражением функциональных расстройств капиллярной системы, переходящих в дальнейшем в воспалительные изменения („капиллярит“ Вейсса); острый нефрит — это инфекционное токсическое поражение всей мельчайшей сосудистой сети, получающее наиболее сильное и опасное развитие в почках.

Капилляроскопия показывает сужение артериального колена, обуславливающее ишемию кожи (О. Мюллер, Вейсс, Мариотт). Повышенная проходимость капиллярных стенок, обуславливающая отек ткани, а также капиллярные кровоизлияния подтверждают наличие повреждения капилляров. Килин также видит сущность нефрита в т. н. *Capillaris acuta universalis* — первичном поражении капилляров, вслед за которым вторично рефлекторно наступает спазм артериол.

Паль считает, что гломерулонефриты являются осложнением токсогенной гипертонии всего аппарата кровообращения и что общий токсинфекционный процесс часто (но не всегда) порождает оба заболевания. При токсогенной гипертонии происходит, по Палю, под

влиянием токсинов набухание саркоплазмы мышечных клеток всей сосудистой системы, обуславливающее повышение напряжения сосудистой стенки (гипертонию), ригидность ее, сужение просвета сосудов и благодаря этому также повышение кровяного давления (гипертензию).

Из всего сказанного ясно, какое важное значение должно иметь определение к. д. для ранней диагностики, дифференциального диагноза и прогноза при нефрите.

Тем более важна точность методики определения к. д. Обычные методы по Рива-Роччи или по Короткову субъективны, грубы и приближены, получаемые с их помощью величины непостоянны и в значительной мере зависят от факторов, неимеющих ничего общего с состоянием сердечно-сосудистой системы и искажающих роль последней (субъективные особенности исследователя, его слух или осязание, толщина и эластичность тканей под манжетой и др.). Особое значение здесь приобретает осцилляторная методика определения к. д. (Осцилляциями здесь называют пульсовые колебания артерий). С помощью этой методики определяются не только максимальное и минимальное кров. давление (по Вакезу, Разумову и др. Мх соответствует давлению в манжете, при котором минимальные осцилляции переходят к более крупным, а Мп соответствует обратному переходу при ниспадающем давлении в манжете), но также и среднее артериальное давление „Му“, равное уровню давления в манжете, при котором получается наибольший пульсовой размах.

Ряд авторов считает Му равным среднему артериальному давлению, представляющему равнодействующую разнородных факторов давления и непосредственную движущую силу кровотока и являющуюся физиологической постоянной (Вакез, Яроцкий, Разумов и др.). Другие считают Му равным минимальному или диастолическому давлению (Страсбургер, Реклингаузен, Ланг и многие др.). Третьи считают Му показателем напряжения или тонуса артериальных стенок (Плеш, Куденко, Орлов). Не обсуждая пока вопроса о теоретическом значении Му, мы приводим ниже ряд фактов, подтверждающих его практическое значение.

Этот метод позволяет определить осцилляторный индекс "Оі" (максимальная величина пульсового размаха, обозначаемая в миллиметрах), являющийся существенно важным показателем диаметра (гесп. тонуса) сосудов по Пашону и систолического объема сердца.

Не рассматривая здесь ряда других особенностей осцилляторной кривой, не всегда ясно выраженных, мы коснемся лишь т. н. „плато“, легче определяемого и представляющего участок осцилляторной кривой, где осцилляции, достигнув максимума, остаются таковыми не уменьшаясь, несмотря на снижающееся давление в манжете (т. е. артерия перестает увеличиваться в диаметре под влиянием давления изнутри, т. к. стенки ее растянуты до отказа). Плато является поэтому показателем лабильности артериальной стенки, легкой ее растяжимости и быстрого достижения предела растяжимости, следовательно — ригидности артерий. Размеры и границы плато обозначаются здесь крайними цифрами давления, в пределах которого оно находится на осцилляторной кривой.

Таким образом, осцилляторный метод, в частности тоноосциллография (автоматическая регистрация пульсовых колебаний артериальной стенки при различном внешнем давлении), является в настоящее вре-



мя наиболее объективным и точным методом, с помощью которого не только вернее определяется артериальное давление, но представляется возможность также судить о тоне сосудов. Так как современные теории патогенеза гипертонии, как мы видели выше, придают огромное значение состоянию тонуса сосудистой системы, то последний метод может пролить свет и на патогенез почечных заболеваний, связанных с гипертонией.

Перейдем к описанию полученных нами результатов исследования больных осциллографическим методом с помощью аппарата нашей конструкции (описание методики в предыдущей нашей статье — Каз. мед. журн. 1939, № 11 — 12).

Всего было обследовано 63 почечных больных, прошедших через нашу клинику за последние 1½ года, причем нами произведено 196 автоматических записей кровяного давления, из которых каждая проверялась 2 — 3 раза.

По роду заболевания обследованные распределялись след. образом: нефрит острый 21 чел., подострый 3, хронический 3; нефрозо-нефрит острый 13, подострый 2, хронический 3; нефроз 3, амилоидный нефроз 3, нефрит беременных 2, первично сморщенная почка 2, вторично сморщенная почка 1, сулемовая почка 1, камни почек 1, очаговый нефрит 2, нефропатия 3.

У больных первых двух групп, большинство которых было обследовано нами несколько раз за время пребывания их в клинике, мы нашли почти во всех случаях (исключение представляет лишь 1 случай острого нефрита и 4 случая острого нефрозо-нефрита) в начальном периоде заболевания повышение кровяного давления на уровне Мх, Му и Мп. Но среднее артериальное давление (Му), несмотря на свою физиологическую устойчивость и постоянство, как было сказано выше, оказывается более гибким и чувствительным к переменам состояния больного, чем Мх и Мп. Весьма существенно меняется в ходе болезни осцилляторный показатель (О<sub>i</sub>) и общий вид осцилляторной кривой, принимающей характер плато.

В ряде случаев, где Мх и Мп были в пределах нормы, Му оказывалось все же повышенным (выше 90); при этом другие клинические симптомы нефрита или нефрозо-нефрита были также налицо. Таким образом, и здесь Му лучше отражало состояние больных, чем Мх и Мп. Таких случаев у нас было 7 (15,5%). Если же принять во внимание, что исследование к. д. по Короткову дает обычно более низкие цифры Мх и Мп на 15 — 5 мм., то процент таких случаев значительно возрастает.

Левитан и Сидерер в вышеупомянутой работе тоже указывают на наблюдавшиеся ими случаи повышенного Му при наличии других симптомов нефрита даже при нормальных Мх и Мп.

У нас были случаи, где Му оказывалось единственным свидетелем перенесенного нефрита, в то время как не только Мх и Мп были в пределах нормы, но не было никаких других ясно выраженных симптомов нефрита даже со стороны мочи.

У некоторых наших больных Му казалось не повышенным, находясь на верхней границе нормы, но дальнейшее снижение его по мере выздоровления указывало на имевшееся ранее повышение.

У 73% наших нефритиков мы видели в начальном периоде болезни повышенный О<sub>i</sub>, который снижался по мере выздоровления. В некоторых случаях, после того как кровяное давление снижалось до

пределов нормы,  $O_i$  оставался еще повышенным. Такое явление нам удалось заметить у 8 больных с нефритом (т. е. у 30%).

Почти во всех случаях с высоким  $O_i$  имелось ясно выраженное плато. Этот феномен, обычный для артериосклеротиков в пресклеротической стадии (Плеш, Вакес и др.), мы наблюдали у ряда молодых нефритиков (у 38% в возрасте 16—36 л.).

По мере уменьшения  $O_i$  при выздоровлении исчезало и плато. При однократном обследовании и отсутствии данных для сравнения  $O_i$  у одного больного в разное время, мы могли судить о повышении  $O_i$ , сравнивая величины его с таковыми у здоровых, полученными при соблюдении тождества аппаратуры и методики. Так, у обследованных нами 20 здоровых, у которых  $M_u$  находилось в пределах 90—70,  $O_i$  редко поднимался выше 6 мм и лишь у одного достиг 10, тогда как у 40% наших больных  $O_i$  превышал 10 и достигал иногда 30 мм. Если вышеприведенные данные указывают на диагностическое значение высокого  $O_i$  при нефрите, то сопоставляя наших больных по исходу болезни, мы видим, что высокий  $O_i$  имеет также прогностическое значение, являясь благоприятным показателем. Так, в группе больных с повышенным  $O_i$  мы имели благоприятный исход у 24 из 8, т. е. в 86%, летальный исход в 2 случаях, т. е. в 7%; в другой группе больных с пониженным  $O_i$  благоприятный исход мы наблюдали у 5 из 17, т. е. лишь в 28%, летальный же исход у 4, т. е. в 23,5%, ретинит у 2.

Повышенный  $O_i$  может быть обусловлен, по Пашону, либо увеличением объема и силы систолы сердца, либо расширением диаметра артерий. Мы не имеем основания предполагать здесь наличия первого фактора у больных при общей слабости, постельном режиме, интоксикации белковыми шлаками, тем более что при выздоровлении  $O_i$  не увеличивается, а уменьшается. Напротив, наличие плато говорит здесь о том, что причиной повышенного  $O_i$  является расширение диаметра артерий, пульсирующих под манжетой, т. к. плато указывает на легкую растяжимость артериальных стенок, что и ведет к расширению артерий под давлением изнутри. Противоположные факторы обуславливают понижение  $O_i$ . Это — с одной стороны, уменьшение систолического объема или замедление систолы, вследствие ослабления сердечной деятельности, с другой, сужение диаметра артерий, вследствие их спазма или набухания стенок по Палю при токсогенной гипертонии. То и другое обстоятельство может играть роль в тяжелых случаях. Этим объясняется, почему в большинстве случаев, окончившихся летально, мы видели низкий  $O_i$ , но т. к. при этом имелось высокое кровяное давление, в частности высокое  $M_u$ , то есть основание предполагать здесь наличие именно второго фактора, т. е. сужения или спазма артерий.

На основании вышеприведенных данных мы позволяем себе высказать предположение, что высокий  $O_i$  при нефрите указывает на расширение артериального русла, которое мы объясняем, по Палю, токсогенным изменением сосудистых стенок, обуславливающим их ригидность и пониженную сопротивляемость растяжению под действием повышенного кров. давления. Последнее в свою очередь обуславливается увеличением сопротивления кровотоку со стороны суженных, благодаря токсогенному набуханию, артериол, капилляров и венул. В тех случаях, когда действие токсического фактора более интенсивно, артерии, по Палю, претерпевают более глубокие изменения и также

суживают свой просвет, чем мы объясняем низкий  $O_i$  при высоком к. д. в более тяжелых случаях. Расширение артериального русла сопутствует увеличению массы циркулирующей крови, на которое указывает ряд авторов (Грисбах, Лихтвиц, Лицнер, Тареев и Ратнер), называя его гидремической плеторой, возникающей вследствие увеличения массы плазмы за счет задержки воды. Поэтому расширение артерий является фактором, содействующим снижению кровяного давления. Т. о., высокий  $O_i$  при остром нефрите является относительно благоприятным показателем.

#### Выводы

1. Уровень среднего артериального давления ( $M_u$ ) является более надежным диагностическим признаком при нефрите, чем  $M_x$  и  $M_p$ .

2. Высокий осцилляторный показатель ( $O_i$ ) и наличие „плато“ является характерным феноменом при остром нефрите в начальном периоде, особенно ценным диагностически у молодых субъектов.

3. Уменьшение  $O_i$  при одновременном снижении  $M_u$  является симптомом наступающего выздоровления, а при повышающемся  $M_u$  оно является неблагоприятным симптомом.

4. Наши данные подтверждают наличие изменений тонуса периферических артерий при остром диффузном гломерулонефрите.

Поступила 25.И. 1940.

Э. Р. МОГИЛЕВСКИЙ

### О гипохлоремической азотемии при сулемовом отравлении

Из клиники внутренних болезней имени проф. Р. А. Лурия (директор проф. Р. И. Лепская) Каз. гос. ин-та усоверш. врачей им. В. И. Ленина

Мысль о необходимости строгого ограничения соли при всех заболеваниях почек настолько прочно укоренилась в сознании врачей, что возможность вредного действия такого ограничения еще многими до сих пор не осознана. Мало известно о возможности благотворного действия соли при некоторых нефропатиях.

Вот почему мы решили привлечь внимание к таким случаям, где, несмотря на тяжелое повреждение почек, дача соли не только не противопоказана, но наоборот, настоятельно диктуется, как один из основных методов лечения; это больше всего относится к нефропатии при сулемовом отравлении.

Наличие гипохлоремии при сулемовом отравлении отмечено многими авторами (Штрауб и Гольвицер-Мейер, Фольгард, Мирочкин, Шабанье и др.), но только в последнее время эта гипохлоремия стала учитываться, как один из основных факторов в патогенезе клинических симптомов. Оказалось, что нарушение обмена  $NaCl$ , независимо от причины этого нарушения, само может стать источником глубокого расстройства всего обмена веществ, в первую очередь — азотного обмена, и повлечь за собой азотемию. Устранение гипохлоремии устраняет и азотемию (Гаден и Орр, Раунтри, Блюм,

Рудольф, Шабанье и Лобонель, Гофф, Поргес, Моравиц, Лепская и Могилевский, Лурия и Топарская и др.). В связи с этим гипохлоремия стала и объектом терапевтического воздействия как в клинике, так и в эксперименте (Шабанье, Кораньи, Джени, Вейс). Фольгард приходит к выводу, что „подвоз соли спасает жизнь“, а Глатцель считает, что „подвоз соли является методом выбора при лечении гипохлоремического сулемового нефрита“.

В течение последних лет нам пришлось исследовать в отношении гипохлоремии 7 случаев сулемового отравления. Если исключить самый легкий из этих случаев, где из-за отсутствия клинических симптомов интоксикации больная уже через несколько дней была выписана, то во всех остальных случаях с отчетливой клинической картиной сулемового отравления мы могли отметить выраженную гипохлоремию. Многочисленные повторные исследования NaCl крови у наших больных показали, что лишь в 2 случаях, да и то только в первые дни, NaCl крови были равны 475 и 480 мг<sup>0</sup>/о, причем в одном из этих случаев уже на следующий день, параллельно с ухудшением других симптомов, NaCl крови упал до 397<sup>0</sup>/о. В остальных случаях с первых же дней NaCl колебался от 410 до 256 мг<sup>0</sup>/о.

Ни в одном из наших случаев с тяжелой картиной интоксикации мы не встречали количества NaCl крови выше 410 мг<sup>0</sup>/о. Создается впечатление, что резко выраженная гипохлоремия (NaCl крови 400 мг<sup>0</sup>/о и ниже) сопровождается наиболее тяжело протекающие случаи.

Правда, надо учитывать, что количество хлористого натрия цельной крови не всегда дает истинное представление о степени обеднения организма солью. При небольших потерях хлористого натрия механизмы, регулирующие постоянство ионного состава крови, компенсируют небольшие потери путем мобилизации хлорных резервов тканей. Но при значительном истощении тканевых резервов, которое возникает после больших потерь хлора, создаются условия не только для гипохлоремии, но и для хлорепении тканей, вернее межтканевой жидкости.

Косвенным показателем степени гипохлоремии может служить суточное выделение хлористого натрия с мочей и процентное содержание NaCl в желудочном содержимом. При всяком уменьшении хлорных запасов организм резко уменьшает выделение NaCl с мочей. Дольше сохраняется выделение хлора в желудок. У всех наших больных суточный хлорурез резко уменьшался (в некоторых случаях до 0,07 — 0,08 за сутки). Даже при суточном диурезе в 1000,0 и больше, суточный хлорурез не превышал 3,3, а большей частью был еще ниже. Так, напр., у 6-го С. Н. на 4-й и 5-й день болезни, когда количество мочи за сутки доходило уже до 1000,0 — 1200,0 NaCl выделялось только 0,58 и 2,04. Другим показателем хлорного дефицита является задержка значительных количеств вводимой соли, которую мы могли установить у наших больных по подсчетам хлорного баланса. Так, у 6-го С. введено за первые 6 дней 137,1 NaCl, выделено с мочей за этот же срок 10,30, т. е. в организме задержалось 126,8 соли.

В желудочном содержимом мы в одном случае нашли NaCl = 0,11<sup>0</sup>/о, в других случаях несмотря на низкие цифры NaCl крови, NaCl желудочного содержимого упорно оставался на нормальных цифрах.

Таким образом, у всех больных с отчетливой клинической карти-

ной сулемовой интоксикации имелась выраженная гипохлоремия и хлорепения.

Наряду с гипохлоремией, наблюдалась азотемия, которая резко всего была выражена в наиболее тяжелых случаях. Уже в первые дни количество остаточного азота крови колебалось от 92 до 142  $\text{mg}^0/\text{o}$ . В дальнейшем количество остаточного азота быстро нарастало и доходило в наиболее тяжелых случаях до 232,4 — 302,4  $\text{mg}^0/\text{o}$ . В противоположность некоторым другим формам гипохлоремии, мы не видели в наших случаях строгого параллелизма между степенью гипохлоремии и тяжестью азотемии.

Так, при сравнительно умеренной гипохлоремии, — если судить о ней только по NaCl крови, — мы имели у 6-ной В. уже заметную азотемию (92  $\text{mg}^0/\text{o}$ ). У 6-го У., несмотря на то, что NaCl крови за первые 4 дня пребывания в клинике поднялся с 257 до 386  $\text{mg}^0/\text{o}$ , остаточный азот не уменьшался, а, продолжая нарастать, дошел на 16-й день болезни до 302,4  $\text{mg}^0/\text{o}$ . У 6-ной К., когда NaCl крови несколько увеличился (до 445  $\text{mg}^0/\text{o}$ ), азотемия была еще резко выражена, у 6-го С. и у 6-ной Н. остаточный азот оставался еще на высоких цифрах (86,8 и 168  $\text{mg}^0/\text{o}$ ), когда NaCl крови уже дошли до нормальных величин.

Такая диссоциация степени гипохлоремии и азотемии связана с тем, что при сулемовом отравлении азотемия зависит не только от тех пертурбаций обмена, которые создаются гипохлоремией, но и от того, что в первой стадии интоксикации под влиянием токсического действия сулемы в организме происходят глубокие и обширные некробиотические процессы, и в кровь поступает большое количество продуктов белкового распада. Накоплению в организме азотистых шлаков способствует в этом периоде также резкое понижение диуреза, что препятствует разгрузке организма от избытка образующихся и накапливающихся шлаков. В дальнейшем, когда под влиянием регенеративных процессов улучшается функциональная способность почек и этим создаются предпосылки для выведения избытка шлаков, решающее значение приобретает состояние обмена хлористого натрия. Если к этому моменту гипохлоремия не ликвидирована, то она становится основной причиной дальнейшего ухудшения всех симптомов: гипохлоремия сама по себе, нарушая выделительную работу почек, косвенно способствует задержке шлаков. С другой стороны, гипохлоремия создает целую цепь таких нарушений обмена веществ, которые сопровождаются нарастанием азотемии. Последняя, вызывая рвоту и понос, в свою очередь еще больше усиливает гипохлоремию, чем создается заколдованный круг, который может и должен быть разорван подвозом достаточного количества соли.

Наличие резко выраженной гипохлоремии при сулемовом отравлении вполне оправдывало попытку солевой терапии. Солевую терапию получили 4 больных, хотя не все достаточно интенсивную.

Приводим для иллюстрации наши случаи, где солевая терапия была проведена наиболее интенсивно.

1. 6-ной С-в, 56 лет, в течение 6 дней ежедневно выпивал по 4 — 6 стаканов вина. В день отравления 6-ной в пьяном виде выпил на пустой желудок 1,2 стакана 2% раствора сулемы. Через 15 минут началась рвота, в дальнейшем — понос, которые продолжались ближайше 2 дня. Уже через 16 часов после отравления NaCl крови = 339  $\text{mg}^0/\text{o}$ , остаточный азот — 50,4  $\text{mg}^0/\text{o}$ , лейкоц. — 19.000; формула белой крови: ю. — 0,5%, п. — 36%, сег. — 56%, мон. — 3%, лим. — 4,5%, эр. — 6170000. Нб — 107%.

Дальнейшее течение видно из таблицы.

Дни болезни	Количество мочи за сутки	Процент	Колич. NaCl в моче за сутки	NaCl крови в мг <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	Остаточный азот крови в мг <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	Колич. введенной соли	Вес больного (кг)
1	—	—	—	—	—	—	—
2	182 к. с.	0,058	0,10	339	50,4	17,0	—
3	340 "	0,058	0,19	—	—	13,6	—
4	1000 "	0,058	0,58	380	112	25,5	—
5	1200 "	0,17	2,04	—	—	27,0	—
6	1050 "	0,29	3,04	510	86,8	27,0	—
7	1500 "	0,29	4,35	—	—	27,0	—
8	2200 "	0,35	7,7	514	70,0	14,25	—
9	3000 "	0,46	13,8	—	—	—	—
10	3100 "	0,64	19,8	532	56	—	53,7
11	3150 "	0,7	22,0	—	—	—	—
12	2800 "	0,7	19,6	509	47,6	—	—
13	2000 "	0,52	10,4	445	34,2	—	47,3

Возраст больного, длительная интоксикация алкоголем, прием сулемы в растворе и на пустой желудок, наличие у б-ного гастроэнтероаномоза, способствовавшего быстрому переходу сулемы в кишечник и лучшему ее всасыванию, — все это создавало предпосылки для тяжелой интоксикации. О тяжести интоксикации свидетельствовали клинические симптомы, наблюдавшиеся в первые дни, в том числе и лейкоцитоз (19000), характерный для тяжелых форм (Мирочник, Гольблат, Фейгин).

Нарушения хлорного обмена были резко выражены: NaCl крови = 339 мг<sup>0</sup>/<sub>0</sub> уже через 16 часов после отравления, NaCl в рвотных массах к концу первых суток дошел до очень низких величин (0,11), а NaCl мочи, несмотря на усиленный подвоз соли, держался в течение первых 5 — 6 дней на очень низком уровне (0,058%). На 4-й день, уже после подвоза 56,1 соли, за сутки выделилось только 0,58 NaCl (при количестве мочи в 1000,0).

У данного больного мы в первые же сутки стали вводить большие количества соли (в первые дни в виде физиологического раствора под кожу, а в дальнейшем per os). Никакой другой терапии не было.

В первые 6 дней больной получил 137,1 соли (кроме соли, входившей в пищевые продукты), что составляет в среднем 22,6 соли в сутки. Уже на 4-й день количество мочи дошло до 1000,0, а в дальнейшем — даже до 3100 г. Общее состояние быстро улучшилось, но стоматит, белок в моче, эритроциты и цилиндры держались еще длительное время. Б-ной выписан в хорошем состоянии.

2. Б-ная Н-а выпила 1 стакан 2% раствора сулемы. С первого же дня анурия. Со 2-го дня поносы. Соль давалась в виде гипертонического раствора внутривенно и в виде раствора per os. На 6-й день — NaCl крови = 480 мг<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, остаточный азот = 134 мг<sup>0</sup>/<sub>0</sub>. На 8-й день впервые 100 см<sup>3</sup> мочи, на 9-й — 250 см<sup>3</sup>. В дальнейшем количество мочи постепенно увеличивалось (на 13-й день — 700 см<sup>3</sup>, на 18-й — 900 см<sup>3</sup>, а дальше 1500 — 1850 см<sup>3</sup>). Через 21 день NaCl крови = 568 мг<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, остаточный азот еще оставался на высоких цифрах (165 мг<sup>0</sup>/<sub>0</sub>). Медленно исчезал язвенный стоматит, легко возобновлялась рвота, после установления нормального диуреза исчезли поносы. Б-ная выписалась в удовлетворительном состоянии.

В других двух случаях введение соли не дало столь благоприятных результатов. В одном из них (б-ная К.) мы имели дело с двойной интоксикацией, — морфием и сулемой. К тому же в этом случае картина сулемового отравления развертывалась на фоне имевшегося у б-ной хронического гломерулонефрита. Так как состояние выделительных органов в момент интоксикации оказывает большое влияние на течение и исход интоксикации, то понятно, что сочетание в данном случае сулемового отравления с хроническим нефритом и с отравлением морфием необычайно осложняло клиническую картину. И тем не менее, даже в этом тяжелом случае NaCl крови под влиянием солевой терапии поднялся до 445 мг<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, азотемия несколько уменьшилась, а диурез на 8-й день дошел до 1050 см<sup>3</sup>.

Больная скончалась все же на 28-й день после отравления от тяжелого поражения кишечника.

Б-ной У. получил в среднем по 10,0 соли, а б-ная К. — 4,25 соли в день. Учитывая гипохлоремию, сильный понос и рвоту, которые наблюдались у этих больных, приходится думать, что указанные выше количества соли не могли покрыть имевше-

гося у этих больных дефицита соли в организме. И действительно, у 6-го У., несмотря на введение за 9 дней 95,5 соли, NaCl крови не поднялся выше 351 mg<sup>o</sup>/<sub>100</sub>, т. е. все еще оставалась резкая гипохлоремия.

Последние 2 случая не умаляют значения солевой терапии при сулемовой интоксикации, а скорее свидетельствуют о том, что эта терапия должна проводиться более энергично. Такие усугубляющие интоксикацию обстоятельства, какие имелись в последних двух случаях, не могут служить критерием для оценки эффективности солевой или какой-нибудь другой терапии, хотя даже в этих случаях солевая терапия, если не спасла жизнь, то все же продлила ее на некоторый срок. У обоих этих тяжелых больных восстановился диурез, а погибли они от тяжелого поражения кишечника.

Помимо простоты и общедоступности, подвоз большого количества соли при сулемовой интоксикации настоятельно диктуется тем, что это дает возможность эффективно воздействовать на один из основных симптомов отравления — на гипохлоремию, а этим самым и на все те нарушения, которые в дальнейшем создаются наличием гипохлоремии.

Каков же генез гипохлоремии? Можно было бы думать, что причиной гипохлоремии являются потери хлористого натрия, возникающие вследствие рвоты и поноса, и невозможность компенсировать питанием создавшийся дефицит из-за стоматита и гастро-энтерита; но мы видели, что у наших больных гипохлоремия, порой довольно значительная, может быть установлена уже в самые первые дни и часы, когда, с одной стороны, рвота и понос еще не столь резко выражены, чтобы вызвать значительное уменьшение хлорных запасов организма, с другой стороны — имеется анурия, которая ограничивает потери.

Штрауб и Гольвицер — Мейер считают, что при сулемовом отравлении происходит трансминерализация, т. е. перераспределение ионов между кровью и тканями, в результате которого Na и Cl уходят из крови в ткани. В более поздней полиурической стадии интоксикации, по их данным, наблюдается обратный переход ионов из тканей в кровь. Однако, наши исследования, а также случаи Бержар, Ляуда, Майзлер заставляют думать не только о трансминерализации, но и о наличии большого дефицита соли.

Если у больных имеется значительная задержка воды, которая не сопровождается адекватной задержкой соли, то это ведет к тому, что организм для выравнивания ионного равновесия, мобилизует NaCl крови. В результате без потери NaCl во вне получается так называемая „гипохлоремия от разведения“). Опасность подобной „гипохлоремии от разведения“ создается в тех случаях, когда больным в периоде анурии вводится большое количество воды без соли, напр., в виде раствора глюкозы. Так как при этом вся или большая часть воды, вследствие анурии, задерживается организмом, то вполне возможно, что даже и без всяких потерь NaCl концентрация его в крови и в тканевой жидкости понизится.

Если в периоде анурии вводится соль вместе с большим количеством воды, то имеется опасность, что введенная жидкость, устремившись вместе с солью в ткани, может вызвать отек тех тканей, где NaCl скопляется, напр., отек мозга, который резко ухудшит состояние больного.

С точки зрения только что изложенных соображений, в первом периоде целесообразнее вводить концентрированные растворы соли. В более позднем периоде, когда у больного выявляется склонность к выделению задержанных в тканях шлаков, выгодней вводить соль

вместе с большим количеством воды (напр. физиологический раствор), так как в этом периоде подвоз воды и соли стимулирует диурез и этим способствует устранению уремических симптомов.

Таким образом, вопреки распространенному и прочно укоренившемуся мнению о том, что при всяком заболевании почек подвоз соли должен быть строго ограничен, мы видим, что при сулемовой интоксикации, несмотря на тяжелое повреждение почек подвоз соли не только не должен быть ограничен, но наоборот, — обильное введение соли является важнейшим терапевтическим мероприятием.

Солевая терапия сулемовой интоксикации не является, конечно, единственным методом лечения, но, учитывая патогенез основных симптомов, мы все же считаем, что в цепи мероприятий, которые обычно применяются при лечении сулемового отравления, солевая терапия несомненно должна занять одно из первых мест.

Поступила 14.V. 1940.

---

*Доц. Л. Н. ГОЛЬДМАН и Н. А. ЛЕОНТЬЕВ*

### **К вопросу о механизме нарушения функции почек при паренхиматозных гепатитах**

Из госпитальной терапевтической клиники 2 ММИ (директор проф. В. Ф. Зеленин)

При нарушении деятельности печени в организме больных возникает ряд разнообразных патологических явлений, обусловленных многообразием функций этого органа. К таким явлениям относятся изменения межклеточного белкового обмена и белкового состава крови, нарушение сахарного обмена и кислотно-щелочного равновесия, расстройство водного обмена и, наконец, изменение гемодинамики.

При поражении печени образуется ряд веществ, небезразличных для организма и подлежащих удалению из него. Поэтому роль почек при заболевании печени имеет особое значение: от их нормальной функциональной способности зависит своевременное выведение токсических продуктов. Уже в физиологических условиях между печенью и почками имеется функциональная связь. Ашер и Майер на изолированной сердечно-легочной почечной системе по Старлингу у лягушки показали, что включение печени в кровообращение усиливает диурез. Глаубах и Молитор назначением препаратов печени получали увеличение диуреза у почечных больных. При анатомически здоровых почках нарушение функции печени может вызвать тяжелое нарушение межклеточного азотистого обмена — „печеночную“ уремию (Бушар), которая, как показали работы, главным образом французских авторов (Лемьер, Лабри и т. д.), может даже привести к смерти.

Фольгард у печеночных больных, получавших мочевины, как мо-



чегонное средство, наблюдал явления уремии (сонливость, неясное сознание и т. д.). У почечных больных при наступлении недостаточности печени увеличивается циркуляция токсических продуктов межклеточного обмена. Нарушения обмена веществ (углеводного, белкового, липоидного) наблюдающиеся у этого рода больных, могут быть связаны с поражением печени.

Имеются указания и на гормональное влияние печени на функцию почек, сказывающееся в том, что при аутолизе печени в ней образуются особые „нефротропные“ вещества.

Таким образом, при заболевании печени развитие патологических изменений в почках в настоящее время не вызывает уже никаких сомнений. Ряд авторов (Руфанов, Шоффар и др.) описал так называемый „печеночно-почечный синдром“, при котором первичным фактором, вызывающим поражение почек, является заболевание печени. Что же касается поражения почек при паренхиматозном гепатите, то в доступной нам литературе мы не встречали исчерпывающих описаний изменений функции почек при этом заболевании, равно как не нашли указаний на механизм изменения почек при паренхиматозном гепатите. Стюарт и Кинг в своих экспериментальных работах пытались доказать, что поражение почек при желтухе вызывается солями желчных кислот. Однако ряд данных позволяет думать, что изменения в почках вызываются не столько солями желчных кислот при желтухе, сколько являются последствиями глубокого нарушения функций печени. Согласно клиническим наблюдениям ряда авторов поражение почек при желтухе наблюдается уже в первые дни ее появления, а иногда даже предшествует иктеричности кожи и слизистых. Количество мочи уменьшается, диурез становится отрицательным, в моче появляются цилиндры, белок и эритроциты.

Некоторые авторы наблюдали иногда болезненность при ощупывании области почек (Клириков).

Кроме того, учитывая тесную связь выделительной способности почек с деятельностью сердечно-сосудистой системы, мы исследовали также у наших больных артериальное и венозное кровяное давление и скорость тока крови. И действительно, в период нарастания желтухи мы находили падение артериального и венозного давления и замедление скорости кровотока.

Изменение сахарного обмена, остаточного азота и щелочного резерва крови. В период выраженной желтухи мы установили у наших больных нарушение сахарного обмена; в ряде случаев мы наблюдали характерные „печеночные“ сахарные кривые (верхнее пологое плато), которые были в свое время описаны Кугельманом.

Все патологические явления в почках, по мере улучшения общего состояния больного и схождения желтухи, обычно быстро проходят, но иногда, при нарастании поражения печени, наблюдались случаи смерти от уремии.

Патолого-анатомические изменения в почках при застойной желтухе выражаются в дегенерации эпителия канальцев, дающей картину так называемого холемического нефроза (Сом).

Мы поставили себе задачей изучить механизм изменений функций почек при паренхиматозном гепатите. Для этой цели мы исследовали 42 больных с паренхиматозным гепатитом.

По характеру заболевания все случаи — средней тяжести и тяже-

ые. Среди наших больных было мужчин — 33, женщин — 9. Возраст: от 15 до 20 лет—2 чел.; 21—30 л.—28; 31—40 л.—6; 41—50 л.—5; 51—60 л.—1.

Важно отметить, что в анамнезе больных не имелось никаких указаний на заболевания почек в прошлом.

Для изучения функции почек у наших больных мы определяли диурез, производили ежедневно анализы мочи, устанавливали количество хлоридов в моче и в крови, производили пробы Зимницкого, Фольгарда и Мак-Клюра. Исследовался также и общий обмен у больных: остаточный азот, резервная щелочность, холестерин и билирубин в крови.

Увеличение остаточного азота крови. Резервная щелочность крови была пониженной, нередко мы наблюдали падение щелочного резерва до 20%. Все эти изменения, безусловно безразличны для функции почек, так как они определяют в значительной мере условия, в которых протекает работа почек.

Диурез. В период выраженной желтухи мы наблюдали уменьшение суточного количества мочи. Понижение количества мочи до 200—300 см<sup>3</sup> в сутки мы находили нередко. Часто наблюдали резкие расхождения между выпитой жидкостью и выделенной мочей, доходившие до 1500 см<sup>3</sup>. Одновременно с этим мы имели также доказательства задержки выделения воды и пропитывания ею тканей. Так, проба Мак Клюра, которая при выраженной желтухе у наших больных была в среднем равна 38 минутам, после схождения желтухи удлинилась до 55 минут. Для выяснения причин задержки жидкости, мы исследовали хлориды в крови и моче.

На высоте расстройств водного обмена мы в некоторых случаях получали незначительную задержку хлоридов мочей, в большинстве же случаев выделение хлоридов было не нарушено.

Хлориды крови, как в период нарастания желтухи, ее схождения, так и после выздоровления колебались в пределах нормальных цифр.

Таким образом, задержка жидкости в организме больных происходит не вследствие задержки хлоридов, выделение которых происходит чаще всего нормально; наблюдающееся же у некоторых больных понижение выделения хлоридов не соответствует величине задержки жидкости.

Альбуминурия. Альбуминурия со времен Солони (1837), впервые введшего этот термин, связывалась с функциональным или анатомическим поражением почек, в основном канальцевого аппарата. Однако, еще Клод Бернар указывал на возможность прохождения белка через почки без повреждения последних. Непочечная или дискразическая альбуминурия известна давно. Кутуньо, Гревс, Джонсон, Франк, Гублер, Ноорден, Шоффар, Кабанов, и т. д. в своих работах указали на появление белка в моче без анатомического поражения почек.

В механизме „дискразической“ альбуминурии многие авторы отводят значительную роль печени. Томас, Шлегель и Эндрюс считают, что при альбуминурии прежде всего выводится печеночный белок, а не сывороточный. Печеночная альбуминурия, без повреждения почек, была еще описана Мергисоном. Имеются даже попытки дифференцировать дискразическую, печеночную альбуминурию от почечной. Так, Юшар считает, что печеночной альбуминурии присущи

следующие признаки: кратковременность, интермитирующий характер, небольшие количества белка, наступление альбуминурии после погрешности в пище, причем происхождение этого рода альбуминурий он относит за счет функционального нарушения или гиперемии печени.

При паренхиматозном гепатите альбуминурия была описана рядом авторов. Согласно данным Фидлера альбуминурия часто предшествует желтухе. Глухов находил белок в 28% случаев в период нарастания и полного развития желтухи. Тареев, Никуленко и Усманова — в 22—48% случаев, Швагер — в 10% случаев, а Фрей в 65%.

У наших больных альбуминурия отмечена в 15% случаев. Альбуминурия обычно наблюдалась в период нарастания желтухи и длилась она недолго. (См. табл. 1)

Таблица 1.

Максимальное количество белка в моче	Длительность альбуминурии					
	1 день	2 дни	3 дни	4 дня	5 дней	6 дней
0,033 <sup>0</sup> / <sub>00</sub> . . . . .	13,2 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	—	—	—	—	—
0,033—0,15 <sup>0</sup> / <sub>00</sub> . . . . .	—	26,4 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	34 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	—	—	6,6 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>
0,15 <sup>0</sup> / <sub>00</sub> —0,3 <sup>0</sup> / <sub>00</sub> . . . . .	—	—	—	13,2 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	6,6 <sup>0</sup> / <sub>0</sub>	—

То обстоятельство, что альбуминурия у наших больных наблюдалась одновременно с гематурией, и что она не изменялась от характера принятой пищи и в различных порциях мочи, позволяет предположить ее почечное происхождение.

**Гематурия.** В 12% случаев у наших больных была обнаружена гематурия. Гематурия во всех случаях встречалась в периоды нарастания желтухи. Обычно она держалась в течение 2—3 дней и затем бесследно проходила; длительной гематурии мы не наблюдали. В литературе появление гематурии у желтушных больных обычно объясняют одним из проявлений печеночного нефрита.

Анатомические изменения в почках, в особенности при инфекционной желтухе, позволяют объяснить гематурию, наблюдающуюся у данного рода больных. Так, у больных, погибших от тяжелой инфекционной желтухи, Любарш находил на вскрытии почки со значительными паренхиматозными изменениями, с резким набуханием, ведущим к кровоизлияниям. Под микроскопом он обнаруживал кровоизлияния и клеточную инфильтрацию между корковым и мозговым веществом; в клубочках определялся свернувшийся белок и кровяные элементы.

Кожные геморрагии, носовые кровотечения при желтухе известны давно. Фидлер наблюдал носовое кровотечение в 23% случаев. Вильмар и Рено — в 50% случаев; нередко при желтухе бывают кишечные кровотечения, а Тареев наблюдал и легочные кровотечения.

Гематурия, которую мы наблюдали у наших больных, повидимому, является результатом мелких кровоизлияний в паренхиму почек, что подтверждается кратковременностью ее появления, часто одновременно с кожными геморрагиями и носовым кровотечением.

**Проба Зимницкого.** Для выяснения функции почек у наших больных мы динамически ставили пробу Зимницкого. При сопостав-

лении проб Зимницкого, полученных в разные периоды болезни, прежде всего бросается в глаза никтурия в период нарастания желтухи (90% случаев), при схождении желтухи никтурия встречается значительно реже (в 20% случаев); после выздоровления она исчезает совсем.

Удельный вес мочи при развитой желтухе часто держался на высоких цифрах. В некоторых случаях мы обнаруживали монотонный ритм выделения мочи, причем отличительная особенность пробы Зимницкого в этом периоде—монотонный ритм выделения именно в дневные часы.

Проба Зимницкого наиболее резко изменяется в период нарастания желтухи. Наблюдается нарушение диуреза, понижение способности почек к разведению мочи; ее удельный вес фиксирован на высоких цифрах.

Проба Фольгарда. Для обеспечения значительного диуреза в первые два часа при пробе Фольгарда необходима достаточная фильтрационная способность клубочков. На фильтрационную способность клубочков влияет состояние сердечно-сосудистой системы (стаз при декомпенсации, спазм при нефрите), а на увеличение диуреза оказывают влияние степень уменьшения канальцевой реабсорбции и внепочечные факторы выделения жидкостей (пот, дыхание и т. д.). Все эти моменты мы учитывали при постановке пробы Фольгарда. Мы пользовались следующей методикой. Утром, натощак, опорожнив пузырь, больной в течение получаса выпивает 1,5 литра воды, в течение последующих 4½ часов собирает отдельно через ½ часа мочу (9 порций); больной взвешивался до опыта, с принятой водой и после опыта.

В период нарастания желтухи мы получили наибольшую задержку мочи во время пробы Фольгарда. В ряде случаев выделение мочи составляет 30—35% принятой жидкости. Ритм выделения мочи также нарушается: часто наблюдается монотонный ритм выделения мочи. Удельный вес мочи и на высоте выделения не падает ниже 1008—1010.

По мере схождения желтухи проба Фольгарда изменяется: увеличивается общее выделение мочи, отмечается большая амплитуда колебаний удельного веса мочи. Удельный вес снижался до 1000—1002. У больных паренхиматозным гепатитом мы наблюдали три типа выделения мочи во время пробы Фольгарда, а именно: замедленное выделение, характерное для периода нарастания желтухи, нормальное выделение, соответствующее периоду схождения желтухи, и усиленное мочевыделение, наблюдающееся после схождения желтухи.

Уменьшение выделения мочи во время пробы Фольгарда, недостаточное ее разведение, как и неудовлетворительная проба Зимницкого, указывают на функциональную недостаточность почек у больных с паренхиматозным гепатитом.

Проба Виоля. Понижение фильтрационной способности клубочков у больных с паренхиматозным гепатитом объясняется ослаблением сердечной деятельности, и поэтому, чтобы выяснить степень участия в диурезе у наших больных сердечно-сосудистой системы, мы проводили у них пробу Виоля. Проба Виоля предложена как тонкий метод исследования сердечно-сосудистой системы, в особенности для выяснения участия сердечно-сосудистого аппарата в водном обмене. У наших больных проба Виоля дала следующие результаты:

Таблица 2.

Изменение пробы Виоля у больных с паренхиматозным нефритом. Выделение мочи в процентах к принятой воде.

	Движение	Покой	Движение	Покой
	Степень желтухи			
	Выраженная желтуха		Отсутствие желтухи	
У.	26	70	130	140
Ж.	26	46	97	110
П.	30	87	85	100

Из таблицы 2 видно, что диурез резко увеличивается в покое. В особенности это усиление выражено в период нарастания желтухи. Другими словами, сердечный фактор диуреза, т. е. усиление его в покое, у наших больных выражен резко в период нарастания желтухи. Поэтому совершенно очевидно, что увеличение диуреза в покое зависит от усиления фильтрации клубочков под влиянием более удовлетворительной работы сердца.

Итак, изменения в функции почек при паренхиматозном гепатите выражаются в понижении диуреза, никтурии, уменьшении выделения мочи во время пробы Фольгарда. Эти изменения не стойки, по мере схождения желтухи функция почек восстанавливается.

Вопрос о механизме всех этих изменений очень сложен; он складывается из различных патологических изменений обмена, наблюдающихся при паренхиматозном гепатите. Среди этих изменений первое место занимают уже отмеченные нами явления общего токсикоза, слагающегося из азотемии, изменения кислотно-щелочного равновесия в сторону ацидоза, изменений белкового хозяйства (белков крови и белкового обмена) в сторону преобладания глобулинов. Выведение этих продуктов обмена, а также выведение так называемых продуктов аутолиза печени, повидимому, вызывает поражение канальцевой системы почек (холемический нефроз).

Кабанов, Эрих объясняют происхождение нефроза выделением из организма продуктов обмена (распада белков и жира), и чужеродных ядов, как морфологическим проявлением повышенной деятельности почек.

Что же касается изменения функции клубочков, то они несомненно стоят в связи с нарушением сердечно-сосудистой системы. Ослабление сердечной деятельности приводит, возможно, к снижению фильтрации в клубочках в период нарастания желтухи. По мере схождения желтухи и восстановления работы сердце одновременно улучшается и фильтрация в клубочках.

Медес и Гарри в опытах на собаках показали зависимость величины кровотока через почки при помощи определения клубочковой фильтрации по креатинину.

Ван Слайк, Родс, Гиллер и Альвинг считают, что минутная фильтрация клубочков определяется в большей доле почечным кровотоком. У наших больных при значительно выраженном замедлении скорости тока крови, падении минутного объема крови и венозного давления создаются условия, уменьшающие кровоток через почки, и вследствие этого уменьшается минутная фильтрация в почках.

Кроме того, наблюдающееся у наших больных в период нарастания желтухи падение артериального давления также приводит к снижению клубочковой фильтрации. Работы Массенэ и Эрик Хус Фельдта показали, что под влиянием спинномозговой анестезии падает кровяное давление и параллельно с ним снижается клубочковая фильтрация. Кровоизлияния в паренхиму почки также приводят к уменьшению диуреза, вследствие выключения некоторых участков почки.

Наконец, биохимические изменения крови, вследствие нарушения функций печени и сердечно-сосудистой системы, приводящие к нарушению кислотно-щелочного равновесия — ацидозу, не остаются безразличными для почек. Так, например, при злокачественном малокровии, при значительном падении гемоглобина и эритроцитов ряд авторов (Кристиан, Маджор и др.) отмечал нарушение функций почек. При восстановлении до нормы гемоглобина и эритроцитов функция почек становилась нормальной. Имеются указания (Тареев), что при злокачественном малокровии изменение функции почек есть результат кислородного голодания на почве аноксемии. Наблюдающееся изменение кислотно-щелочного равновесия у наших больных в сторону ацидоза также, повидимому, понижает функцию почек.

#### В ы в о д ы

1. Изменения функций почек у больных с паренхиматозным гепатитом выражены в период нарастания и развития желтухи; по мере схождения желтухи функция почек восстанавливается.

2. Изменение функции почек выражается в понижении суточного количества мочи, появлении альбуминурии, гематурии, изменении проб Зимницкого и Фольгарда.

3. Уменьшение диуреза в период выраженной желтухи зависит от уменьшения клубочковой фильтрации вследствие падения кровяного давления, замедления кровотока и других проявлений ослабления деятельности сердечно-сосудистой системы.

4. Поражение канальцев связано с выведением токсических продуктов обмена, возникающих вследствие поражения печени (азотемия, ацидоз, билирубинемия).

Поступила 10.IX 1939.

*В. Н. ПЕЧНИКОВА*

### Гепатиты у детей

Из детской клиники (директор засл. деят. науки проф. Е. М. Лепский) Каз. гос. ин-та усовершенствования врачей им. В. И. Ленина

Диффузное поражение печени — катаральную желтуху — в настоящее время большинство авторов предлагает называть гепатитом, считая, что наряду с дегенеративными изменениями в печени имеется и воспалительная реакция со стороны мезенхимы. Рессле предлагает называть эти заболевания гепатозом или гепатитом, в зависимости от того — имеются ли только дегенеративные изменения в паренхиме или же эти изменения сопровождаются воспалительной реакцией со стороны мезенхимы. При токсикозах преобладают гепатозы, при инфекциях — гепатиты.

Практически, однако, бывает трудно решить, имеем ли мы дело с гепатозом или с гепатитом. Поэтому Бергман, отказываясь от дифференциации поражений, предлагает общий термин гепатопатия.

В вопросе патогенеза этих форм заболеваний печени также еще много неясного. За последние годы выдвинуты две новые точки зрения на патогенез гепатита. Одна рассматривает его, как следствие аллергической реакции со стороны печени на продукты распада чужеродного белка, возникшие в результате инфекции или пищевой (белковой) интоксикации.

Сторонниками другой теории (Рессле, Эппингер) гепатиты трактуются, как серозное воспаление, при котором, благодаря токсическому повреждению стенок внутripеченочных капилляров, происходит выход богатой белком (гл. обр. альбуминами) жидкости из кровеносного русла в лимфатические пространства Диссэ. Последние, благодаря этому, расширяются, отодвигают печеночные клетки от стенок капилляров, что ведет к некробиозу и к расхождению печеночных клеток друг от друга, к созданию тем самым сообщения между желчными капиллярами и пространствами Диссэ, т. е. создается отток желчи в лимфатические пути.

Гепатиты встречаются чаще всего осенью и зимой в виде периодических вспышек, что говорит за инфекционную природу этих заболеваний, хотя возбудитель до сих пор неизвестен. Бактериологические и серологические исследования на кишечно-тифозную группу при инфекционной желтухе дают всегда отрицательный результат. Только Кантакузен во время эпидемии в румынской армии у  $\frac{1}{2}$  больных нашел в крови микробов тифозной группы и у 3 умерших от острой дистрофии печени в желчном пузыре — палочки паратифа Б. Вводя затем полученные культуры *per os* 10 здоровым добровольцам, он у 7 человек отметил заболевание желтухой. Эти данные Кантакузена показывают, что микробы кишечно-тифозной группы все же могут играть роль в возникновении гепатита.

Также обычно неудачны поиски *spirochetes icterogenes* при инфекционном гепатите. Спирохеты, найденные в моче больных некоторыми авторами (Морган, Браун), оказывались не патогенными для опытных животных и принадлежали к числу спирохет *pseudo-icterogenes*.

Так как все попытки найти специфический возбудитель эпидемической желтухи до сих пор оказались неудачны, многие современные исследователи высказывают предположение, что возбудителем этой болезни является невидимый вирус (Изард 1927 г., Вальгрен 1930 г., Финдлей 1931 г. и др.). Большой интерес представляют собой недавно произведенные опыты Т. Андресена (1937—1938 гг.), которому впервые удалось получить экспериментально заболевание желтухой у опытных животных — свиней и затем крыс, давая им с пищей содержимое двенадцатиперстной кишки больных с эпидемической желтухой. Таким образом, открывается широкая возможность для дальнейшего изучения этой болезни.

В собранном нами материале из 105 случаев гепатита в 50% появлению желтухи предшествовало (за 1 —  $1\frac{1}{2}$  месяца до начала болезни) то или иное заболевание, чаще всего — диспепсия, колит, дизентерия (25 случаев), затем инфекции: корь (12 случаев), скарлатина (9 случаев) и воспаление легких (6 случаев).

Характерной особенностью нашего материала является поражение преимущественно раннего, детского возраста: от 2 мес. до 1 года—

31 случай; от 1 года до 2 лет — 30 случаев; от 2 до 4 лет — 23 случая; от 5 до 15 лет — 21 случай. Определить момент заражения в большинстве случаев не удавалось, только в 24% можно было установить, что дети имели контакт с желтушными больными 2 или 4 недели тому назад.

Большая часть заболеваний протекала по типу паренхиматозного гепатита со всеми типичными симптомами: с увеличением печени, с обесцвечиванием стула в разгар болезни, с билирубинемией, с наличием в моче желчных пигментов и уробилина, исчезающего на высоте заболевания, с ясно выраженной желтухой и т. д. В 30% случаев, по началу ничем не отличавшихся от обычной легкой катаральной желтухи в дальнейшем развилась тяжелая картина подострой дистрофии печени с ясно выраженными симптомами недостаточности печени в виде нервно-мозговых расстройств: бессознательного состояния, возбуждения или сонливости, судорог и т. д. Заболевание начиналось или незаметно при нормальной температуре (50% случ.), или же подобно какой-то инфекции с высокой температурой, с резким нарушением общего состояния. Часто при этом отмечались диспептические расстройства: потеря аппетита, рвота, понос. Желтуха появлялась в таких случаях обычно на 6—8-й день от начала болезни. С момента появления желтухи температура обычно падала до нормы и в дальнейшем оставалась на низких цифрах (36—37°). В 30% случаев отмечались вторичные подъемы температуры до 39—40° в течение нескольких дней, начиная с 11—13-го дня от начала болезни, когда уже явления желтухи начинали проходить. Крапивницы у наших больных мы не наблюдали ни разу. Брадикардия отмечалась только в первые дни заболевания у 22 больных, из них 13 были дети грудного возраста.

Сердце клинически поражено было мало. Границы сердца обычно были нормальны, тоны чистые. Только в очень тяжелых случаях отмечалась глухость тонов, слабый пульс и тахикардия.

В 50% случаев, кроме увеличения печени, отмечалось также и увеличение селезенки, почти как правило, во всех тех случаях, где заболевание начиналось бурно под видом какой-то инфекции. Стул в разгар заболевания почти у всех больных был обесцвечен. Хотя на секционном материале в 80% случ. отмечены явления энтероколита, клинически мы наблюдали поносы только в 16 случаях. Большею же частью стул был нормальной консистенции, и можно было отметить даже некоторую склонность к запорам. Моча, кроме желчных пигментов и уробилина в начале и в конце заболевания, содержала в тяжелых случаях у 12 больных следы сахара, в 6 случаях — единичные эритроциты; в 9 случаях установлено повышенное содержание лейкоцитов и цилиндров. Белок в моче мы наблюдали только в одном случае в виде следов. Кроме того, в тяжелых случаях подострой дистрофии печени отмечалось резкое уменьшение количества мочи; в одном случае олигурия на высоте заболевания перешла в полную анурию.

Егоров М. И. (1936) объясняет это явление задержкой воды в тканях, обусловленной токсическими изменениями в печени и нарушением функции почек. Вследствие токсического повреждения клеток печени происходит нарушение всех видов обмена белкового, жирового, солевого и т. д., что ведет к нарушению и тканевого водного обмена. В свою очередь нарушение обмена (гл. обр. белкового и



водного) ведет к почечной недостаточности. С другой стороны, выходу жидкости в ткани способствует также токсическое повреждение стенок капилляров. Последнее объяснение соответствует также теории Эппингера о серозном воспалении.

В 10 тяжелых случаях отмечалась явная задержка воды — отек подкожной жировой клетчатки, анасарка, в 6 случаях с асцитом. Из этих 10 больных погибло 4. Другие 6 случаев, благодаря своевременно предпринятой активной инсулино-глюкозной терапии, окончились выздоровлением.

У 5 больных с явлениями недостаточности печени, давших летальный исход, наблюдались геморрагические явления в виде точечных кровоизлияний в полости рта, или в виде рвоты кофейной гущей.

Мы не могли отметить полиглобулии на высоте заболевания; наоборот, у большинства больных (в 63% случ.) отмечалась небольшая анемия (3 млн. — 3,5 млн. эр.) В 37% — количество эритроцитов было близко к норме (от 4 до 5 млн.) Содержание гемоглобина обычно соответствовало количеству эритроцитов; в 63% сл. оно было ниже 70%, в остальных случаях от 70 до 85%. Со стороны белой крови большей частью наблюдалась лейкопения (в 65%). В 31% случаев заболевание протекало при нормальном количестве лейкоцитов и только в 4% отмечен лейкоцитоз. Процентное содержание лимфоцитов и нейтрофилов большей частью было нормальным, только в тяжелых случаях с явлениями подострой дистрофии печени в 50% наблюдался нейтрофилез, из них 35% со сдвигом влево. Около  $\frac{3}{4}$  случаев, закончившихся летально, дали картину резкого нейтрофилеза (80 — 85% нейтрофилов). Чаще (в  $\frac{1}{2}$  случ.) без сдвига, реже (около  $\frac{1}{4}$  случаев) со сдвигом влево. При этом обычно отмечалось наличие токсической зернистости нейтрофилов. В 16% наблюдался лимфоцитоз.

На нашем материале мы не могли подметить также ясной склонности к эозинофилии, которую отмечают Кроль-Кливанская, Мясников и др. и в которой сторонники аллергической природы заболевания видят подтверждение своей теории. Ясная эозинофилия (7 — 12,5%) наблюдалась у нас только в 5% случаев; исследование испражнений у этих больных на яйца глист дало отрицательный результат. В 63%, из которых 25% было тяжелых форм, эозинофилы имелись в крови в количестве от 2 до 4%. В 14% случаев констатирован явный моноцитоз (от 7 до 11%). В 40% — количество моноцитов было на верхней границе нормы (от 5 до 6%). На основании данных РОЭ нельзя сделать определенного заключения о склонности ее к ускорению. В  $\frac{1}{2}$  случаев РОЭ была нормальна (10 — 12 мм в 1 ч.); в  $\frac{1}{2}$  случаев ускорена (15 — 70 мм в 1 час по Панченкову). Дуоденальное зондирование нам удалось провести только у старших детей в 11 случаях. Макроскопически порции желчи А, В и С были большей частью мутны с примесью слизи, больше в порциях А и В. Микроскопически во всех 3 порциях отмечалось наличие эпителиальных клеток, слизи, слепков из желчных ходов, состоящих из эпителия, солей и слизи. Отмечалось обычно увеличенное количество лейкоцитов. У четырех больных были обнаружены в порциях А и В *Lamblia intestinalis*. Количество билирубина в крови обычно соответствовало тяжести случая. В легких случаях билирубинемия была незначительна (от 6 до 10 мг% по Мейленграхту). В случаях средней тяжести от 11 до 20 мг%, в тяжелых случаях 20 — 50 мг% и

выше. Реакция Гийманс ван-деп-Берга в тяжелых случаях всегда была резко положительная, прямая. В случаях средней тяжести и в легких случаях можно было часто отметить двухфазность реакции.

Ценным показателем состояния антиоксической функции печени, а также и ренального аппарата была ксантопротеиновая реакция Бехера, т. е. проба на содержание в крови ароматических оксикислот группы фенола, индола, крезола. В легких случаях эта проба выявила незначительное увеличение ароматических веществ в крови против нормы (25—30 единиц колориметра Аутенрита). Чем тяжелей был случай, тем ретенция ароматических веществ в крови была больше (40—70—100 ед. колориметра Аутенрита). В самых тяжелых случаях, закончившихся летально, цифры доходили до 180—200 единиц. В случаях, окончившихся выздоровлением, обычно с улучшением общего состояния уменьшилось и количество ароматических веществ в крови до 30—40 единиц. К моменту выписки получаемые цифры ретенции ароматических веществ были все же обычно несколько выше нормы (30—40 ед.); очевидно, функция печени к этому времени еще не была вполне восстановлена. Средняя продолжительность болезни 17—21 день. С появлением окрашенного стула наступало улучшение общего состояния, уменьшалось количество билирубина в крови, повышался диурез, исчезали желчные пигменты в моче, постепенно исчезала желтушная окраска кожи и склер, улучшалось самочувствие больного и т. д. Только увеличение печени сохранялось надолго, и к моменту выписки больных (на 20—23-й день болезни) печень обычно все еще была увеличена. Исходом болезни в 80% случаев (в том числе 17% тяжелых форм) было выздоровление. В случаях, окончившихся летально, явления желтухи все прогрессировали, и быстро развивалась картина недостаточности печени. Печень таяла, уменьшалась на глазах, появлялись нервно-мозговые симптомы: упорная рвота, возбуждение, затем коматозное состояние, судороги. В некоторых случаях развивались отеки на всем теле. Нужно отметить, что большинство (80%) погибших больных поступило в клинику слишком поздно, в состоянии уже развившейся печеночной комы, на 10—14-й день заболевания. Несмотря на активные терапевтические вмешательства такие больные погибали в течение ближайших 12—48 часов.

Патолого-анатомически у таких больных большей частью обнаруживались явления подострой дистрофии печени, где наряду с дегенеративными процессами имелись и участки регенерации. Только у 2 больных, умерших на 4—6-й день болезни, была найдена картина острой дистрофии печени. Кроме явлений дистрофии печени в 80% были найдены явления катарального холецистита и явления энтероколита, чаще всего фоликулярного (в 60%), реже — катарального (10%) и фибринозного (10%). У 12 больных были обнаружены кровоизлияния во внутренние органы, чаще всего по ходу желудочно-кишечного канала, реже — в легочную паренхиму и в плевру. В 4 случаях имелся асцит, из них в одном были обнаружены, кроме того, явления гидроперикарда и гидроторакса. Во всех случаях найдены были дегенеративные изменения во внутренних органах в виде белкового или жирового перерождения. В 2 случаях обнаружены явления нефрита.

В остром периоде заболевания мы держали детей преимущественно на углеводной диете (каши, кисели, компоты, овощи, фрукты, молоко

и витаминные соки). Кроме того, больным давали пить 5—10% раствор глюкозы без ограничения с учетом количества выпитой жидкости. В период улучшения, как только появлялся более окрашенный стул, добавлялись жиры в виде сливок, сметаны, сливочного масла и белок в виде творога. Дня через 2 добавлялось отвареное, провернутое мясо. Постепенно затем больной переводился на обычную пищу, соответствующую возрасту. С целью стимулировать гликогенообразование в печени и тем самым повысить ее функциональную способность, мы проводили всем больным без исключения инсулино-глюкозную терапию. Детям до 2-летнего возраста — в легких случаях вводили по 2—3 единицы 2 раза в день, в тяжелых случаях 4—5 единиц 2 раза в день. Сахар перед инсулином вводился большей частью *per os* из расчета 5,0 сахара на 1 единицу инсулина в виде тростникового сахара или в виде глюкозы. Если ребенок отказывался пить, прибегали к капельным клизмам из 10% глюкозы с раствором Рингера в равных частях, или же к внутримышечным впрыскиваниям 10% раствора глюкозы. В тяжелых случаях глюкоза вводилась внутривенно в количестве 30—70 см<sup>3</sup> 20% раствора в течение нескольких дней ежедневно. В ряде случаев такая терапия дала прекрасный результат даже там, где имелись явления тяжелого поражения печени.

В тех случаях, где инсулино-глюкозная терапия была начата слишком поздно, она была бессильна остановить процесс бурного аутолиза в печени. В 2 случаях, протекавших с упорными отеками и асцитом, хороший эффект дали трансфузии крови малыми порциями, по 50—60 куб. см. через 1—2 дня.

Кроме инсулино-глюкозной терапии все дети получали уротропин в виде 2—3% раствора чайными ложками. При склонности к запорам давались солевые слабительные (Sol. Magnes. sulfur. 50%, чайными ложками) и в случае надобности — кофеин.

С целью найти возбудителя болезни кафедрой микробиологии ГИДУВ и Мединститута обследовано 44 человека. В начале болезни до 8-го дня делался посев крови на желчный бульон (у 12 больных). После 9—10-го дня болезни бралась кровь на реакцию Видаля и на реакцию агглютинации со *spirocheta icterogenes* стерильно, собранная моча посылалась для исследования на спирохету, а испражнения — для исследования на дизентерийно-тифозную группу. Во всех случаях получился отрицательный результат. Посев крови всегда оказывался стерильным. В испражнениях микробов дизентерийно-тифозной группы не было найдено ни разу. Реакция агглютинации со спирохетой и реакция Видаля всегда были отрицательны; спирохеты в моче также не были найдены.

#### Выводы

1. На нашем материале мы не получили четких данных, которые подтвердили бы одну из новых теорий патогенеза гепатита — аллергическую или теорию о серозном воспалении. Мы не могли выявить явной склонности к эозинофилии, ни разу не наблюдали явлений крапивницы, не получали полиглобулии на высоте заболевания, не всегда была ускорена РОЭ.

2. Принимая во внимание различное начало болезни, а также дальнейшее клиническое течение можно допустить, что этиология в различных случаях была не одна и та же. Чаще всего, очевидно, имела восходящая кишечная инфекция на почве перенесенных пред-

шествующих желудочно-кишечных заболеваний. Доказательством этому служат данные патолого-анатомического исследования, которые в 80% случаев обнаруживали у больных явления энтероколита и катарального холецистита. В других случаях имелась какая-то общая инфекция. Заболевание начиналось высокой температурой и сопровождалось, как правило, опуханием селезенки.

3. Клиническая картина протекала по типу паренхиматозного гепатита. На нашем материале лишний раз подтверждается тот факт, что на желтуху нельзя смотреть, как на легкое заболевание, т. к. в 30% случаев, начавшихся легко, в дальнейшем развилась тяжелая картина подострой дистрофии печени.

4. При поражениях печени вследствие нарушения обмена, повреждения стенок капилляров и поражения почек обычно наблюдается задержка воды в тканях, иногда доходящая до явных отеков (10 случаев).

5. Ценные данные о состоянии гепато-рэнального аппарата дает кантопротениновая проба Бехера, показывающая в тяжелых случаях резкую задержку ароматических веществ в крови.

6. Прекрасные результаты дает инсулино-глюкозная терапия, если она начата своевременно, когда в печени сохранилось еще достаточно ткани, способной к функции. Эту терапию необходимо проводить во всех случаях гепатита, независимо от степени тяжести случая, т. к. даже самые легкие формы заболевания могут в дальнейшем дать летальный исход. Начинать терапию рекомендуется с первых дней болезни. Поэтому необходимо добиваться возможно более ранней госпитализации всех таких больных.

7. Необходимо производить дальнейшие наблюдения над влиянием трансфузий крови на течение гепатита, сопровождающегося явлениями отека и асцита.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Егоров, Сов. врач. журн., № 4, 1936.
2. Иванов, Клин. мед., № 10, 1934.
3. Кроль-Кливанская, Сов. медицина, № 11—12, 1938.
4. Мясников, Тер. архив, т. XVI, вып. 5—6, 1938.
5. Пытель, Клин. мед., № 6, 1936.
6. Тареев, Никуленко, Усманова, Тер. архив, вып. 4—32, 1935.
7. Цейтлин, Тер. архив, XV, вып. 4, 1937.
8. Astrachan Morris, Jaundice in children American Journ. of children, № 1 и № 2, 1937.
9. Bloch, Sweiz med. Wschr. № 20, 1939.
10. Per Selandar, Acta paediatrica, vol. XXIII, S. IV, 1939.
11. Uebelhör, Wien Kl. Wschr. № 5, 1937.

Поступила 11.XI. 1939.

Доц. З. А. ШИХМАМЕДБЕКОВ и Н. Г. МУХАМЕДОВА

### Болезнь спру

Из I терапевтической клиники мединститута—Ашхабад (зав. каф. доц. Шихмамедбеков)

Заболевание спру впервые описано Гиляри в Восточной Индии в 1766 году, клиническая же картина более подробно описана Тонсоном в 1880 году.

Болезнь спру наблюдается в тропическом, субтропическом климате—Китай, Япония, Африка, Цейлон и др. В Средней Азии она впервые констатирована и описана в 1922 г. Крюковым. Два случая

описаны из Сибири Розеньером и Герцовой, но их больные были приезжие из Средней Азии.

Описаны случаи болезни спру из Армении Поповым (1923), Азербайджана (1927) Чергештовым и Грузии (1923) Микеладзе. Отдельные сообщения в печати о патогенезе и терапии этой болезни разноречивы. Кольбрюгге, ле-Данте, Эшфрод и ряд других авторов считают спру инфекционным заболеванием и в качестве возбудителя они описали различные виды грибка *Monilia*. Маскел, Ефремов и Функ, отрицая инфекционную теорию, рассматривают спру, как авитаминоз, вызываемый отсутствием в пище одной из фракций фактора „В“. Iastle, Rheads, Leawson, Payne в 1935 году пришли к заключению, что спру, как и пернициозная анемия, вызывается нарушением взаимодействия между экзогенным фактором в пище, имеющим близкое отношение к витамину В<sub>2</sub>, и эндогенным фактором, содержащимся в желудочном соке здоровых людей. Помимо того, по их данным, в некоторых случаях играет роль затруднение всасывания из кишечного тракта. Их наблюдения над животными и людьми не подтвердили наличия инфекции при болезни спру.

Характерные клинические симптомы спру: гиперхромная анемия типа пернициозной анемии, глоссит, обильные, жидкие, пенистые, белесоватые, с сильным кислым запахом, кашицеобразные испражнения кислой реакции и сильная хакексия. Эти симптомы, временами утихая, приводят организм, в конце концов, к маразму. Литература о лечении спру крайне разноречива.

Майер, Роджерс предлагают лечить спру молочной и углеводистой диетой. Розеньер и Герцовская рекомендуют белковую диету, лишенную углеводов и жиров, затем молоко, овощи и фрукты. Крюков, Кассирский и Бурова белково-жировую диету и, как специфическое средство, кальций. Шотмюллер получил хороший эффект без диетотерапии от введения под кожу экстракта печени — гепатопина и внутрь — больших доз *Ferrum reductum*.

Далее ряд авторов, предлагая печеночную терапию, предостерегает от применения ее *per os* при поносах, при наличии последних они считают целесообразным применять экстракты печени под кожу и внутривенно.

Желая привлечь к этому не столь редкому заболеванию в Туркмении внимание широкого круга врачей, мы приводим наблюдавшиеся нами в течение 1935 — 1939 г.г. 22 случая спру. 16 больных из этого числа прошли через нашу клинику за последние 6 месяцев. Мужчин 4, женщин 18. Возраст больных — от 19 до 40 лет, у большинства — между 30 — 40 годами. По национальности: русских 14, туркмен 3, армян 3 и азербайджанцев 2. Указания ряда авторов, что коренное население не подвержено заболеванию спру, не соответствует истине.

Продолжительность заболевания у наших больных определялась от 3 месяцев до 2 лет. Из 18 женщин 11 связывали начало болезни с беременностью или лактацией.

У 7 больных за 7 — 8 месяцев до начала типичных симптомов спру питание было однообразное — в пище отсутствовали овощи, фрукты, нерегулярно употреблялось в пищу сливочное масло и мясо. Остальные 15 больных имели до болезни вполне удовлетворительное питание.

У 16 больных заболевание началось остро с признаками колита,

который в дальнейшем, повторяясь, осложнялся глосситом. После этого испражнения становились обильными и пенистыми, белесоватого цвета и с весьма противным запахом.

У остальных больных болезнь началась постепенно, причем стул с самого начала был энтерическим, и у них первые признаки глоссита появлялись спустя 1 — 1½ месяца после начала поносов.

Вздутость живота отмечена у всех больных. Аппетит, независимо от тяжести заболевания, сохранялся у всех. Катарральные явления со стороны желудка обнаружены у всех 22 больных, причем у 17 из них соляная кислота после завтрака Боас-Эвальда отсутствовала, у 5 больных наличие соляной кислоты не выше 10. У всех больных в желудочном содержимом обнаружена слизь и в той или другой степени увеличено количество лейкоцитов. Только у 3 больных найдены следы белка в моче, а у остальных неоднократные исследования не дали никаких патологических изменений со стороны мочи.

12 больных имели гиперхромную анемию с пойкилоцитозом, анизоцитозом с наличием нормобластов и мегалоцитов. У 10 больных установлена гипохромная анемия, но пойкилоцитоз и анизоцитоз у этой группы больных был выражен. Со стороны белой крови—лейкопения и относительный лимфоцитоз. РОЭ повышена. Как правило у всех больных обнаружены гипотония и глухие тоны сердца без изменения границ его. У 3 больных выявлены анемические шумы.

Терапевта занимает в первую голову вопрос генеза и терапии поносов, симулирующих самые разнообразные кишечные заболевания.

Небезынтересно отметить, что только 2 больных были направлены в клинику с диагнозом болезни спру. 12 больных поступили с диагнозом хронический энтероколит, 8 — с диагнозом хронический гастроэнтероколит.

18 больных, до начала характерных изменений со стороны языка, держали длительный срок строгую полуголодную диету по поводу кишечного расстройства. Температура у наших больных была нормальной.

Считая, что непрекращающиеся поносы являются причиной летальных исходов, мы направляли нашу терапию на борьбу с поносами.

5 наших больных лечились внутривенным вливанием 10% хлористого кальция, получали главным образом белковую пищу, витамин „С“, сырую или полусырую печень, внутрь временами Ferrum reducum, гематоген и одновременно известные противопоносные средства. Из этих 5 пациентов 1 умер, одна больная была переведена в психиатрическую больницу с явлениями острого психоза, где вскоре умерла, 3 больных выписались без значительных улучшений по собственному желанию с намерением выехать из пределов Средней Азии.

Не получая удовлетворительных результатов лечения от вышеописанных средств, мы испытали у остальных 17 больных гипосульфит натрия и сырую печень. Основанием к применению гипосульфит натрия при болезни спру послужили указания ряда авторов на то, что этот препарат оказывает противовоспалительное, дезинтоксикационное действие и стимулирует рост клеток.

Эта категория больных получала сырую или полусырую печень, пропущенную через мясорубку в количестве 200 — 250 г в сутки с прибавлением сырого лука и перца по вкусу, белковую пищу, куда

мясо входило в молотом виде, два стакана свежей мацони, одну французскую булку и 200 г серого хлеба.

Ежедневно каждый больной получал внутривенно 10 см<sup>3</sup> 10% раствора гипосульфитного натрия в течение 10—25 дней, и часть больных, со значительным истощением, при улучшении поносов, получала ежедневно 50—100 г сливочного масла.

При таком методе лечения у всех больных быстро наступало улучшение, что выражалось в урежении поносов, в оформлении кала, ликвидации глоссита, в исчезновении вздутости живота, в повышении кровяного давления, в появлении соляной кислоты в желудочном содержимом, в улучшении состава крови — исчезновении пойкилоцитоза, анизоцитоза, мегалоцитов, нормобластов, снижении РОЭ и в быстром подъеме веса.

Для характеристики клиники и терапии приводится 1 история болезни.

А. В. (история б-ни 112), 29 лет, азербайджанец, служащий, приезжий из Баку. Поступил в терапевтическую клинику 19/II 1935 г. с диагнозом болезни спру и выписался 6/III 35 г.

Жалобы: обильные пенные, кашицеобразные испражнения до 8 раз в сутки; причём 4—5 раз стул между 4—6 часами утра. Во время обострения в кале появляется слизь и кровь, а во рту по краям язвочки, что затрудняет прием пищи. Считает себя больным 8 месяцев, заболевание началось, — после приема обильного количества пива, — колитом без повышения температуры. Боли в животе, частые позывы на низ, 30—40 раз в сутки, с тенезмами, чаще выделял одну кровь и слизь. Почти голодная диета в течение 15 дней и прием противовоспалительных средств дали улучшение, но стул оформился не полностью. В дальнейшем, по совету врачей, не ел мяса, масла и овощей. Спустя 2 месяца после начала поноса, появились афточки на языке, кал стал пенистым, белесоватым и обильным. 2½ месяца лежал в желудочно-кишечном отделении больницы им. Семашко в г. Баку, где принял вливания хлористого кальция и ятреновые клизмы, но улучшения не было. Больной за 8 месяцев потерял 23 кг веса.

В прошлом, до 1920 г., болел малярией, гриппом в 1926 г., гонореей в 1938 г. Не курит, пил изредка до болезни по 1—2 рюмки водки. Наследственность здоровая. Жил в удовлетворительных условиях, питался хорошо. До болезни употреблял в пищу овощи, фрукты, молоко, мацони и мясо.

Ст. рг. Температура нормальная. Упитан плохо. Астеник. Кожа и слизистые бледны. Язык красный, в передней трети сосочка атрофичны, по краям имеются 3 афточки с красным дном. 12 вставных зубов. Легкие в норме. Сердце — границы в норме, тоны глухие. Живот резко вздут, заметна перистальтика кишок. Селезенка в боковом положении на 1 палец выступает из подреберья, плотна, закруглена и безболезненна. Печень на 2½ пальца выступает из подреберья, хрящевой консистенции, безболезненна.

20/II. Стул 9 раз за сутки, кал пенистый, без слизи и крови, общее количество за сутки 2200 г. Реакция кислая. Микроскопически: большое количество жирных кислот, непереваренные мышечные волокна. Простейшие не обнаружены. Вес больного 51,8 кг.

Назначение: ежедневно сырая печень 250 г, 4 яйца в смятку, 200 г белого хлеба, морковный сок ½ стакана. Сосать лук и смазать корку хлеба чесноком. Внутривенно 10 см<sup>3</sup> 10% раствора гипосульфита натрия ежедневно, смазывание афточек языка 2% раствором ляписа.

25/II. Общее самочувствие лучше, стул 5 раз, в виду жалоб больного на усиление поносов после питья морковного сока на 3-й день морковный сок был отменен.

29/II. Стул 2 раза, кал кашицеобразный, живот меньше вздут. Прибавил в весе 2,2 кг. Назначение: крме указанного 2 мясных котлеты.

6/III. Стул 2 раза, кал кашицеобразный, не пенистый, афточки на языке прошли, живот менее вздут. Больной прибавил 5 кг веса. Выписан с резким улучшением.

Анализы: желудочный сок при поступлении: НСI — 0, общая кислотность 8, слизь ++; при выписке НСI — 6, общая кислотность 14, слизь +.

Кровь: гемоглобин 56%, эритроцитов 2440 т., цв. пок. 1,3, лейкоцитов 4400. Формула: сегм. — 51, п. — 2, лимф. — 43, моноцит. — 4%; анизоцитоз, пойкилоцитоз, нормобласты, мегалоциты. При выписке — гемоглобин — 62%, эритр. 3806000, цв. пок. 0,8, лейкоц. —

5100. Формула: сегм. — 58, п. — 6, э.—2, лимф. — 30, м. — 4%, анизоцитоз и пойкилоцитоз менее выражены, 1 нормобласт.

Кровяное давление при поступлении 85/43, при выписке 105/55.

5/VI 1935 г. больной чувствует себя хорошо, стул 1—2 раза, кал оформлен, прибавил 15 кг. весу. Печень ест 2 раза в пятидневку в полусыром виде. Больной на общей пище, 1/V 1937 г. за истекшее время ни разу не болел желудочно-кишечным заболеванием. 1/IX 1939 г. больной здоров.

### Выводы

1. Болезнь спру не столь редко встречается в Туркмении, но широкая врачебная масса мало знакома с симптоматологией этого заболевания, поэтому оно проходит под другими диагнозами.

2. Не всегда болезнь спру начинается с гиперхромной анемии, анемия может быть и гипохромная. Заболевание часто сопровождается увеличением печени.

3. Этиология спру — неполноценное питание. В ряде случаев известную роль в развитии этой болезни играет строгая авитаминозная диета, назначенная врачами при банальном желудочно-кишечном заболевании на длительный срок.

4. Большое внимание должно быть обращено на питание женщин во время беременности и лактации, т. к. в этот период они особенно подвержены заболеванию спру.

5. Болезнь спру излечима независимо от тяжести. Хорошим средством является сырая печень и преимущественно белково-жировая диета.

6. Длительное применение гипосульфита не вызывает со стороны организма никаких осложнений, поэтому его назначение возможно и в амбулаторной практике.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Терехов, Труды всерос. конф. патологов, 1935. — 2. Розеньер и Герцовская. Клин. мед., № 5, 1934. — 3. Кассирский и Бурова, Тропические болезни Средней Азии, 1935. — 4. Крюков, Мед. мысль Узбекистана, 1, 1927. — 5. Кассирский, Клин. мед., № 5, 1935. — 6. Зислин и Штенберг, Сов. мед., № 5, 1938. — 7. Iastae, Rhods, Leavvson, Payne, Arch. Int. med., 56, 4, 935. — 8. Rominger, Bomskov, Klin. Wschr., 5, 1935. — 9. Einhauser, Z. exp. Md., 98, 1936. — 10. Шотмислер, Д. Т. № 35, 1932. — 11. Хеттер, Миддлтон и Стинбек, J. Am. m. Ass. 101 — 17, 1933. — 12. Штраус, J. Am. m. Ass. v 102, 4, 1934. — 13. Мюльхоланд, Am. Int. Med., 11, 1937.

Поступила 7.I. 1940.

В. Е. СПИРОВ

### Туляремия у женщин

Из акушерско-гинекологического отделения Куйбышевской межрайонной больницы  
Зап. Сибкрая

Несмотря на сравнительно большой материал и ценные работы по эпидемиологии и клинике туляремии, многие стороны этого заболевания еще остаются неизученными. В виду некоторых особенностей считаю необходимым сообщить о вспышке туляремии, происшедшей летом 1937 г. на территории Барабинского и Куйбышевского районов.

Барабинская степь, изобилующая озерами и болотами, является обычным местом скопления водной крысы, которую Сибпушнина ежегодно заготавливает в огромном



количестве. Сюда же, в озера Барабинской степи, был перевезен американский зверек ондатра, быстро здесь акклиматизировавшийся. Примерно с июля 1937 г., наряду с обильно выпадающими осадками и обильным урожаем хлеба, стало отмечаться усиленное размножение, скопление и переселение водяных крыс и ондатры. В некоторых местах на севере района (с. Новороссийка) было такое огромное количество крыс, что, по заявлению местных жителей, идущий в поле на каждом шагу проваливался в крысиные норы. Среди крыс стала наблюдаться эпидемия какого-то заболевания; во многих местах можно было видеть тушки погибших зверьков. Произведенными вскрытиями и исследованием в ветлаборатории Венгерова и Куйбышево установлена геморрагическая септицемия, возможно туляремического характера (Михайлов).

Получно с этим, в начале июля, стали отмечаться и первые заболевания среди людей; были типичные проявления glandулярной туляремии; из района же эти больные посылались с диагнозами: тиф, малярия, воспаление легких и т. д. Через стационар прошло 125 чел. (из них 83 женщины и 42 мужчины) и амбулаторных наблюдений имеется 49 (женщин).

Нами просмотрены и разработаны истории болезни 132 женщин. Среди заболевших было почти 50% женщин в возрасте от 20 до 40 лет. Детей—14,3%; самая маленькая девочка—3 лет; самой пожилой пациентке было 63 года. Большой процент заболеваний падает на молодых женщин. Это объясняется, по нашему мнению, тем, что преимущественно в этом активном, трудоспособном возрасте женщины заняты полевыми работами, где они прямо или косвенно заражались, соприкасаясь с очагами эпизоотии среди грызунов—водяных крыс. 86% больных обратились в больницу в первые две недели своего заболевания.

Для изучения эпидемиологии туляремии важно выяснить, в каких условиях больные работали до заболевания. 48 человек (или 38,9% всех наших больных), находясь на полевых работах, часто ночевали в поле, в станах, которые располагались поблизости от водоемов (озер, болот, рек). Есть указания больных, что работа протекала и прямо в болоте: косили осоку для вязок (14 ч.), мазали телятники на берегу озер (7 ч.), ходили за грибами и ягодами накануне заболевания (7 ч.), таскали хворост из болот и дергали лен на низких местах у озер (8 ч.), вязали в поле снопы и косили на машине (11 ч.), пасли скот (8 ч.), рыбачили (3 ч.).

Как показывает этот перечень, большинство наших больных находилось в поле. Лето было дождливое, норы водяных крыс, располагавшиеся по берегам водоемов, часто заливались, крысы расползались на более высокие и сухие места, как раз ближе к полевым станам, где работали и ночевали колхозники.

Начало заболевания сопровождалось обычно внезапно повышающейся температурой, которая, как показывает наш амбулаторный материал, уже на 2—3-и сутки в огромном большинстве случаев снижалась, в стационаре были особо тяжелые, отобранные больные. В 79 сл. (63,2%) температура держалась от 4 до 9 дней. В 11 сл. (8,8%) мы наблюдали ремиссии; на 9-й или 10-й день заболевания температура вновь повышалась до 39—40° на 2—3 дня, после чего наступало стойкое снижение и постепенное выздоровление. Надо сказать, что это не были преимущественно тяжелые случаи, наоборот,—большинство (8 сл.) относилось по тяжести течения к легким и средним формам заболевания.

Входные ворота инфекции проявлялись в первые сутки в виде небольшого прыщика с красным ободком, переходящим в дальнейшем на 4-е сутки в пустулу с вялым течением, без лимфангоита, с серозно-гнойным содержимым. Затем получалась язвочка, различной величины и формы с подрытыми краями, заживающая на 7—10-е сутки втянутым рубцом. Только в одном случае первичная ранка протекала (у мужчины, истор. бол. № 689, проба с тулярином положит.) как панариит с обычным началом и пакетом желез в подмышечной области.

Локализация входных ворот: левая голень—21, правая—50; левая рука—7, правая—13; пальцы рук: левой—3, правой—8; шея—4; лицо—10; стопа: левая—5, правая—7. Поражались преимущественно открытые части тела и в 64,8% ноги; в 4 случаях (3%) входные ворота при самом тщательном осмотре совсем не обнаружены, а в 4 сл. были 2 точки внедрения инфекции. В зависимости от локализации входных ворот поражались и лимфатические железы той или другой стороны.

При входных воротах на пальце, на предплечье ясно обнаруживались железы в подмышечной и локтевой области в 62%, в остальных случаях поражены были только подмышечные железы.

При первичных язвах над бровью, на щеке обычно имелся пакет желез около уха, только в одном случае, при язве на лбу, мы констатировали множественное поражение желез шеи вниз до ключицы и подмышечной ямки, сопровождавшееся тяжелым тифоидным состоянием с температурой, державшейся 21 день.

Мы наблюдали 13 случаев, где при одном ясно выраженном входном фокусе инфекции поражалось несколько желез. Некоторые железы имели склонность к нагноению (11,9%); с гнойным распадом в язвах встретились мы 12 раз, т. е. в 9% (это в разгар вспышки), из них в 2 сл.—на шее, остальные 10—в паховой области; для нагноения желез требовался длительный срок созревания от 26 дней до 1½—2 мес.

По опыту предыдущей вспышки, преждевременное хирургическое вскрытие желез не приводило к быстрому заживлению, а наоборот, затягивало лечение иногда до 3—5 месяцев (Калугин).

Наблюдаемая glandулярная форма туляремии сопровождалась следующими проявлениями: жар, зноб, головная боль, слабость, разбитость, боль в мышцах и костях, изредка носовые кровотечения. Легкая форма сопровождалась небольшой температурой, едва достигающей 38°. Заболевание обычно заканчивалось в 1½—2 недели, после чего больная вновь приступала к работе. Такого рода больные редко обращались в амбулаторию. С легким течением прошло 76 чел., т. е. 57,9%. У больных с заболеванием средней тяжести дело осложнялось более высокой температурой до 40°, иногда с повторной ремиссией, со множественным поражением желез, с присоединением к предыдущим симптомам бреда, потери аппетита; ни разу мы не наблюдали увеличения селезенки. Иногда заболевание принимало кишечную форму с тошнотой, рвотой, густо обложенным языком, чаще запорами (26 сл.), иногда и энтероколитом типа дизентерии (11 сл.). Нередко преобладали легочные явления: сухой плеврит (7 сл.), бронхит (20 сл.). Чрезмерная потливость наблюдалась в 6 сл. Больных с длительной инвалидностью до 3—4 недель у нас было 35 или 26,5%. Наконец, были больные с тяжелой, по преимуществу „тифоидной“ формой, с потерей сознания, бредом (8 сл.), с картиной острого психоза (1 сл.), с явлениями плеврита (1 сл.), воспаления легких (3 сл.), менингита (1 сл.), ишиаса (1 сл.), межреберной невралгии (3 сл.), с попутной ангиной (3 сл.) и с сильнейшими маточными кровотечениями, потребовавшими хирургического вмешательства (2 сл.).

Подобного рода больных мы имели в 15,6% сл. (21 чел.). Среди наиболее частых и тяжелых осложнений были сопутствующие нервные явления. Бредовое состояние, некоторая спутанность сознания наблюдались обычно в начальной стадии тяжело протекающих случаев. Нередко больная вскакивала с постели, пыталась убежать, в таком состоянии находилась 3—4 дня, после чего с понижением температуры нервные явления ослабевали, оставались только общая

разбитость, головная боль и боли по ходу мышц и нервов и межреберная невралгия.

Половая сфера женщины при туляремии, как показывает наш материал, также не всегда безразлична к инфекции. Если мы отбросим 38 детей и больных в климактерическом периоде, то из оставшихся вполне развитых в половом отношении 94 человек она не представляла заметных изменений в 46 сл., т. е. в 48%, а в 48 сл. (52%) были следующие отступления от нормы. Аменорея стойкая, длительная, зависящая очевидно, от общего истощения организма и интоксикации (20 сл.). В эту группу надо отнести и менструации, приходящие раньше обычных сроков на 5—6 дней, но незначительные по количеству и бледные по цвету (16 сл.). Эти 36 случаев сопровождаются потерей веса, малокровием, бледностью и желтизной покровов, быстрой утомляемостью и другими симптомами, характерными для тяжелых инфекционных заболеваний. Небольшую группу составляют 6 чел. с маточным кровотечением; в 2 сл. это были женщины с особо тяжелым течением заболевания; для лечения потребовалось выскабливание, т. к. кровотечение длилось по 10—15 дней; у 4 больных не было указаний на метро- или метроррагии в прошлом, и только 2 пациентки лечились и ранее по поводу геморрагического эндометрита. Особо надо остановиться на 2 случаях непосредственной связи железистого инфильтрата в паху с воспалением придатков соответствующей стороны и на одном случае обострения давно заглохшего воспалительного очага в параметрии слева, причем было полное совпадение односторонности заболевания и непосредственного перехода бубонно-пахового инфильтрата в инфильтрат левого параметрия. Лечение консервативное; через месяц больная вполне поправилась.

Другую группу составляют 46 случаев (48%), где туляремия почти не оказывала никакого влияния на состояние половой сферы; так, 4 пациентки с беременностью около 8—8½ мес. жаловались как бы на опущение матки и общие обычные для туляремии явления; дело ограничилось только ложными схватками; 4—5 дней покоя было вполне достаточно, чтобы полностью прекратились схватки, не отразившиеся на функциях матки и плода. Три женщины родили в срок, имея бубоны в паху в стадии наивысшего нагрубания; в послеродовом периоде не было повышения температуры; только предьявлялись жалобы на уменьшение молока, „плохо прибавлялись груди“.

Четыре больных поступили в больницу с беременностью в 2—3 месяца; несмотря на среднюю тяжесть случаев, высокую температуру и довольно сильные боли, ни выкидышей, ни кровотечения не было. Беременность сохранилась. Наконец в 35 сл. не было никаких отступлений от нормы; в 10 сл. были менструации во время и после болезни, и инфекция не отразилась ни на количестве, ни на цикле менструаций.

Не менее интересны кожные высыпания; они нами замечены в 7 сл., т. е. в 4,5%. Сыпь появлялась примерно с 6—14—16-го дня заболевания в виде различного рода экзантем.

Никакой связи кожных явлений ни с возрастом, ни с тяжестью заболевания, ни с местоположением желез не отмечено нами. Только в одном случае (713) сыпь была зудящей и тягостной для больной; в остальных она протекала бессимптомно и без лечения, самопроизвольно прекращалась через 5—8 дней.

Несколько слов о туляремии среди детей-девочек; она встретилась в 19 сл. (14,3%); в 10 сл. она протекала тяжело, с высокой температурой, бурной общей реакцией организма, тифоидным состоянием, с потерей сознания, бредом, явлениями менингита, воспалением легких или плевритом; у некоторых отекало лицо, было множественное поражение желез. Все девочки перед заболеванием работали или находились в поле. Нам думается, для ограждения детей на будущее время надо усилить санитарно-просветительную работу среди них и провести соответствующие профилактические мероприятия: освобождение их от полевых работ, связанных с нахождением около болот, озер; запрещение купаться во время эпизоотий водяных крыс. Не должна быть забыта и личная гигиена—мытьё рук перед едой, частая баня и т. д.

Инкубационный период (по Гайзнеру 1½—2 суток, по Вольферцу-Новицкому—2—5 суток) по нашему впечатлению равен 1 суткам; в подтверждение привожу историю болезни № 612.

Р., 35 лет, первичная язва на стоне правой ноги около 4-го пальца, пакет желез сирава в паху. Обычное внезапное начало типичной туляремии началось дома вечером 14/VIII. Перед родами с 4/VIII находилась в роддоме; роды 7/VIII, выписана 12/VIII. Выясняется, что в первый же день по приходе домой она ходила по воду и выполняла все работы по хозяйству, а район, в котором она жила, на краю города около болота, неблагополучен по заболеванию туляремией и присутствию в этом месте водяной крысы.

Реинфекции мы не встречали; никто из болевших в 1930 г. с новой туляремией в 1937 г. не обращался к нам.

В диагностике спорных и запутанных случаев большую избирательность и исключительную специфичность дала нам аллергическая кожная проба с „тулярином“, вводимым в толщу кожи в количестве 0,1 см<sup>3</sup>. При положительной реакции через несколько часов появлялась краснота на месте инъекции—местная реакция, а иногда и обшая.

Лечение туляремии вообще симптоматическое; таким оно было и у нас: 10% колларголовая мазь на пустулы, 5% ихтиоловый компресс на пакеты желез. Внутрь салол, аспирин, бром. Аутогемотерапия. Серая ртутная мазь на железы благоприятного действия не оказывала, равно как и лечение осарсолом.

#### В ы в о д ы

1. Туляремия в Барабинской степи в 1937 г. была исключительно формой glandулярной, непромысловой.

2. Тяжелая в 15,6% „тифоидная“ форма сопровождалась иногда явлениями бронхита, плеврита, менингита, пневмонии и острого психоза.

3. Эпидемия туляремии среди людей наблюдалась одновременно с эпизоотией среди водяных крыс и ондатры.

4. Инкубационный период, по нашим материалам, продолжался сутки.

5. В 52% были разнообразные отклонения от нормы в женской половой сфере: аменорея, крови ранее срока, кровотечение, недостаточность и уменьшение молока после родов, воспаление придатков.

6. В остальных 48% туляремия, нес на высокую температуру, тяжелое течение, не отражалась на беременности, мало влияла на срок и характер менструаций.

7. Дети переносят туляремию довольно трудно и с осложнениями.

8. Во всех сомнительных случаях большую услугу в диагностике оказывает специфическая кожная проба с тулярином.

9. Для всестороннего изучения очагов туляремии в будущем необходимо выработать амбулаторную статкарту для регистрации и последующей обработки всех случаев заболевания.

Поступила 19. XII. 1939.

А. Г. СУСЛОВА и Г. Е. НЕБОЛЮБОВА

## О длительности иммунитета при вакцинации против оспы

Областной институт эпидемиологии и микробиологии в гор. Томске.

Во время поголовной прививки оспы весной 1931 года в городе Томске через наш пункт прошло 3.113 человек. Для проверки результатов явилось 2.315 человек, из них 30 человек вакцинированных и 2.285 человек ревакцинированных. Вакцинация дала 100% прививаемости, ревакцинация — 92,2%. Осложнений не было, хотя были очень сильные реакции, особенно у пожилых и перенесших натуральную оспу.

Весь материал по вакцинации мы разделили на три группы: переболевших оспой 301 человек, ревакцинированных в первый раз 854 человека и ревакцинированных 2 и несколько раз — 1.130 человек. По клиническим явлениям материал был разбит на четыре рубрики: I) типичная оспина, II) модифицированная оспина, III) аллергическая реакция, IV) отсутствие реакции.

Наибольший интерес для нас представляла вторая группа „первая ревакцинация“ и в ней рубрика „типичная оспина“ (т. о.). Мы решили по этой реакции проследить длительность иммунитета. По литературным указаниям эта реакция свидетельствует о полной утрате иммунитета и наблюдается тогда, когда первичные прививки и ревакцинация отделены значительным промежутком времени или когда первичная прививка была произведена не вполне вирулентным детритом.

Интересующая нас реакция т. о. во 2-й группе „первая ревакцинация“ обнаружилась в 57,8%, в возрасте от 1 до 5 лет. В следующих возрастных группах, вместо ожидаемого повышения процента прививаемости, т. о. дает постепенное снижение до группы 21 — 25 лет, с которой начинает повышаться, доходя в группе 71 — 75 лет до 100%. Общий процент т. о. привитых при „первой ревакцинации“ 48,3.

В 3-й группе — „повторные ревакцинации“ — общий процент составляет 29,6, т. е. ниже, чем во второй группе привитых. Младшие возрастные группы тоже имеют меньший процент реакции т. о., но так же, как и во 2-й группе, сначала идет понижение процента реакции т. о., а с 15 лет процент начинает повышаться, доходя до 100 в старшей возрастной группе.

То же самое получается и в 1-й группе привитых — „переболевших оспой“; но здесь как общий, так и повозрастный процент реакций выше, и снижение процента идет до более старшего возраста—25—30 лет, после чего, постепенно повышаясь, доходит до 100% в старшей возрастной группе.

Реакцию т. о. при ревакцинации очень вирулентным детритом Пашен получил в 30% и Скроцкий—в 29,8%, что соответствует нашему общему проценту 3-й группы „повторных ревакцинаций“—29,6%, Гейм через 10—15 лет получил 9,6% реакций т. о.—эта наша повозрастная группа „повторных ревакцинаций“ дает 9,2%.

Турич, удивляясь большому проценту положительных результатов в возрасте 7—8 лет (73,3%), с образованием т. о. в 40,1%, высказывает предположение, что такое явление происходит вследствие того, что возрастные группы 7, 8, 9, 10, 11, 12 лет вакцинировались неполноценным, маловирулентным детритом 1918—1922 годов. В годы империалистической и гражданской войн дело оспопрививания было не лучше, а средний возраст по его данным имеет меньший процент т. о. Мы имеем высокий процент у лиц более раннего возраста (1—5 лет), т. е. привитых детритом последних лет.

На большую прививаемость этого возраста при ревакцинации имеют указания и у других авторов. Липкин указывает на успешную ревакцинацию детей в 2—3-летнем возрасте и отмечает 33% положительных прививок в 4 года и 56% в 5 лет, тогда как возрастная группа от 11 до 20 лет, по его данным, имеет 39% прививаемости. В Германии в 1911—1915 годах, благодаря хорошей постановке оспопрививания, заболевания оспой прекратились, но 12-летние дети имели более высокий процент реакций т. о., чем следующие возрастные группы.

Наконец, переболевшие оспой, иммунизированные очень хорошим антигеном, дающим прочный иммунитет, имеют высокий процент реакций т. о.: по нашим данным 80,3%, у Сухарикова 78,7% и у Турича—48,2%. Правда, в нашей работе было мало прививок детям, переболевшим оспой, но в литературе есть указания на большую прививаемость этого возраста. Так, Сухариков у „рябых“ школьников 7—13 лет получил 53,8% положительных реакций. В работе Турич имеется хотя и небольшой материал (29 случаев) переболевших оспой, но все же результаты у детей 7—9 лет—положительные; следующие годы до 25 лет дают снижение положительных результатов, а с 25 лет идут опять положительные результаты. Наши результаты совпадают, таким образом, с данными других авторов.

Интересно отметить повозрастную заболеваемость оспой привитых. Липкин в своей работе „Очаговая вспышка оспы в сельской местности“ (в январе 1931 г.) отмечает, что заболеваемость оспой привитых мала до 5 лет, повышается до 16 лет; начиная же с возрастной группы 16—20 лет понижается (несмотря на то, что со времени прививки прошло много времени), но заболевания протекали тем тяжелее, чем больше времени прошло с момента прививки.

Таким образом проследить угасание иммунитета по реакции т. о. не удастся. Встает вопрос: свидетельствует ли реакция т. о. о полной утрате иммунитета? Так же, как и Турич, мы склонны объяснить такой характер ревакцинации иммуно-биологическими особенностями возрастных групп.

Чтобы разрешить этот интересный вопрос, необходимо проведение ревакцинации на большом количестве людей как привитых и переболевших оспой, так и совсем не привитых всех возрастов, с точной регистрацией и точными записями клинических явлений, что возможно только при суммировании данных прививки многих пунктов, работающих по одному плану, по единой методике, равноценным детритом.

Поступила 13. IX. 1939.

А. Д. ШКЛЯЕВ

## О лечебном и профилактическом действии дизентерийного бактериофага

Ст.-Челнинская больница, Октябрьского р-на ТАССР

До 1935 года мы пользовались обычным симптоматическим методом лечения дизентерии. Мы назначали больным средние соли, комбинируя с масляными клизмами, грелкой и вливаниями физиологического раствора. При таком способе лечения терялось значительное число больных, особенно детей и стариков (до 6%). В 1935 году дизентерию лечили сывороткой. За этот период потеряли 2,7% больных.

В 1936 году от института им. Мечникова в Москве был получен дизентерийный бактериофаг. Изучая действие этого препарата, мы взяли на себя задачу поставить ряд контрольных наблюдений над действием дизентерийной сыворотки и бактериофага. При сравнении полученных результатов мы учитывали: 1) срок исчезновения основных клинических симптомов (кровь, слизь, тенезмы), 2) появление нормального кала, 3) длительность пребывания больного на койке.

Надо сказать, что первое применение бактериофага на дизентерийных больных произвело на нас и на сотрудников нашей больницы ошеломляющее впечатление. Больные прямо на глазах выздоравливали, не желали дольше оставаться в больнице, считая себя вполне здоровыми. Находясь под впечатлением этих успехов, мы рано выписывали больных, не изучив основного вопроса о бациллоношении. Надо отметить, что в условиях участка эта важная часть работы лечебного учреждения связана с большими затруднениями. Второй существенной ошибкой нашей работы является переход на амбулаторное лечение дизентерии бактериофагом, главным образом, больных из колхозов, лежащих близко к больнице, по мотивам загруженности отделения.

В 1936 году через инфекционное отделение больницы прошел 61 дизентерийный больной; из них бактериофагом лечились 40 человек и по методу сывороточного лечения 21 человек. По полу: сывороточным методом лечилось мужчин — 11 (52,4%), женщин — 10 (47,6%); бактериофагом — мужчин 21 (52,5%), женщин — 19 (47,5%).

Лечились в возрасте до 5 лет бактериофагом 1, от 5 до 10 лет — 3, от 10 до 20 лет сыв. мет. 6 и бакт. — 6; от 20 до 30 л. сыв. методом 6 и бактериофагом — 18; от 30 до 40 л. — сыв. м. 5, бакт. — 8

от 40 до 50 л. — сыв. м. 4, бакт. 1; от 50 до 70 л. — бакт. — 2 (60 л. — 67 л.) и выше — бактериофагом 1 (70 лет).

В наставлении института им. Мечникова к употреблению бактериофага даны следующие указания: с лечебной целью взрослым утром — натошак — по 10 см<sup>3</sup> 2 раза. Детям 2—4 см<sup>3</sup>, всего 4—8 см<sup>3</sup>.

Лечение дизентерийных больных проводилось следующим образом: в день поступления больной получал: 1) микстуру из средних солей. Rp. Aq. Menthae 200,0, Natr. sulfuric., Magn. sulfuric aa 10,0, T-rae Belladonnae 7,0; по 1 стол. ложке через 1—2 часа взрослым и детям по 1/2 — 1 чайной ложке; 2) грелку с перерывом через полчаса; 3) кроме сладкого чаю больные в этот день ничего не получали.

Введению микстуры из средних солей мы придаем громадное значение, т. к. этим подготавливается кишечник для лучшего, как нам кажется, действия бактериофага. Эта микстура, охотно принимаемая больными, в сочетании с грелкой действует успокаивающе на желудочно-кишечные явления (тенезмы становятся менее мучительными).

На следующий день дается внутрь бактериофаг натошак в содовом растворе в колич. 10 см<sup>3</sup>. В значительном проценте случаев уже к вечеру обычно находишь больных в совершенно другом настроении (позывы становятся реже). В этот день больные получают сухари до 50,0, крепкий чай с сахаром, кофе. Микстура дается 3 раза в день. На другой день утром, натошак — повторяется бактериофаг в количестве 10 см<sup>3</sup>, диета общая, питательная.

Обычно на следующий день после последней дачи бактериофага (в 32,5% случаев) и в значительном проценте случаев (50,8%) на третий день основные клинические симптомы заболевания исчезают, и в испражнениях появляется жидкий кал с примесью слизи. Микстуру из средних солей обычно продолжаем до появления кала.

По нашим исследованиям исчезновение клинических явлений (кровь и слизь в испражнениях) при лечении бактериофагом наступило: на 2-й день после последней дозы в 13 случ. (32,5%), на 3-й день в 20 случ. (50,9%), на 4-й день в 6 (15%), на 5-й день в 1 случ. (9,5%). Следовательно, у громадного большинства больных симптомы тяжелого страдания удавалось устранять максимум через 4 дня при поступлении в стационар.

Как правило температура после введения бактериофага уже на другой день падала не менее, чем на 1 градус, быстро приходя к норме в течение 2—3 дней. Появление нормального кала после лечения бактериофагом наступало: на 3-й день после последней дачи в 18 сл.; на 4-й день в 16; на 5-й день в 4; на 6-й день в 1; на 7-й день в 1 сл.

При лечении бактериофагом значительно сокращается срок пребывания больного на койке, что видно из следующих данных: 5 дней пробыли 6 чел.; 7 дней — 25; 8 дней — 3; 9 дней — 1; 10 дней — 3; 15 дней — 1; 19 дней — 1 чел.

Основная масса больных (95%) за сравнительно короткий срок, не превышающий 10 дней пребывания в больнице, могла приступить к обычным, по крайней мере, домашним работам, если не считать тех сроков отдыха по болезни, которые больные получают после болезни. Получается величайшая экономия в сбережении производительной силы в колхозах, особенно необходимая в условиях летнего времени.



Сравнивая полученные данные при лечении дизентерии сывороткой и при лечении бактериофагом, мы приходим к выводу о преимуществе последнего. Исчезновение основных клинических симптомов дизентерии при сывороточном методе начинается с 3-го дня и достигает высоких цифр на 5-й день, и еще к 8-му дню держится на довольно значительных цифрах, в то время как при лечении бактериофагом основные клинические симптомы исчезают в основном на 2-й и 3-й день, не держась более 5 дней.

Время появления нормального кала у больных также различно: с 7-го дня при сывороточном методе, в то время как при лечении бактериофагом обычно появление нормального кала начинается с 3 — 4-го дня.

Наиболее существенная разница получается при сравнении сроков пребывания больных в стационаре. Основная масса больных при бактериофаге покидает отделение на 7-й день. Только двое больных, леченных бактериофагом, задержались на 15 и 20 дней ввиду осложнений после дизентерии. При сывороточном же лечении сроки пребывания больных удлиняются.

Смертность от дизентерии при лечении бактериофагом ничтожна. В отделении не потеряно ни одного больного. При амбулаторном лечении больных умерла одна двухлетняя девочка (дизентерия, осложненная малярией), которой не помогло лечение ни бактериофагом, ни сывороткой.

Должен оговориться, что у больных серологических и бактериологических обследований не было сделано. Согласно указанию Всесоюзного совещания о дизентерии в Москве, все подобные случаи трактовались как дизентерийные заболевания, основываясь на клинических симптомах.

Особо следует отметить применение бактериофага с профилактической целью. В наставлениях института им. Мечникова дается указание назначать бактериофаг с профилактической целью по 5 см<sup>3</sup> 3 раза взрослым и 2 — 3 см<sup>3</sup> детям, тоже 3 раза. Мы широко применяли бактериофаг с профилактической целью в яслях. Из 221 детей, подвергнутых фагопрофилактике, заболело 18, из коих умерло двое.

#### Выводы

1. Бактериофаг является могучим лечебным средством, позволяющим уменьшить страдания больного и укорачивающим течение заболевания.
2. Профилактическое действие бактериофага также бесспорно.
3. Следует обратить внимание органов здравоохранения на обязательное снабжение участковых больниц в достаточном количестве бактериофагом как для лечебных целей, так и для профилактики.
4. Амбулаторное лечение больных бактериофагом подлежит дальнейшей разработке с организационной стороны.

Поступила 22. II. 1940.

*И. РОЗЕНБЕРГ*

## Переливание крови при дизентерии малых детей

Из детского отделения и кабинета переливания крови (зав. И. Розенберг, глав. врач А. М. Волкова, зав. обл. станц. перелив. крови В. В. Успенский) Советской больницы гор. Калинина

У малых детей дизентерия нередко, особенно в осенне-зимние месяцы, затягивается, вяло протекает; общее состояние детей ухудшается, дети начинают плохо есть. Отказ от еды, полная анорексия ведет к дистрофии. Анорексия, вялость детей зависят от падения сопротивляемости. Эти дети анэргичны, ареактивны.

Надо любыми путями поднять сопротивляемость, добиться стимуляции ретикуло-эндотелия. Некоторого эффекта, правда не всегда, можно добиться применением у этих детей повторного внутривенного введения инсулина (по 4—6 единиц) вместе с глюкозой *per os* и внутримышечно. В отдельных случаях мы видели эффект от применения гравидана, от повторной гемотерапии, от общего облучения кварцем. Особенно большая роль в вяло протекающих случаях заболеваний приписывается стимулирующему действию переливания крови. Нами применена трансфузия на 32 детях до 2-летнего возраста: до 6 мес. — 2, от 6 мес. до 1 года — 15; от 1 до 2 лет — 15.

Из 32 детей 26 страдало затянувшейся формой дизентерии со сравнительно нечастым стулом, с дистрофией, тяжелой анорексией; они болели до трансфузии от 3 недель до 2 месяцев; 6 детей страдало токсической дизентерией, им трансфузия была применена на 5—12-й день болезни.

Мы прибегали к переливанию крови, если другие способы не давали эффекта. Переливаний всего сделано 50. Чаще переливали одну группную кровь, и только в 8 случаях (5 из них имели группу IV AB) применялась кровь универсального донора. Кровь перед трансфузией проверялась на индивидуальную совместимость. В 3 случаях, приблизительно через полчаса после трансфузии, наблюдался озноб, длившийся около получаса, и в одном случае — желтуха; в двух из этих случаев консервированная кровь была старая, 17—20-дневной давности. В остальных случаях мы переливали консервированную кровь, от момента взятия которой прошло не более 14 дней. За один раз мы переливали от 70 до 100 см<sup>3</sup>.

В тех случаях, где от трансфузии наблюдался благоприятный эффект, последний наступал, как правило, не сразу; только через день-два отмечался некоторый сдвиг в общем состоянии ребенка, понемногу улучшался аппетит. Интересно, что с улучшением общего состояния учащается и стул. Нередко сдвиг был непрочный, через несколько дней после трансфузии состояние опять ухудшалось, приходилось делать повторное переливание крови. В двух случаях сделано по 3 переливания крови, в 14 случаях по два переливания, в 16 случаях по одному. Повторное переливание мы делали при вновь

наступившем ухудшении, но не ранее, чем через 5 дней после предыдущего.

Из 32 детей умерли 13. Из погибших 1 получил три переливания, 3 получили по два переливания, 9 — по одному переливанию; из 13 умерших 6 детей страдали острой дизентерией с очень частым стулом, с тенезмами, с общими токсическими явлениями. Трое из этих детей получили по 2 трансфузии без всякого эффекта.

Бронхопневмонии не являются противопоказанием для переливания крови. Ни в одном случае мы не видели ухудшения бронхопневмонии у дизентерийных больных после трансфузии.

В 3 случаях, где дизентерия сопровождалась безбелковыми отеками, мы могли отметить на следующий же день после трансфузии исчезновение отеков. Правда, в следующие дни отек опять появлялся, но значительно менее выраженный.

При отеках следует применять свежую консервированную кровь, так как при отеках, зависящих от гипопротейнемии, вернее гипоальбуминемии, кровь, как субституирующий фактор, должна восполнить в первую очередь мелкодисперсные белки — альбумины, а альбумины не стойки, и в старой консервированной крови их относительно мало.

Относительно техники переливания; поскольку речь идет о детях до 2-летнего возраста, встречаются технические затруднения при переливании крови. Педиатры не очень любят заниматься хирургией, хотя и малой, и предпочитают переливание крови путем венепункции. Мы раньше переливали малым детям кровь венепункцией яремной вены. Но фиксировать иголку в этой вене трудно, и нередко игла во время манипуляции выскакивает из вены. У детей первого года жизни, когда открыт большой родничек, можно перелить кровь пункцией *sinus longitudinalis*, но игла может проколоть *sinus*, и так как этого сразу не обнаружишь, есть опасность при продолжении манипуляции повисить внутричерепное давление.

Проще всего и надежнее всего производить у малых детей трансфузию венесекцией локтевой вены. Всегда можно, отсепаровав в локтевом сгибе кожу и подкожную клетчатку, даже у детей первых месяцев жизни найти подходящую венку, перевязать ее с дистальной стороны и надрезать, захватить просвет надрезанной венки пинцетом (мы для этого пользуемся тонкими анатомическими пинцетами, применяемыми в глазной практике) и ввести в вену канюлю (мы приспособили для этого тонкие канюли Гартмана, которыми пользуются в ушной практике). Канюли эти, поскольку они длинные, следует несколько обрезать. Канюля фиксируется в вене заранее подведенной под вену лигатурой. Техника не сложна, у нас ее усвоили все больничные педиатры.

Можно ли на основании нашего сравнительно небольшого материала делать выводы о благоприятном действии трансфузии? Мы полагаем, что можно. Большая смертность — 13 человек из 32 — нас не должна обескураживать. Мы вначале производили трансфузию в самых тяжелых случаях. В отдельных тяжелых случаях мы не хотели складывать оружие, хотя и мало надеялись на благоприятный эффект.

## В ы в о д ы

1. Переливание крови вполне показано при затянувшихся формах

дизентерии со сравнительно нечастым стулом, с дистрофией, анорексией.

2. В острых токсических случаях дизентерии на нашем небольшом материале мы никакого эффекта от трансфузии не получили.

3. Техника переливания крови, даже у малых детей, не сложна. Трансфузию лучше производить венесекцией локтевой вены.

Поступила 31. III. 1940.

*Доц. С. П. ВИЛЕСОВ и А. Я. ЧЕРКАСОВА*

## **О переливании крови при септических заболеваниях**

Из 1-й хирургической клиники им. проф. В. Л. Боголюбова (директор проф. Ю. А. Ратнер) Казанского государственного института усовершенствования врачей им. В. И. Ленина

В советской и иностранной литературе появилось немало работ по вопросу о переливании крови при хирургической инфекции (Спасокукоцкий, Бурденко, Крамаренко, Левин и Карташевский, Корхов и др.)

Подавляющее большинство авторов как у нас, так и за границей считает благоприятное действие гемотрансфузии на септических больных несомненным. Однако, в литературе нет единства мнений о целесообразности использования этого метода при той или иной форме гнойного процесса. Данные о механизме действия крови донора, о дозировке и сроках переливания также крайне разноречивы.

Отсутствие ясности в затронутых вопросах обусловлено большой вариабельностью гнойных заболеваний и трудностью их классификации. Клиническая картина далеко не во всех случаях позволяет точно указать, когда местный гнойный процесс переходит в общую инфекцию и наоборот. Все это затрудняет установление объективных показателей благоприятного лечебного действия переливания крови. Задача осложняется и тем, что каждым автором описывается сравнительно небольшой материал, по содержанию не однородный, с весьма различными конечными результатами лечения. Процент смертности септических больных, леченных трансфузией крови, у разных авторов колеблется в широких пределах. Поэтому имеется необходимость дальнейшего изучения накапливающегося материала.

В настоящей статье мы представляем материал клиники за последние 4 года, обнимающий 92 переливания крови 38 больным с общей гнойной инфекцией.

Наши наблюдения позволяют заявить, что наряду с другими методами лечения септических больных переливание крови в большинстве случаев дает положительный эффект, а в некоторых случаях оказывает решающее влияние на благоприятный исход заболевания.

Переливание крови в ряде случаев обрывает септический процесс и вместе с тем ведет к рассасыванию метастатических очагов, если последние находятся в стадии инфильтрата. Созревшие гнойники подлежат немедленному вскрытию, и только при этом условии можно рассчитывать на успешное лечение септикопиемии переливанием крови.

Наиболее постоянным объективным признаком благоприятного действия гемотрансфузии при септических заболеваниях является сниже-

ние температуры, которое ни в коей мере нельзя сравнивать с действием других симптоматических жаропонижающих средств. После переливания крови, вместе с исчезновением лихорадки, наступает улучшение общего состояния, восстанавливается сон и аппетит, улучшается течение местных поражений. Нами подмечено, что снижение температуры чаще происходит в форме короткой литической кривой. В случаях переливания больших доз крови или выраженной посттрансфузионной реакции, иногда наблюдается критическое снижение температуры в день операции или на другие сутки. В этом факте мы усматриваем большое стимулирующее действие крови донора на организм септического больного. Приводим пример.

Больной Е. С., 42 лет, 22/V 38 г. сделана операция ампутации прямой кишки по поводу фибросаркомы. После операции на протяжении первой недели температура  $38^{\circ} - 39^{\circ}$ . Тяжелое нагноение. Рана вскрыта. На протяжении следующей шестидневки температура субфебрильная, общее состояние улучшилось. С 7/VI резкое ухудшение. Температура повысилась, — на протяжении 8 дней утром и вечером держится на  $39^{\circ} - 40^{\circ}$ , сопровождается ознобом. В легких ничего патологического нет. Рана покрыта фибринозно-гнойным налетом. При исследовании крови обнаружен лейкоцитоз и большой сдвиг лейкоцитарной формулы влево. Плазмодий малярии в крови не обнаружен. Назначение акрихина с плазмоцидом не дало улучшения. Внутривенное вливание уротропина, дача стрептоцида также остались без результата. 15/VI вливание  $300 \text{ см}^3$  свежей цитратной крови. Реакция с потрясающим ознобом и лихорадкой до  $40,5^{\circ}$ . На следующий день температура критически упала до нормы и более уже не повышалась. Улучшение общего состояния наступило через несколько дней. Рана очистилась и к 4/VII полностью зажила. Больная выписалась.

Сепсис при затяжном течении, как известно, ведет к понижению содержания эритроцитов и падению гемоглобина. Цветной показатель уменьшается, и малокровие носит вторичный характер. Переливание крови здесь оказывает хорошее субституирующее действие. В нашем материале были случаи, где приема тянулось  $1\frac{1}{2} - 2$  месяца, но благодаря повторным трансфузиям количество эритроцитов не снижалось и держалось на цифрах  $3\frac{1}{2} - 4$  миллиона, гемоглобин —  $65 - 80\%$ . При длительной анемии, уже достигшей тяжелой степени, в ближайшее время после переливания не удастся подметить улучшения показателей красной крови. Последнее наступает только после некоторого улучшения общего состояния больного.

К оценке влияния трансфузии на картину белой крови септического больного следует подходить дифференцированно. После трансфузии мы не видели каких-либо изменений лейкоцитарной формулы в лучшую сторону у больных с наличием закрытых гнойных фокусов, или при острой бурно протекающей интоксикации с тяжелыми дегенеративными изменениями в морфологии крови, а также у безнадежно слабых больных. В подобных случаях не было и других клинических признаков, которые непосредственно указывали бы на благоприятное действие переливания крови.

При остром, бурно протекающем сепсисе тяжелая интоксикация организма продуктами бактериального и клеточного распада ведет к глубоким расстройствам функции тканей. В этот патологический процесс раньше всего вовлекаются кровь и кровотворные органы. При мощном болезнетворном воздействии вирулентной инфекции, кровь донора оказывается слишком слабым стимулирующим агентом и далеко недостаточным лечебным средством. На ряде случаев мы убедились, что при злокачественных молниеносно протекающих формах сепсиса, гемотрансфузия оказывается недействительной, или она дает лишь временное улучшение даже там, где лечение было начато

в начале заболевания, когда еще не утрачена реактивная сопротивляемость организма.

При острых, подострых и хронических септических заболеваниях, вызванных сравнительно мало вирулентной инфекцией, не влекущей тяжелого острого угнетения защитных приспособлений организма, переливание крови представляет собой мощное лечебное средство, надежно дополняющее основное хирургическое лечение. Изучение изменений картины белой крови в процессе лечения этой группы больных, на ряде случаев показало, что гемотрансфузия приводит к увеличению лейкоцитоза без большого нарастания сдвига влево. Это говорит о благоприятном стимулирующем эффекте разбираемого нами метода. Нарастание лейкоцитоза происходит у тех больных, у которых воспалительный процесс еще не разрешился или в тех случаях, когда после вскрытия гнойника остается выраженная воспалительная инфильтрация тканей. В случаях сепсиса, когда после переливания крови температура падает критически с одновременным улучшением общего состояния или если при приеме метастатические очаги уже разрешились и гнойники вскрыты,—картина белой крови быстро приходит к норме.

В оценке результатов гемотрансфузии при сепсисе Напалков, Митрофанов и некоторые другие авторы исходят из классификации Буцелло о фазности течения септического процесса. По Напалкову переливание крови дает хороший эффект только при первых двух фазах „местной пиемии (бактериемии) и общей пиемии“, третья — последняя фаза сепсиса — стадия септического блока ретикулоэндотелиальной системы, необратима, и здесь переливание крови бесполезно.

Мы склонны считать, что классификация септических заболеваний по Буцелло недостаточна для суждения в каждом отдельном случае о целесообразности переливания крови. Клиническая картина, которая принимается Буцелло и Напалковым в основу различных фаз септического процесса, весьма часто не соответствует действительному соотношению сил между микро-и макроорганизмом. В острых, бурно протекающих случаях сепсиса, при поступлении больного даже в первые дни его заболевания, когда общее состояние еще не внушает серьезных опасений, имеется большой лейкоцитоз, — переливание крови часто не дает желаемого результата. И наоборот, при некоторых хронических формах, с выраженным общим истощением, даже с понижением лейкоцитоза в крови и сдвигом влево, повторные трансфузии дают постепенное улучшение и выздоровление.

При установлении прогноза и показаний к гемотрансфузии у септических больных, необходимо учитывать локализацию и объем первичного очага, пути распространения инфекции и, с другой стороны, вирулентность инфекции и реактивную сопротивляемость организма. Придавая должное значение всем этим факторам, учитывая клиническую картину септического состояния в ее динамике, мы можем вернее определить прогноз и использовать переливание крови как лечебное средство в большем объеме и с большим эффектом.

А. П., 31 года, с 20/XI 37 г. находился на лечении в терапевтической клинике по поводу острого отравления уксусной эссенцией. Ожоги пищевода и желудка сильно затрудняли питание и скоро привели к выраженному похуданию, развилась вторичная анемия. С 8/I 38 г. появились боли в правой икроножной мышце, повысилась температура. Консультант — хирург констатировал наличие инфильтрата, который постепенно нарастая, через две недели превратился в флегмону. Одновременно с этим развился метастатический гнойник на левой голени. 23/II больной поступил в хирургическую клинику с диагнозом стеноз привратника и пиемии, в состоянии крайнего истощения. После каждого приема пищи наступает рвота.

На наружной поверхности верхней половины левой голени имеется гнойник, величиной с гусиное яйцо. На правой голени, где ранее была вскрыта флегмона, имеется рана, покрытая сухими бледными грануляциями. Температура 38°. Пульс 110, слабого наполнения, ритмичный. Кровь: гемог. — 57%, эритроцитов — 3100000, лейкоцитов — 11000, лейкоцитарная формула: палочкоядер. — 17,5%, сегментоядерных 64%, эозиноф. — 0,5%.

моноцитов 4,5%, лимфоцитов — 13,5%. Моча: уд. вес 1025, белок + 0,16%, в осадке ничего патологического нет.

23/II операция под местной анестезией—задняя гастроэнтеростомия. Затем вскрыт абсцесс на левой голени. Троекратно произведено переливание крови по 200 к. см. с промежутками в 5 дней. Температура некоторое время держалась субфебрильной, а затем стала нормальной. Гладкое заживление послеоперационной раны. На местах, где были вскрыты метастатические абсцессы, раны заполнились здоровыми грануляциями. Новых метастазов не было. 29/III больной выписался из клиники.

В данном случае больной был доставлен в клинику в тяжелом состоянии с пневмией и рубцовым стенозом привратника. Имелось явное несоответствие между пульсом и температурой тела. В морфологической картине крови обращает на себя внимание слабый лейкоцитоз и выраженный сдвиг влево. По классификации Буцелло этот случай можно было бы отнести к фазе септического блока и прогноз считать безнадежным.

Из истории болезни известно, что пневмия здесь развилась в процессе рубцевания язвенной поверхности в желудке на почве истощения после отравления уксусной эссенцией и недостаточного питания из-за рубцового стеноза привратника. Септикопиемия с самого начала протекала не остро. Первый гнойный очаг формировался на протяжении 2 недель и не сопровождался тяжелой интоксикацией. Стало быть, здесь имелась малоvirulentная инфекция (белый стафилококк). По всему этому, несмотря на резкое понижение сопротивляемости организма, тяжелое общее состояние, мы вправе были рассчитывать на хороший эффект от хирургического лечения, дополненного переливанием крови. Наши ожидания оправдались.

Можно считать общепризнанным, что эффективность гемотрансфузии при сепсисе зависит главным образом от стимулирующего действия переливаний крови. Это есть метод неспецифической иммунотерапии. Он прежде всего сказывается на усилении функции ретикулоэндотелиальной системы и органов кроветворения с последующим подъемом иммунных свойств организма. Эксперименты Медведевой показали, что под влиянием трансфузии резко увеличивается фагоцитоз и повышается опсонический индекс сыворотки. В наблюдениях Зебрина после переливания крови установлено значительное повышение титра агглютинации сыворотки по отношению к возбудителю нагноения.

Некоторые авторы (Гохе, Буцелло, Спасокукоцкий, Брайцев, Вилявин) высказываются за применение при сепсисе массивных доз крови (400—800 куб. см). Более многочисленная группа (Боллер, Функ, Бюркеле-де ля-Камп, Дульцин, Корхов, Митрофанов и др.) считают целесообразным переливать малые дозы (100—200 куб. см), при необходимости повторяя операцию через 3—5—7 дней.

Для получения стимулирующего эффекта достаточны небольшие порции крови. При наличии тяжелой интоксикации, лейкоцитоза и резких изменений в картине белой крови, вводить большие дозы рискованно. На применение последних здесь можно решиться только после выполнения пробных малых трансфузий. В начальных стадиях сепсиса, где общее состояние и гемопоэз еще не пострадали, допустимы дозы, превышающие 400 куб. см. На мощное раздражение организм дает ответную реакцию с резким подъемом защитных сил. В результате, нередко септический процесс круто обрывается, и дело заканчивается быстрым выздоровлением (Спасокукоцкий). Применение больших доз крови может быть оправдано в случаях хронического гнойного процесса с наличием вторичной анемии и упадка питания. Здесь операция преследует главным образом цели заместительной.

Некоторые авторы утверждают, что температурная реакция, наступающая после переливания крови, является благоприятным моментом и что в случаях, где она сильно выражена, можно ожидать у септи-

ческого больного наибольший эффект от переливания. С этим утверждением мы безговорочно согласиться не можем. Тяжесть посттрансфузионной реакции определяется не только стадией септического процесса и состоянием больного, но также индивидуальной несовместимостью белков крови донора и реципиента (Богомолец). Отсутствие реакции еще не говорит о блокаде ретикулоэндотелия. В ряде случаев мы у септических больных получали при первой трансфузии тяжелую реакцию, а при второй, выполненной спустя 2—3 дня, реакции совсем не было, или наоборот. Тяжелая реакция с потрясающим ознобом и сильным повышением температуры нередко вызывает значительное понижение процента гемоглобина и количества эритроцитов, не давая видимого терапевтического эффекта.

Для лечения тяжелых септических заболеваний с нарушением общего состояния, большим лейкоцитозом и регенеративным сдвигом в лейкоцитарной формуле, необходимо избегать применения консервированной крови на больших сроках хранения ее, как дающей более тяжелую посттрансфузионную реакцию. Переливание несовместимой или гетерогенной крови мы здесь считаем недопустимым. Лучше в этих случаях пользоваться свежей цитратной кровью.

В далеко зашедших случаях сепсиса при наличии тяжелой интоксикации, с дегенеративными изменениями в лейкоцитах и начальными признаками угнетения лейкопоэза, стимулирующая терапия не показана. При трансфузии в подобных случаях необходимо рассчитывать на иммунобиологические свойства крови донора. Здесь вполне может быть оправдано применение гемоиммунотрансфузии. Дульцин, проводя переливание крови иммунизированных доноров при хроническом сепсисе, совершенно правильно останавливается на методах прямого переливания.

Подводя итоги нашим наблюдениям мы видим, что из 38 септических больных в 19 случаях гемотрансфузия дала определенно хороший результат. Улучшение в состоянии больных отмечалось с первых дней после переливания. В более или менее короткий срок явления сепсиса исчезали и наступало выздоровление. В 12 случаях было замечено лишь временное улучшение, выразившееся в некотором снижении температуры, улучшении сна и субъективного состояния больного. Из этой группы больных 5 случаев закончились летально. У 7 больных после трансфузии, в нескольких случаях произведенной повторно, не наблюдалось какого-либо положительного ее влияния. Из 38 септических больных, леченных гемотрансфузией, выздоровело 26 и умерло — 12.

На нашем материале у гнойно-септических больных от переливания крови никаких осложнений не наблюдалось.

Поступила 29. II. 1939.



Проф. А. Д. ГУСЕВ

## Некоторые недостатки в работе „случайных“ судебно-медицинских экспертов

Из судебно-медицинского кабинета КГМИ

Значительный недостаток в кадрах специалистов судебной медицины заставляет представителей расследования в порядке действия 193 ст. Угол. - процесс. Кодекса обращаться за производством судебно-медицинской экспертизы к ближайшему врачу и ни один из врачей не имеет права отказаться от этой работы.

Вполне понятно, что врач-лечебник, не являясь специалистом в области судебной медицины, в процессе производства экспертизы нередко делает крупные промахи. Это вполне понятно в тех случаях, когда экспертиза сложна. К сожалению, чрезвычайно часты ошибки случайных экспертов и при разрешении таких чисто медицинских вопросов, которые должны быть ясны каждому врачу. Мне приходится в порядке инспекции проверять поступающие ко мне акты экспертиз. На основании этих данных я хотел бы обратить внимание врачей на некоторые недостатки в производстве ими судебно-медицинской экспертизы.

Наиболее существенным и часто встречающимся недостатком является чисто формальное отношение врача к производству экспертизы. Врач, стремясь как можно скорее отделаться от возложенной на него и неприятной для него обязанности, проводит всю работу трафаретно, без надлежащей оценки всего обнаруженного при экспертизе, почему и заключение составляется необоснованно.

Недавно мною получены две книги актов судебно-медицинских вскрытий трупов, произведенных в районе, и невольно бросается в глаза, что приблизительно в 90% этих актов устанавливается смерть от паралича сердца.

Врачи-эксперты в большинстве случаев обосновывают такое заключение найденными изменениями сердечной мышцы (дряблость ее и цвет вареного мяса). Они пользуются старым, уже отжившим свой век учением о параличе сердца и забывают, что новые данные говорят о слишком малом значении подобных явлений, очень часто развивающихся уже посмертно.

Шор правильно указывает: „Современная наука признает, что во всех случаях смерти имеется паралич сердца. Поэтому является естественным вопрос, возможно ли после этого ограничиться постановкой диагноза паралича сердца и не будет ли такой диагноз отдавать доброй стариной, когда этим термином прикрывали свое бессилие расшифровать неясную картину при вскрытии?“

Это несомненно так, и врач-эксперт, говоря о смерти от паралича сердца, должен обосновать свое заключение вполне достаточными данными детального анализа всего найденного на трупе и, если возможно, анализа состояния субъекта перед смертью.

Так же формально многие случайные эксперты дают заключение и о смерти в состоянии опьянения. Если хромовая проба на спирт дала положительный результат, и если при этом найдена дряблость сердечной мышцы, то врач определенно говорит о смерти от паралича сердца на почве отравления алкоголем.

В подобных случаях врач совершенно забывает, что хромовая проба на алкоголь чрезвычайно чувствительна, что достаточно человеку выпить хотя бы полрюмки даже легкого вина, чтобы хромовая проба с мочей уже дала положительный результат.

Если в большинстве случаев скоропостижной смерти такой чисто формальный, или, как его называет Шор, „технически-фельдшерский“ подход может и не нанести существенного ущерба расследованию, то в других случаях он может направить расследование на совершенно ложный путь.

Приведу такой пример: двое врачей производят вскрытие трупа, извлеченного из воды. Труп находился в стадии далеко зашедшего гнилостного разложения. Врачи нашли, что мышца сердца вялая, имеет цвет вареного мяса. Далее они указывают, что ни в дыхательных путях, ни в желудочно-кишечном канале вода не найдена. На основании этих данных врачи дают заключение, что причиной смерти в данном случае было не утопление, а паралич сердца, что смерть наступила на земле, а затем кто-то бросил труп в воду. После такого заключения возникает уголовное дело — ведь если труп был брошен в воду, то очевидно кому-то понадобилось это сделать, возможно, с целью скрытия следов преступления. Никаких оснований у врачей для подобного заключения не было. Во-первых — вода затекает в дыхательные пути и в тех случаях, когда труп будет брошен в воду, почему нахождение ее не будет еще доказывать смерти от утопления, во-вторых же, при попадании человека в воду причиной смерти не всегда является утопление, а в некоторых случаях паралич сердца и, наконец, в третьих — вода могла быть вытеснена гнилостными газами. Состояние сердечной мышцы в данном случае зависит от развития гнилостных процессов и совершенно не доказывает смерти от паралича сердца.

Вторым частым недостатком работы случайных экспертов, недостатком, до известной степени оправдываемым, является неумение произвести анализ всех судебно-медицинских данных и на основании всей совокупности их дать заключение о причине и виде смерти. Если при этом общая картина происшествия несколько необычна, то врач, используя подчас недостаточно точные указания старых авторов, нередко ошибается в своем заключении.

Приведу такой пример: труп был найден висющим в веревочной петле, привязанной к подстропильнику в предбаннике. Никаких следов борьбы на трупе не найдено. На шее трупа — странгуляционная борозда, идущая кругом всей шеи, с очень небольшим подъемом по направлению к правому уху. Врач-лечебник, производивший экспертизу, дал заключение о самоубийстве повешением. Главным основанием для такого заключения явились указания такого авторитетного автора, как Гофман, который в своем капитальном руководстве говорит: „так как только при особо благоприятных условиях можно повесить человека без отчаянного сопротивления с его стороны, напр. ребенка или находящегося в бессознательном состоянии, или при участии многих лиц, то при отсутствии таких обстоятельств, а также признаков борьбы или другого вида смерти мы не имеем основания думать об убийстве“. Это, в общих чертах может быть и правильное, положение Гофмана ввело многих врачей в ошибку, если они не обращали достаточного внимания на изучение окружающей труп обстановки и некоторых особенностей случая. В приведенном примере такие особенности были, но неопытный врач их не заметил.

Прежде всего — ход странгуляционной борозды мало типичен для повешения. Ход борозды кругом всей шеи типичен не для повешения, а для удушения петлей, и лишь легкий подъем кверху может говорить о повешении.

Далее, врач не обратил внимания на место укрепления петли на подстропильнике — там был след обтирания веревкой, как будто на веревке тащили через подстропильник какую-то тяжесть. Наконец, расстояние от пола до подстропильника было таково, что самоубийца не имел бы возможности привязать веревку, не встав на какой-нибудь

предмет, между тем в предбаннике не было ничего, что можно было бы использовать для этой цели.

В судебном заседании я дал иное заключение и указал, что в данном случае несомненное убийство, совершенное таким способом, что совершенно неожиданно была заброшена и затянута петля на ише (в то время, когда пострадавший шел в баню), затем по крайней мере двое убийц несли тело в предбанник—один за веревку, другой за ноги (иначе петля удавления распустилась бы и при последующем повешении образовалась бы типичная для повешения открытая борозда с резким подъемом кверху, после чего веревка была переброшена через подстропильник и тело было подтянуто кверху. Обвиняемые сознались в убийстве и подтвердили, что оно было совершено именно таким образом.

Если в последнем случае можно говорить лишь об известной неопытности врача, то в других случаях несомненно видна и небрежность при производстве экспертизы.

В одном деле, имевшем большое политическое значение (убийство активиста-колхозника), врач—случайный эксперт дал заключение о самоубийстве выстрелом из берданки, причем пуля попала в правую щеку около угла нижней челюсти. Выстрел на большом расстоянии; около входного отверстия внедрение порошинок; врач не обратил внимания на то, что расстояния между отдельными порошинками настолько велики, что нельзя было говорить о выстреле на расстоянии 2—3 см, а самоубийство могло быть произведено только выстрелом не более, чем на таком расстоянии. Далее, врач, найдя на темени кровоподтек, объяснил его происхождение тем, что: „пуля, ударившись изнутри о свод черепа, произвела ушиб мягких тканей“. На груди врач нашел ссадины, а во внутреннем углу глаза—язву.

При вторичном исследовании трупа я никаких ссадин на груди не обнаружил, эпидермис везде был цел, а имелись кровоподтеки, по форме и величине вполне соответствовавшие затыльнику приклада берданки, с точным отпечатком у одного из кровоподтеков выступающей головки винта, которым была привинчена пластинка затыльника. Приблизительно такой же кровоподтек и на голове. В углу глаза не язва, а огнестрельное ранение выстрелом на большом расстоянии.

В данном случае вне всяких сомнений не самоубийство, а убийство. Мог ли даже очень неопытный в судебной медицине врач принять кровоподтеки за ссадины? Полагаю, что нет.

Не думаю, чтобы здесь был известный умысел со стороны врача, а только недостаточные познания и явная небрежность.

К сожалению, такая же небрежность нередко проявляется врачами-специалистами, к которым представители расследования обращаются за разрешением судебно-медицинских вопросов, близко стоящих к их специальности и долженствующих входить в их компетенцию.

Я никогда не забуду одного случая, в котором врач был заподозрен в использовании беспомощного состояния девочки (гипноз) для растления и изнасилования ее. Первая экспертиза была произведена высоко-квалифицированным врачом-гинекологом, нашедшим разрыв девственной плевы на границе верхней и средней трети ее. На основании этого заключения обвиняемый врач был арестован и месяц находился в заключении, пока вторичная экспертиза, произведенная мною при участии другого, тоже квалифицированного гинеколога, не установила ошибочности первого заключения: врач, вследствие невнимательного отношения к экспертизе, принял за разрыв естественную выемку плевы и совершенно не обратил внимания ни на расположение этой выемки—совершенно не типичное для разрыва, ни

на то, что на противоположной стороне плевры совершенно симметрично располагается точно такая же выемка. А каково было моральное состояние обвиняемого врача, и что он переживал за этот месяц!

В другом случае врач-гинеколог при освидетельствовании 10 школьниц нашел у четырех из них разрывы девственной плевы, и на основании этой экспертизы был привлечен к уголовной ответственности учитель той же школы, обвиняющийся в растлении девочек. При вторичном освидетельствовании оказалось, что ни у одной из этих девочек разрывов девственной плевы нет и плева имеет такое строение, что совершить половой акт без разрыва ее нельзя.

В обоих этих случаях ясно видна полная небрежность специалистов при производстве экспертизы, возможно имеющая связь с недостаточной критическим отношением к данным дознания.

Иногда небрежность случайного эксперта доходит до крайних пределов. Например, врач, при вскрытии трупа новорожденного ребенка, пишет в акте: „роста усов и бороды не замечается“. В другом случае весь акт экспертизы трупа буквально был таков: „голова проломлена, одна нога отъедена. Сохранилась полностью вторая до колена. Туловища не имеется. Лицо нельзя различить, а также и пола, что и удостоверяется подписями“. Если бы под этим „актом“ не было подписи врача, я никогда бы не подумал, что он составлен врачом.

Наконец, в некоторых случаях приходится замечать не только небрежность или трафарет, но и недостаток общей медицинской подготовки. В этом убеждают некоторые акты вскрытий трупов, недавно полученные мною из районов.

В одном из актов врач, при исследовании (макроскопическом) борозды повешения, отмечает: „на срезе кожи виден разрыв сосудов“. Каким образом при макроскопическом исследовании кожи врач мог видеть невооруженным глазом разрыв мельчайших сосудов?

При другой экспертизе врач, исследуя мочу на спирт, производит реакцию не с серной кислотой и двуххромовокислым калием, а с серной кислотой и двууглекислым калием и каким-то, неизвестным способом, на основании этой пробы, приходит к выводу, что человек перед смертью был в состоянии опьянения.

В третьем случае врач в акте пишет: „простатические железы резко увеличены с обеих сторон в размере куриного яйца“. Это не описка — имеется повторение тех же слов „простатические железы“ и в заключении.

В четвертом случае врач доказывает живорожденность ребенка тем, что „яичники (1) спустились в мошонку“.

Подобные экспертизы встречаются, конечно, не часто, но и эти редкие случаи заставляют бить тревогу.

Таковы наиболее существенные недочеты в работе случайных экспертов.

Основным недостатком этих экспертиз является небрежность, стремление как можно скорее отделаться от экспертизы, как можно скорее дать хотя бы и неправильное, необоснованное заключение.

Несомненно, многие недочеты экспертизы связаны с почти полным отсутствием руководств по нашей специальности и недостаточностью подготовки по судебной медицине в мединститутах, но небрежность врача находится вне связи с этими недостатками.

В подобных случаях врачи забывают, что производство судебно-медицинской экспертизы является немаловажной общественной рабо-

той врача и что, как говорил Гофман: „от исследования и мнения врача зависит все дальнейшее направление судебного процесса и даже самый приговор, так что во власть врача и на его ответственность поступают не только общественные интересы высокой важности, но и судьба, свобода, честь и даже жизнь отдельных лиц“.

Поступила 29.XII. 1939.

Проф. А. Д. ГУСЕВ

## Основные права и обязанности „случайных“ судебно-медицинских экспертов

Из судебно-медицинского кабинета Казанского гос. мед. института

В настоящее время большая часть судебно-медицинской экспертизы в районах вследствие крайнего недостатка в специалистах судебной медицины производится в порядке 193 ст. Уголовно-процессуального Кодекса врачами - лечебниками, так наз. случайными экспертами. Практика показывает, что не только такой „случайный“ эксперт, но и заведующие райздравотделами почти совершенно не знакомы ни с теми правами, которые предоставляются такому случайному эксперту, ни с его обязанностями.

В связи с этим создается немало недоразумений в отношении производства экспертизы, и я получаю очень много запросов по поводу прав и обязанностей „случайных“ экспертов. Поэтому считаю нужным изложить самые необходимые сведения, относящиеся к работе „случайных“ экспертов.

В первую очередь необходимо дать ответ на вопрос о том, кто имеет право быть судебно-медицинским экспертом (безразлично штатным или случайным).

Статья 63 Уголовно-процессуального Кодекса (УПК) говорит: „Эксперты вызываются в случаях, когда при расследовании или при рассмотрении дела необходимы специальные познания в науке, искусстве и ремесле“.

Таким образом, на первый взгляд, судебно-медицинским экспертом как будто может быть каждый человек, имеющий специальные познания в медицине вообще. Так до сих пор еще думают некоторые работники расследования и суда и местами привлекают к производству экспертизы не только врачей, но фельдшеров и акушеров, а иногда и студентов, работающих на производственной практике.

Надо сказать, что это в корне неправильно. Судебно-медицинским экспертом должен быть и может быть человек не только знакомый с медициной вообще, но и с судебной медициной в частности, так как судебная медицина представляет собой совершенно самостоятельную отрасль медицины, без знакомства с которой нельзя производить и экспертизу.

Судебная медицина проходится только на последнем курсе мед-институтов, почему лишь лицо, окончившее медицинский институт, является и „сведущим лицом“ в области судебной медицины, другими словами, может производить и судебно-медицинскую экспертизу.

Это подчеркнуто в п. 20 ныне действующего „Положения о производстве судебно-медицинской экспертизы“: „судебно-медицинским экспертом может быть только лицо, имеющее звание врача... Категорически воспрещается производство каких-бы то ни было суд-мед. исследований... лекарскими помощниками, или другими лицами мед-персонала, кроме врачей“.

Штат судебно-медицинских экспертов в настоящее время далеко не заполнен (и нельзя ожидать, чтобы в ближайшие годы мы получили достаточные кадры специалистов). Вот почему в районах судебно-медицинская экспертиза, как уже сказано выше, производится „ближайшим“ врачом, иначе — „случайным“ экспертом. Ни один врач не имеет права отказаться от производства экспертизы, так как каждый врач может считаться „сведущим лицом“ в области судебной медицины.

Согласно 64 ст. УПК: „в случае неявки без уважительных причин, а также в случае отказа без законных оснований от исполнения своих обязанностей, к экспертам применяются такие же меры, что и в отношении свидетелей“.

В ст. 60 УПК говорится: „При отказе свидетеля от дачи показаний у следователя, органов дознания, последние обязаны составить об этом протокол и направить дело о таком свидетеле в ближайший народный Суд. При отказе от дачи показаний на Суде соответствующее наказание непосредственно налагается Судом, рассматривающим дело, по которому данное лицо было вызвано свидетелем“.

Наконец, ст. 62 УПК указывает: „При неявке свидетеля без уважительной причины, следователь и органы дознания, если дознание заменяет следствие, вправе подвергнуть неявившегося приводу с одновременным принятием в отношении уклонившегося от явки тех же мер, что и в случае, предусмотренном в ст. 60 УПК“.

Таким образом, при отказе врача от производства экспертизы без уважительных причин — он может быть, во-первых, подвергнут приводу для производства экспертизы, а во вторых — на него может быть наложено Судом взыскание согласно ст. 92 Уголовного Кодекса (УК) — штраф до пятидесяти рублей.

Законными причинами для неявки по вызову свидетеля (следовательно и эксперта) считаются в сущности только две: 1) тяжелая болезнь вызываемого, препятствующая явке и 2) стихийные бедствия, препятствующие явке.

Но в отношении врача-эксперта может быть еще и третья уважительная причина его неявки — нахождение на ответственности вызываемого врача тяжелого больного, требующего немедленной врачебной помощи в то время, когда врач вызывается для производства экспертизы.

Конечно, кроме этих основных причин, Суд может признать уважительными и некоторые другие причины неявки эксперта, поэтому врач, не явившийся по вызову на экспертизу и считающий свою неявку обусловленной уважительными причинами, должен подать, в порядке действия ст. 348 УПК, ходатайство об освобождении его от взыскания за неявку.

При производстве экспертизы врач — „случайный“ эксперт — обязан соблюдать все те требования, которые установлены соответствующими законоположениями, правилами и инструкциями.

Согласно ст. 190 УПК „осмотры и освидетельствования, кроме случаев, не терпящих отлагательства, производятся днем“.

Следовательно, судебно-медицинская экспертиза тоже должна производиться, как правило, при дневном освещении. Это имеет большое значение, так как при производстве суд-мед. экспертизы важно определение цвета, трупных пятен, кровополтеков, окраски внутренних органов и пр.

Но, с другой стороны, чем скорее будет произведено исследование (напр. исследование трупа или исследование половых органов при подозрении на изнасилование), тем более определенные и точные результаты оно дает. В связи с этим нельзя требовать от врача, чтобы он всегда и во всех случаях производил экспертизу исключительно днем. Если эксперт находит, что производство экспертизы неотложно, то он имеет полное право произвести ее и при искусственном освещении, оговорив это в акте экспертизы.

При производстве экспертизы присутствуют представитель расследования или следователь и понятые. Исключение составляет освидетельствование лиц другого пола, чем следователь, когда, согласно ст. 191 УПК, если освидетельствование сопровождается обнажением свидетельствуемого лица и свидетельствуемый возражает против присутствия лиц другого пола, врач производит экспертизу без присутствия других лиц.

Но ст. 8-я „Положения о производстве суд-мед. экспертизы“ вносит существенную поправку к этому требованию 191 ст. УПК. В этой 8-й ст. указывается, что присутствие представителя судебно-следственных органов при производстве экспертизы только тогда необходимо, если эти органы своевременно до производства экспертизы уведомят эксперта о необходимости присутствия их представителя. В противном случае, а также в случае, если дальнейшее промедление экспертизы вредит качеству ее, экспертиза производится в отсутствии представителя судебно-следственных органов.

В каждом случае производства экспертизы врач обязан, согласно 10 п. „Положения“ составить форменный акт, состоящий из введения, описательной части и заключения эксперта.

„Случайный“ эксперт помимо подлинного акта обязан составить еще по крайней мере одну копию для отсылки Областному суд-мед. эксперту. По этой копии Областной эксперт проверяет правильность экспертизы „случайного“ эксперта, производит оплату работы его, а в случае нахождения недостатков — извещает о них эксперта и ставит вопрос о производстве новой экспертизы.

Составление полного судебно-медицинского акта нередко затрудняет неопытного врача, вследствие чего вместо акта врач выдает нередко только справку о причине смерти или о характере побоев и т. д. Это совершенно недопустимо, так как создает полную невозможность контроля работы „случайного“ эксперта, противоречит требованиям ст. 173 УПК и п. 10 „Положения о производстве суд-мед. экспертизы“. Кроме того, отсутствие подробного акта ставит эксперта в крайне затруднительное положение при производстве им повторной экспертизы, например в судебном заседании. Между первой и второй экспертизой нередко проходит несколько месяцев, врач за это время забудет детали первой экспертизы и на судебном заседании не сможет дать надлежащих ответов на вопросы защиты

и обвинения, и вся его экспертиза окажется шаткой, малообоснованной.

Здесь нет места приводить подробно все правила составления судебно-медицинских актов, и я ограничусь только указанием на пункты 10—11—12 „Положения о производстве суд.-мед. экспертизы“. согласно которым: 1) Введение должно содержать: основание, по которому производится экспертиза, время и место производства; фамилию, имя, отчество, социальное положение, занятие, место жительства свидетелюемого; при экспертизе по исследованию вещественных доказательств или по делам — наименование дела, потерпевшего лица и обвиняемых и краткие сведения, полученные расследованием и имеющие значение при производстве экспертизы („обстоятельства дела“). 2) Описательная часть должна представлять подробное описание хода экспертизы и изложение всех найденных при этом фактических данных. 3) Заключение должно содержать в себе обстоятельные, строго обоснованные выводы из данных произведенной экспертизы и ответы на все вопросы, поставленные судебно-следственными органами; следует также делать указания (выводы) по вытекающим из материалов дела и данных экспертизы очевидным для эксперта вопросам, хотя бы они и не были предложены судебно-следственными органами.

Считаю необходимым добавить, что в описательной части акта эксперт подробно описывает во всей постепенности то, что он обнаружил при осмотре, не применяя в этой части акта медицинской терминологии. Описательная часть акта должна быть написана не так, как составляется протокол патологоанатомического вскрытия, предназначенный исключительно для специалистов-медиков, но так, чтобы эта часть была понятна и ясна каждому человеку, даже совершенно незнакомому с медициной.

Не следует забывать, что под этой частью акта подписываются и следователь и понятые, и они должны отдавать себе отчет в том, что они подтверждают своими подписями.

По существу эксперт при составлении описательной части акта представляет собой нечто вроде фотографического аппарата, фиксирующего на снимке (в данном случае — в описании) все обнаруженное.

Врач не должен забывать, что при исследовании трупа никоим образом нельзя ограничиваться только одним наружным осмотром, который не только не разрешает вопроса о причине смерти (даже при механических повреждениях), но иногда и вводит в заблуждение врача-эксперта, если последний не произведет и внутреннего осмотра.

По положению — внутренний осмотр должен коснуться не менее, чем трех полостей — полости черепа, полости груди и полости живота.

При подозрении на смерть от отравления врач обязан взять для посылки на исследование части внутренних органов.

Очень часто это изъятие частей органов производится неправильно — в одну банку врач помещает небольшие кусочки органов, полагая это достаточным. В таком случае врач забывает, что лаборатория должна произвести исследование на целый ряд ядовитых веществ, кроме того необходимо половину присланного сохранить на случай возможной проверки исследования.

Минимум того, что необходимо послать на судебно-химическое



исследование, указан в инструкции о производстве суд.-мед. вскрытий. Таким минимумом будет: 1) весь желудок со всем его содержимым, 2) треть печени с желчным пузырем, 3) одна почка и вся моча, 4) метр тонких кишок (из наиболее измененной части) с их содержимым и 5) метр толстых кишок с их содержимым.

Все это должно быть помещено в 5 стеклянных банках, тщательно закупорено, обвязано и опечатано.

На основании ст. 40 „Положения о производстве суд.-мед. экспертизы“ — дезинфицирующие и консервирующие вещества, посуду, лабораторные принадлежности и пр. эксперты получают от здравоотделов, обязанных обеспечить экспертизу всем необходимым.

В случае нарушения требований судебной медицины, врач, производивший исследование, привлекается к ответственности согласно приказу Наркомздрава РСФСР № 990 от 1 октября 1935 года по делу врача Каем, производившего вскрытие трупа и изъятие внутренних органов с явным нарушением правил о судебно-медицинских вскрытиях трупов, утвержденных Наркомздравом 19-го декабря 1928 года. В этом приказе указывается, что здравоотделы обязаны подвергать дисциплинарной ответственности или предавать Суду тех врачей, которые систематически не выполняют установленные правила производства суд.-мед. экспертиз.

При производстве экспертизы врач дает ответы на вопросы, предложенные представителем расследования. Ответы эти должны быть исчерпывающими, точными и согласованными с известными установками законодательства.

Так, например, при экспертизе повреждений врач-эксперт обязан разрешить не только вопрос о характере повреждения с медицинской точки зрения, но и дать оценку повреждения с юридической точки зрения (безусловно- или условно- смертельное, тяжкое, легкое, причинившее расстройство здоровья, легкое, не причинившее расстройства здоровья).

Иногда одного только исследования недостаточно для разрешения всех вопросов, предложенных эксперту, в этих случаях исследование необходимо пополнить данными дознания.

На основании ст. 21 „Положения о произв. суд.-мед. экспертизы“ судебно-медицинский эксперт имеет право (с разрешения следственных органов) знакомиться с обстоятельствами дела, уяснение которых необходимо ему для дачи заключения. Если суд.-мед. эксперт находит, что предоставленные ему материалы недостаточны для заключения, он заявляет о невозможности дать заключение и указывает, какие именно материалы или документы, дополнительные исследования и расследования, опросы тех или других лиц ему необходимы для выполнения экспертизы. В случае непредставления эксперту просимых им данных, он составляет акт, в котором подробно объясняет мотивы отказа от дачи заключения.

Кроме того, на основании ст. 18 того же положения — все медицинские учреждения (здравпункты, диспансеры, поликлиники, больницы, институты, лаборатории) и отдельные специалисты обязаны оказывать суд.-мед. экспертизе всемерное содействие при производстве экспертизы (медпомощь, исследования, выдача документов, участие в комиссиях и проч.). Этим последним правом каждый эксперт должен возможно больше пользоваться, чтобы экспертиза была более полной и обоснованной.

Если в распоряжении врача нет таких данных, пользуясь которыми он мог бы разрешить поставленный перед ним вопрос, то врач, на основании ст. 23 положения, дает письменное мотивированное заявление по этому поводу, а если предложенные ему вопросы выходят за пределы его компетенции, то, руководствуясь ст. 25 того же положения, врач может отказаться от дачи ответов на такие вопросы.

Врач-эксперт не имеет права забывать, что в основу его экспертизы должны быть положены только факты, а не предположения.

В тех случаях, когда следователь отказывает эксперту в выполнении его законных требований или нарушает правила производства экспертизы, врач-эксперт имеет право обжаловать действия следователя (ст. ст. 212—220 УПК). Эта жалоба может быть подана районному прокурору или лично врачом, или через того следователя, на действия которого жалуется врач. В последнем случае следователь выдает врачу расписку в получении от него жалобы и обязан в 24 часа препроводить эту жалобу прокурору.

В тех случаях, когда производство экспертизы связано с выездом из места постоянного жительства врача, последнему, на основании ст. 3-ей приказа Наркомздрава СССР от 27 июня 1939 года, или предоставляются тем органом, по распоряжению которого врач привлечен к производству экспертизы, транспортные средства или же оплачивается стоимость проезда.

Наконец, врач—случайный эксперт—имеет право на оплату своего труда по производству экспертизы, вне зависимости от того, в какое время (служебное или внеслужебное) она произведена. (Приказ Наркомздрава СССР от 27 июня 1939 года). Согласно современному положению о производстве суд.-мед. экспертизы, в тех случаях, когда окажется, что экспертиза касается обстоятельств, имеющих политическое, общественное значение, или устанавливается факт социально-опасных действий, и если при экспертизе выявлены новые обстоятельства, ранее не имевшиеся в деле, то врач-эксперт в порядке личного обязательства доводит до сведения соответствующих органов о полученных им при экспертизе сведениях и данных.

Это относится не только к штатным экспертам, но и к „случайным“. Каждый врач, производящий экспертизу, обязан помнить, что он выполняет работу важного общественного значения. Не надо бояться трудностей экспертизы, надо помнить, что судебно-медицинская экспертиза, правильно поставленная, обычно кладется в основу расследования, и от нее часто зависит участь и честь человека.

Поступила 19. I. 1940.

---

С. М. ВЯСЕЛЕВА

### Типаж местных дифтерийных штаммов

Из Казанского краевого института эпидемиологии и микробиологии

В 1931 г. группа английских авторов (Андерсон, Гаппольд, Мак-Леод и Томсон) привлекли внимание сообщением о том, что корине-бактерии дифтерии могут быть подразделены на две основных и одну промежуточную группу по виду колоний на рекомендуемой ими

шоколадно-теллуровой среде и по ряду других биохимических признаков. Авторы указывают, что эти группы дифтерийных бацилл, кроме различия по своим культуральным особенностям, обуславливают также различную степень выраженности клинической картины дифтерии. Они подчеркивают то обстоятельство, что эти типы постоянны и что типовая стабильность поддерживается как в культуре, так и в организме животного.

При изучении местных дифтерийных штаммов мы ставили задачу: 1) проверить возможность их классификации по схеме Андерсона и соавторов; 2) проследить соотношение различных типов возбудителя по Казани и, 3) выяснить наличие зависимости клинического течения болезни и бациллоносительства от указанных типов возбудителя.

Материалом, послужившим для разработки этих вопросов, были штаммы, свежее выделенные нами в процессе работы с февраля 1937 г. по июль 1938 г. Среди этих материалов были штаммы, полученные от больных (преимущественно в начале заболевания), штаммы реконвалесцентов — бациллоносителей и бациллоносителей контактных (всего 81 штамм).

Кроме того, для сравнения взяты 3 эталонных дифтерийных штамма, полученные нами из Центр. гос. науч. контрольного ин-та имени Тарасевича: № 1715 (*gravis*), № 1720 (*mitis*) и № 1721 (*intermedius*). Для сравнения были взяты также 2 штамма дифтерийных бацилл: № 137 (*mitis*) и № 158 (*gravis*), полученные из Харьковского ин-та им. Мечникова.

### *Методика изучения культур*

Первичный посев с тампона производился на скошенную Леффлеровскую сыворотку, и в случае обнаружения в мазках из этого посева дифтерийных палочек культура засеивалась на чашки Петри со свернутой лошадиной сывороткой. Колонии из этих чашек (суточный и двухсуточный рост) тщательно просматривались при помощи лупы. Чистая культура выделялась опять на скошенную Леффлеровскую сыворотку, и отсюда (24-часовой рост) производились мазки для изучения морфологии дифтерийной палочки. Препараты красились по Леффлеру и Нейссеру.

Для выяснения характера роста на жидких средах мы применяли Мартеновский бульон (рН 7,6), причем засев выдерживался 7 суток в термостате при 37° и 3 суток при комнатной температуре. Мясо-пептонный бульон различной щелочности с индикатором Андрэда (рН — 6,8 и рН 7,6) был взят для наблюдения за изменением реакции бульона под влиянием роста различных дифтерийных штаммов. Засевы на этом бульоне выдерживались 2 суток в термостате и затем 10 суток при комнатной температуре, при этом велась ежедневная регистрация изменения среды.

Гемолитические свойства проверялись параллельно двумя способами: 1) на среде из 5 см<sup>3</sup> мясо-пептонного бульона, куда добавлялось 5 капель дефибринированной крови человека и 2) на чашках с агаром, 5% дефибринированной лошадиной крови. Засевы на кровяных средах выдерживались 2 суток в термостате и 1 сутки при комнатной температуре.

Ферментация углеводов проверялась на водно-сывороточной среде (20% сыворотки) с добавлением индикатора Андрэда и 1% углевода. Проверялась ферментативная способность штаммов по отношению к глюкозе, сахарозе, крахмалу и гликогену. При ферментации углевода появлялось отчетливое изменение цвета среды и коагуляция. Засевы на углеводных средах выдерживались в термостате 2 суток и затем при комнатной температуре 10 суток, с ежедневной регистрацией результатов. Шоколадно-теллуровый агар готовился по прописи Андерсона, Гаппольда, Мак-Леода и Томсона. Засеянные чашки с шоколадно-теллуровой средой инкубировались в термостате 48 часов, после чего зачитывались результаты роста.

Засевы на все указанные среды производились с суточной культуры дифтерийной палочки на среде Леффлера.

Вирулентность культур проверялась по способу Игльтона и Бакстер, т. е. контрольной свинке накануне опыта вводилось 500 АЕ противодифтерийной сыворотки, а на следующий день двум свинкам — опытной и контрольной — вводилось 0,2 см<sup>3</sup> взвеси

в физиологическом растворе NaCl b. diphtheriae на среде Леффлера. Стандарт эмульсии мы брали в 100 миллионов микробных тел в 1 см.

*Проверка эталонных штаммов*

Для того, чтобы иметь ориентировочный контроль, мы вначале провели испытание имевшихся у нас эталонных штаммов. При этом оказалось, что они полностью в схему Андерсона и соавторов не укладываются. Но все же, по совокупности ряда признаков нужно считать, что штамм № 1715 действительно относится к типу gravis, № 1721 — к типу intermedius, № 158 — к типу gravis и № 137 — к типу mitis. Штамм № 1720, по нашим данным, оказался принадлежащим к типу gravis, а не mitis, как указано в паспорте этого штамма.

Из этого ряда исследований мы вынесли также впечатление, что более постоянные признаки для классификации на типы — это вид колоний на шоколадно-теллуровой среде, ферментация углеводов, а подсобный признак — это характер роста на бульоне. Эти пробы получались более отчетливо и стойко, тогда как другие — как способность к гемолизу и изменение реакции среды — при наших методах исследования оказались неясными, непостоянными. Это впечатление подтвердилось и нашими дальнейшими опытами.

*Местные дифтерийные штаммы*

1. *Дифференциация по виду колоний.* На шоколадно-теллуровой среде хорошо росли большинство штаммов, но интенсивность роста была различна. У некоторых штаммов колонии достаточной величины, с выраженными особенностями типа развивались уже через 18—24 часа, у других — в первые сутки наблюдался очень скудный рост, и только через 40—48 часов можно было установить тип.

Из выделенных 81 штамма 6 росли с большим трудом; при первом засеве на чашки с теллуровой средой роста совершенно не было, при повторном засеве выросло всего по 2—3 колонии. Эти трудно растущие штаммы были: 3 типа gravis, 2 — mitis и 1 — intermedius. Один штамм на теллуровой среде совершенно не удалось вырастить, несмотря на 3-кратный засев. По своим биохимическим свойствам этот штамм ближе всего подходил к типу intermedius. В результате на нашем материале распределение штаммов по виду колоний на означенные три типа происходит следующим образом: а) среди больных — тип gravis в 49,1%, тип mitis — 45,6%, а intermedius 5,3%; б) среди бациллоносителей контактных — тип gravis 47,6%, тип mitis — 47,6% и тип intermedius — 4,8% (табл. 1).

Типаж местных штаммов

Табл. 1.

Т и п	а) Штаммы от больных	б) Штаммы от контакт. бациллоносит.	в) Штаммы от реконвалесц. бациллоносит.
Gravis . . . . .	28 (49,1%)	10 (47,6%)	2 (100%)
Mitis . . . . .	26 (45,6%)	10 (47,6%)	—
Intermedius . . . . .	3 (5,3%)	1 (4,8%)	—
Итого . . . . .	57 (100%)	21 (100%)	2 (100%)

Не всегда легко установить формы роста на шоколадно-теллуровой среде. Правда, некоторые культуры дифференцируются просто. Особенно это относится к большинству штаммов типа gravis, у которых плоские, большие колонии, с фестончатым краем в отчетливых случаях распознаются без всякого труда. Гораздо труднее определить тип intermedius и mitis. В этом отношении мы присоединяемся к мнению Сетзерланд и Айрлэя, которые считают, что тип gravis легко распознается, но нельзя с уверенностью дифференцировать колонии mitis и intermedius на среде Андерсона и соавторов.

2. *Дифференциация по биохимическим особенностям.* а) Рост на бульоне. Из 40 штаммов типа gravis только один не дал пленки и рос с равномерным помутнением бульона; 3 образовали тонкую крошащуюся пленку, но давали небольшое помутнение бульона. Остальные 36 штаммов типа gravis воспроизводили типичный рост, т. е. хрупкую пленку, зернистый осадок на дне и совершенно прозрачный бульон. Штаммы типа mitis в этом отношении были более вариabильными, а именно: 12 штаммов

давали рост в виде крошащейся пленки и прозрачный бульон; остальные 24--равномерную муть в бульоне, что и является характерным для этого типа. 2 культуры *intermedius* образовали на бульоне пленку, при совершенно прозрачной среде, а 2--пленку и слегка мутноватый бульон.

б) Ферментация углеводов. Что касается ферментации углеводов, а особенно крахмала и гликогена, то здесь получились наиболее отчетливые результаты. Крахмальные и гликогеновые среды показали полный параллелизм в ферментации. При сбраживании уже через 18—24 часа получалось покраснение и свертывание той и другой углеводных сред. Более поздние реакции через 48 часов были сравнительно редкими. Культуры типа *gravis* во всех случаях дали отчетливое сбраживание крахмальных и гликогеновых сред с образованием кислоты. Тип *intermedius* дал незначительную ферментацию крахмальных и гликогеновых сред во в ех 4 случаях. Культуры типа *mitis* ни в одном случае не дали характерного изменения этих углеводов. Только в некоторых случаях на 4—5-й день отмечалось небольшое порозовение среды, но и то без свертывания. Глюкоза разлагалась с образованием кислоты всеми дифтерийными штаммами. Сахароза оставалась не измененной.

с) Проверка гемолитической способности не дала ничего определенного. Следует лишь отметить, что более устойчивыми по отношению к дифтерийным штаммам оказались эритроциты лошади, так как процент гемолизирующих штаммов на кровяных чашках получился ниже, чем таковой на бульоне с кровью человека.

3. *Дифференциация по морфологии дифтерийной палочки.* Морфологически дифтерийная палочка со среды Леффлера представлялась в большинстве случаев как длинная, тонкая, несколько изогнутая бацилла, с bipolarной зернистостью. Однако, около 20—25% всех трех типов давали некоторые отклонения от классической морфологии дифтерийной палочки, они были или несколько укороченными, грубоватыми или со слабо выраженной зернистостью. Различия в морфологии между тремя типами установить не удалось.

4. *Различие типов по вирулентности для морской свинки.* Вирулентность штаммов, проверенная по способу Игльтона и Бакстера, представлена в таблице 2. Сильно вирулентными штаммами мы считали те, которые давали обширный глубокий некроз на 2—3 сутки, в дальнейшем переходящий в некротическую язву. К штаммам с вирулентностью средней степени мы относили те из них, которые вызывали на 3—4-е сутки ясно выраженный инф льтрат и некроз. Слабо вирулентными считались штаммы, образующие на 3—4-е сутки незначительный поверхностный некроз. Авирулентными—не дающие никакой реакции.

Вирулентность штаммов для морской свинки

Табл. 2.

Т и п	Сильно вирулентные	Средне вирулентные	Слабо вирулентные	Авирулентные
<i>Gravis</i> . . .	13 (32,5%)	20 (50,0%)	6 (15,0%)	1 (2,5%)
<i>Mitis</i> . . .	6 (16,2%)	19 (51,3%)	7 (19,0%)	5 (13,5%)
<i>Intermedius</i> .	1 (25,0%)	3 (75,0%)	—	—

Из таблицы 2 видно, что наиболее вирулентными для морской свинки, по нашим данным, оказались штаммы типа *gravis*, которые дали 32,5% сильных некротических реакций и лишь 1 штамм этого типа (2,5%) не дал никакой реакции. Среди штаммов типа *mitis* оказалось в 5 раз больше авирулентных штаммов (13,5%), чем среди *gravis*, а сильно вирулентных, наоборот, меньше (16,2%). Судить о степени вирулентности типа *intermedius* также, как и о других его качествах, нам трудно ввиду того, что в нашем распоряжении имелось всего 4 штамма этого типа. Однако, все 4 культуры *intermedius* были сильно и средне-вирулентными.

*Типы и клиническое течение.* Для заключения о связи клинической картины дифтерии с типом возбудителя имеющийся у нас материал недостаточен: в нашем распоряжении имелось всего 28 историй болезни, полученных из 1 инфекционной больницы<sup>1)</sup>. Однако, из этого материала мы сочли возможным сделать некоторые обобщения, представленные в таблице 3. К тяжелым формам мы отнесли те, которые

<sup>1)</sup> Принюсим благодарность директору 1 инф. б-цы проф. А. Ф. Агафонову за любезно предоставленные нам для разработки истории болезни.

давали обширные пленки, большую отечность, часто альбуминурию, осложнения и признаки токсинемии. К средне-тяжелым — случаи с значительными пленками, покрывающими тонзиллы и небные дужки, легкие периадениты, как исключение — альбуминурию и осложнения. Легкие формы — локализованные местные явления, отсутствие альбуминурии и осложнений.

Типы дифт. бацилл и клинич. течение инфекции

Табл. 3.

	Тяжелые случаи	Средне тяжелые	Легкое течение	Дифтерия носа.
Gravis . . .	3	6	2	5
Mitis . . .	—	6	—	4
Intermedius .	1	—	—	1

По нашим данным, тип *gravis* дал наибольшее число тяжелых случаев (3), и *intermedius* 1 случай. Число заболеваний со средней тяжестью одинаково для *gravis* и *mitis*. Тип *gravis* дает, однако, и легкие формы (2 случая), дифтерия носа также в 5 случаях была вызвана типом *gravis*. Смертельных случаев было 2, причем один из них был вызван возбудителем типа *gravis*, и заболевание действительно относилось к тяжелой токсической форме; другой, вызванный типом *mitis*, по течению болезни скорее относился к средне-тяжелым, но так как 5-месячный ребенок был отягощен рахитом, страдал абсцессом легких, то случай окончился летально.

Таким образом, мы, на основании наших ограниченных данных по клинике дифтерии, можем отметить, что строгой зависимости течения болезни от типа возбудителя нам установить не удалось, хотя следует указать, что в наиболее тяжелых случаях заболевание обусловлено было возбудителем типа *gravis*.

*Стабильность типов дифтерийных культур.* Выделенные нами дифтерийные штаммы долгое время поддерживались на среде Леффлера, пересеивались на свежую среду 2 раза в месяц. Спустя 1—2 года мы эти штаммы вновь засеяли на шоколадно-теллутовую среду, чтобы снова на основании формы колонии провести типирование этих культур. Оказалось, что у всех штаммов сохранился первоначальный характер роста на этой среде и изменения типа колоний мы ни разу не отметили.

### Выводы

1. Выделенные в течение 1937—38 г. дифтерийные штаммы (81 штамм) полностью дифференцировать по схеме английских авторов не удалось.
2. Наиболее постоянными признаками типирования являются — форма колонии на шоколадно-теллуровой среде и ферментация крахмала и гликогена. Менее характерным является рост на бульоне и еще менее характерным признак лизирования эритроцитов.
3. В результате дифференциации штаммов по виду колоний на теллуровой среде и сбраживания углеводов оказалось, что у наших больных тип *gravis* был представлен в 49,1%, *mitis* в 45,6% и *inter-*

medius в 5,3%; среди бациллоносителей контактных *gravis* в 47,6%, *mitis* — в 47,6% и *intermedius* — в 4,8%.

4. Наиболее вирулентными для морской свинки оказались культуры типа *gravis*, вызвавшие наибольшее число сильных реакций.

5. Строгой зависимости между типом возбудителя и течением болезни установить не удалось.

6. Выделенные штаммы, будучи снова типированы на шоколадно-теллуровой среде, через 1—2 года показали постоянство типа.

Поступила 27.IX. 1939.

## Наблюдения из практики и краткие сообщения

А. М. ШЕНДЕЛЬ.

### Случай первичной саркомы поджелудочной железы

Из факультетской терапевтической клиники Ростовского мединститута (директор проф. Э. М. Кастанаян)

Больной У., 28 лет, охранник, поступил в клинику 26/IX 38 г. с жалобами на повышенную температуру, боли в ногах, пояснице, общую слабость, потерю аппетита. Заболел 4/VIII этого года. Заболевание началось резкой болью в левом тазобедренном суставе. Движения стали затруднены, температура была повышена. Больной находился 15/VIII на амбулаторном лечении, а затем был помещен в больницу, а 25/IX переведен в нашу клинику.

В больнице все время были боли в ногах, повышенная температура; появилась сыпь на животе. С 1935 г. болел малярией. Женат. Детей нет. В отношении наследственности каких-либо патологических моментов не отмечается.

Больной среднего роста, правильного телосложения. Питание понижено. Кожа лица и слизистые бледны, с желтушной окраской. На коже живота и спины имеются плоские узелки, по цвету мало отличающиеся от окружающей ткани, величиной от горошины до десятикопеечной монеты. На коже головы имеются также узелки, величиной от горошины до мелкого ореха. Имеется незначительное увеличение левой подмышечной и подключичной железы. Резкая болезненность в области грудины при надавливании.

Органы дыхания уклонений не представляют. Границы сердца в норме, тоны чисты, но глуховаты, кровяное давление 100/60. Язык слегка обложен, живот мягкий, безболезненный, печень не прощупывается. Прощупывается край селезенки. „Пастернацкий“—слева положительный. Яички равномерно увеличены, примерно в два раза, нормальной консистенции. Органы движения: болезненность и незначительное ограничение подвижности левого коленного сустава. Нервная система (заключение консультанта — невропатолога): — парез левого отводящего нерва и наружное косоглазие, активные движения — в полном объеме, но резко ослаблены в силе, диффузное исхудание мышц, в особенности ног, причем  $s > d$  коленные  $d > s$ , патологических нет. Живые брюшные и крематеровые. Чувствительные N, зрачки  $d > s$ . Реакция на свет удовлетворительна.

Кровь: резкий сдвиг влево при наличии лейкопении и резкой анемии. Нормобласты до 13:10. РОЭ 55 мм в 1 час. Реакция Вассермана с кровью и спинномозговой жидкостью отрицательная. Реакция Сакс — Витебски и Кана отрицательная. Реакции Нонне и Панди отрицательные. Клеток нет. Посев крови стерильн. Мочевина крови 88 — 91 мг<sup>0</sup>/<sub>100</sub>. Сахар 0,083 — 0,070 мг<sup>0</sup>/<sub>100</sub>, билирубин—реакция непрямая 0,5 единиц.

Моча: удельный вес 1005, реакция кислая, белок до 0,15<sup>0</sup>/<sub>100</sub>. Цилиндры гиалиновые и зернистые единичны, эритроциты выщелоченные 2—4. Лейкоциты 20—30. Эпит. кл. 0—2. Аморфные фосфаты в большом количестве. Кал жидкий темный, сулемовая проба положительная. Реакция слабо щелочная, на кровь отрицательна. Микроскопия: иглы жирных кислот в большом количестве. Растительные клетки в большом количестве. 27/IX. При рентгеноскопии легких и сердца уклонений не обнаружено.

Заключение консультанта — дерматолога: в кожных узелках проф. Гржебни заподо-

арил lymphofermia и указал на сходство кожных поражений с саркомами. Биопсия одного из узлов обнаружила *Sarcoma magniglobocellulare*.

Клиническая картина представляла следующие явления: нарастающее истощение; боли в области поясницы и грудной кости. Со стороны кожи происходили изменения дегенеративного порядка — узелки были вначале плоскими, а затем увеличивались от центра к периферии, принимая разные оттенки от розового до синего, в дальнейшем в области подберья с обеих сторон отмечались подкожные кровоизлияния; отек лица; выделение гноя из ушей, припухлость языка, парез *nervi abducens*. Сдвиг крови влево. Все эти явления создавали картину генерализованного злокачественного процесса, поразившего организм с резкой интоксикацией и метастазами в костный и головной мозг и приведшего в короткий срок к кахексии и летальному исходу (30/X 1938 г.).

Клинический диагноз: саркоматоз с метастазами в области кожи живота и головы, лимфатических узлов шеи, подмышечных, в яички, грудину и ребра. Истощение.

Анатомический диагноз: хроническая язва двенадцатиперстной кишки. Саркома поджелудочной железы с метастазами в кожу, почки, забрюшинную и паравертебральную клетчатку, яички, эпикард и костный мозг грудины и ребер. Истощение, острый гнойный глоссит. Гистологический диагноз: крупно — круглоклеточная саркома поджелудочной железы, диффузно — прорастающая ткань ее. В клетчатке, лимфатических узлах, эпикарде, почке, коже, яичках — метастазы.

В отечественной литературе по данным Широкогорова описан 21 случай. Любарш (1924) описал 31 случай; в его случаях чаще был поражен тот или иной отрезок поджелудочной железы, чаще головка. Гистологически — круглоклеточные веретенообразные, гигантоклеточные и полиморфноклеточные.

Поступила 31. I. 1939.

## И. М. ГЕРИНШТЕЙН

### Парэнтеральная ихтиолотерапия воспалительных заболеваний женской половой сферы

Из Кировоградской центральной поликлиники (директор О. Е. Леонтьев)

Лечение воспалительных процессов женской половой сферы — задача нелегкая, несмотря на большое количество лечебных средств, применяемых при этих заболеваниях. В последнее время в нашей литературе появилось много работ по ихтиолотерапии с разнообразной методикой; результаты этого лечения неплохие.

Мы испытали парэнтеральное введение ихтиола на 166 больных, главным образом, с подострой и хронической формой заболеваний женской половой сферы; в восьми случаях было острое заболевание. Большинство этих больных ранее лечилось консервативно другими способами.

У наших пациенток имелся: сальпингоофорит односторонний в 11 сл., двусторонний в 14 сл., перипараметрит в 23 сл. и комбинация первых и последних — в 58 случаях. Состав больных по возрасту: от 20 до 25 л. — 16, от 26 до 30 л. — 34, от 31 до 35 л. — 30, от 36 до 40 л. — 18, свыше 40 л. — 8.

В начале мы применяли 20% водный раствор ихтиола внутримышечно по 1 см<sup>3</sup> через день, причем у некоторых больных появилась местная реакция (болезненность, припухлость), затем мы начали применять 7,5% раствор ихтиола в стерилизованном физиологическом растворе ежедневно по 1 см<sup>3</sup> и наконец в воде.

49 больных получило по 10 инъекций, 33 больных по 15, 24 больных по 20 инъекций. После 4—5 впрыскиваний температура падала, болезненность исчезала. При введении 7,5% водного раствора ихтиола наблюдалась незначительная местная реакция лишь у 5 больных. У одной образовался большой инфильтрат с покраснением кожи, очевидно не связанный с ихтиолотерапией; через несколько дней инфильтрат бесследно прошел.

В результате проведенного нами лечения у больных с острой и подострой формой заболевания выздоровление наступило в 21% случаев (падение температуры, рассасывание инфильтратов и прекращение болезненности), клиническое улучшение здоровья наблюдалось в 67%. Эффект не получен в 12% случаев.

Хронические случаи при той же методике терапии поддавались лечению труднее. Что касается давности заболевания, то надо отметить, что при более свежих про-



пессах и меньшей длительности заболевания результаты оказались лучшими. Приходится также констатировать благоприятное влияние комбинированного лечения—ихтиолом и влажной грязевой тампонадой, проверенного нами на 25 больных, причем выздоревших было 14 или 56%, а у остальных наступило значительное улучшение.

#### Выводы

1. Эффективность ихтиолотерапии при острых и подострых случаях воспалительных заболеваний женской половой сферы лучшая, чем при хронических формах.
2. Ихтиолотерапия в сочетании с грязелечением дает наибольший эффект.
3. Методика применения 7,5% водного раствора ихтиола (по 1 см<sup>3</sup> ежедневно, до 20 вырыскиваний) себя оправдала. По своей несложности она может быть применяема в любой обстановке.

Поступила 2. III 1939.

### Б. И. БЛЮМЕНТАЛЬ

## К курортному лечению дизентерийных полиартритов

Курорт „Озеро Горькое“, Челябинской области

Больная Л., 47 лет, домохозяйка, прибыла на курорт в мае 1938 года с жалобами на боли и отсутствие движений в коленных и голеностопных суставах, полную потерю чувствительности в пальцах нижних конечностей.

Считает себя больной с августа 1937 года, когда вскоре после перенесенной дизентерии появилась боль в суставах нижних конечностей. Одновременно с этим заметила покраснение и припухлость коленных и голеностопных суставов. Лечилась дома местными средствами: втирание, компрессы. Боли несколько затихли. Движения в ногах не восстановились. Вынуждена была все время лежать. В марте была помещена в Челябинскую городскую больницу, где пролежала до 25 мая 1938 года. Лечилась ваннами, массажем. После проделанного лечения стала отмечать небольшое улучшение. Восстановились несколько движения в пальцах ног, но вставать и ходить не могла. Больная была доставлена на курорт на носилках.

В детстве перенесла скарлатину. В 1932 году было воспаление левого седалищного нерва. В 1936 году малярия. Замужем 18 лет. Менструация с 15 лет, протекает правильно. Детей не имеет. Два раза была беременна. Сделала два искусственных аборта. После 2-го аборта было сильное кровотечение. Гинекологическими заболеваниями не страдает. Венерические болезни отрицает. Со стороны наследственности ничего патологического не отмечает. St. praes. Больная среднего роста, правильного телосложения. Слизистые бледноваты. Питание удовлетворительное. Легкие — дыхание везикулярное. Сердце — границы левая по сосковой, правая — по наружному краю грудины, верхняя — по нижнему краю третьего ребра, тоны сердца глухие.

Органы пищеварения: язык слегка обложен. Стул с наклоном к запорам. Отмечается небольшое вздутие живота. Печень пальпируется, плотновата.

Мочеполовая система в пределах нормы.

Органы движения: движения отсутствуют в обеих нижних конечностях. Коленные и голеностопные суставы деформированы. Сгибание, разгибание невозможно. Небольшая мышечная атрофия. Чувствительность кожи сохранена.

Больной было назначено лечение грязевыми и рапными ваннами, электротерапия в виде диатермии и гальванизации, а также массаж. Лечение протекало без осложнений. После 5-6-й грязевой ванны наступила очаговая реакция в виде усиления болей в суставах, в особенности при их пальпации, а также повышение температуры от 37,5 до 38°. Общее самочувствие больной не ухудшилось. К концу первого месяца отмечено улучшение, выразившееся в том, что у больной увеличились движения в пораженных суставах.

В виду явного улучшения больная оставлена на курорте для дополнительного лечения. Параллельно с грязелечением и электrolечением назначены были эндокринные препараты per os (оварин) и инъекции эндокрида (принято во внимание преклимактерическое состояние пациентки).

Такого рода комбинированная терапия очевидно повысила эффективность лечения, и после двухмесячного пребывания на курорте больная выписалась со следующими данными: небольшая болезненность в подошвах при хождении. Подвижность в суставах увеличилась. Больная передвигается в ремени без помощи костылей. Атрофия исчезла.

Таким образом мы имеем перед собой случай дивентерийного полиартрита, благоприятно леченный на курорте „Озеро Горькое“.

Мы нашли возможным привести этот случай по тем соображениям, что врачи обычно считают безнадежным лечение больных с явлениями анкилоза в суставах, развившимися в связи с той или иной инфекцией.

Между тем, своевременно проведенное курортное лечение дает подчас неплохие результаты, как это имело место у нашей больной.

Поступила 28. IV. 1939.

*Б. И. БУРДЭ*

### Случай сросшихся близнецов

Из родильного дома № 1 гор. Коломны (главрач Б. И. Бурдэ)

Роженица Г. И., 26 лет, поступила в Коломенский роддом № 1 13/XI 1935 г. Беременность 2-я, роды 1-ые. Первая беременность закончилась искусственным абортom. Роженица хорошей упитанности, пикничка. Отягощенной наследственности ни у себя,



ни у мужа не отмечает. Реакция Вассермана в начале беременности — отрицательная. Беременность протекала без осложнений. В конце беременности консультацией диагностирована была двойня. При поступлении в род. дом сердцебиение ясно прослушивалось с двух сторон. Головка родилась в заднем виде через полтора часа после отхождения вод. Ввиду невозможности извлечения туловища после рождения головки, акушерка вызвала врача. Было произведено извлечение плечевого пояса и ручек за

нульварное кольцо. Появление в половой щели третьей ручки заставило произвести обследование ситуации рукой, введенной во влагалище, и диагностировать сросшуюся двойню. Постепенными тракциями удалось добиться рождения второго туловища, ягодиц и ножек второго плода, вслед за которыми без затруднений извлечена головка второго плода. При осмотре установлено, что оба плода (две девочки) срослись грудью и верхней частью живота, имеют одну пуповину, которая выходит из нижнего пояса сращения. Длина каждого плода 42 см, окружность головки — 30,5 см, длина сращения — 12 см. Вес обоих плодов 3983 г. У левого плода имеется заячья губа и волчья пасть. При вскрытии в грудной полости найдены два легких: левое легкое — двухдольчатое — у левого плода, правое легкое — двухдольчатое — у правого плода. Сердце общее. В брюшной полости — две селезенки, одна печень; остальные органы отдельные. Остеохондрита нет. Таким образом, близнецы принадлежат к торако-абдоменопагам. Плоды, повидимому, были жизнеспособны и погибли лишь в связи с затянувшимся извлечением их.

Возникает принципиальный вопрос, показано ли кесарское сечение в интересах плодов при своевременном диагностировании сращения близнецов (правда, эта диагностика пока чрезвычайно затруднительна).

Поступила 27.II. 1939.

## Н. П. СОТНИКОВ

### Техника обезболивания при влагалищной экстирпации матки

г. Куйбышев ТАССР, район. больница (глав. врач и зав. хир. отд. Сотников)

Местная анестезия по методу ползучего инфильтрата завоевала себе прочное место в хирургии. В данном сообщении мы имеем в виду поделиться небольшим опытом применения местной анестезии по Вишневному при операции полной экстирпации матки влагалищным путем.

В своей практической работе мы нередко встречаем случаи, когда встает вопрос об удалении матки. В виду того, что показания к этой операции имеются обыкновенно у больных пожилого возраста, нередко с заболеваниями сердечно-сосудистой системы, нашим естественным желанием было избежать общего наркоза. Ряд лет мы в подобных случаях применяли спинно-мозговую анестезию. Но так как и этот вид обезболивания является далеко не безопасным, мы решили перейти на местную анестезию по принципу ползучего инфильтрата.

Техника анестезии: Б-ная укладывается в спинно-ягодичное положение. После предварительной анестезии кожи в четырех точках по сторонам заднего прохода, под контролем введенного в него пальца, через длинную иглу при постепенном ее углублении нагнетается анестезирующий раствор (1/4% новоканн) в количестве 6—7 десятиграммовых шприцев на каждую сторону. Этим достигается анестезия *рl. hypogastricis* и *рl. cervicalis* и кроме того подводится основательный инфильтрат к мочевому пузырю. Затем мы низводим пулевыми щипцами шейку матки и уколами иглы под вагинальную стенку (что совершенно безболезненно) посылаем анестезирующий раствор в околоматочную клетчатку. Раствор омывает матку и в то же время выполняет важную функцию отслойки мочевого пузыря.

Производя данную операцию по способу Ландуа-Дуаена, мы получаем при этом значительное облегчение в проведении отслойки вагинальной стенки и мочевого пузыря.

В дальнейшем, после выворачивания дна матки, мы дополнительно впрыскиваем по 20 см<sup>3</sup> раствора в широкие связки, и это является совершенно достаточным, чтобы обезболить волокна *p. spermatici* и *p. ovarici*, иннервирующие круглые связки и маточные придатки.

Операция проходит абсолютно безболезненно, в спокойной обстановке и не грозит никакими осложнениями в послеоперационном периоде. По данному способу в хирургическом отд. Куйбышевской больницы за последние 3 года оперировано 19 больных. Мы не имеем возможности представить более обширный материал по причине небольшого масштаба работы нашей больницы. Но нам кажется, что в данном случае количество материала не является моментом, определяющим качество предлагаемого метода. Мы убеждены, что в последующих случаях получим те же прекрасные результаты в смысле хода самой операции и течения послеоперационного периода, какие мы имели у всех наших больных.

Контингент оперированных нами больных охватывает возраст от 45 до 65 лет. По социальному положению это исключительно крестьянки.

Для иллюстрации вкратце приведем две истории болезни.

А. И., 49 лет (история болезни № 322). Поступила 31/X 1938 г. Из анализа выясняется, что больная страдает опущением матки и влагалища в течение 15 лет. Последние 1/2 года имеется полное выпадение матки. Месячные отсутствуют. Объективно: половая щель зияет и в ней видны стенки влагалища и шейка матки. При малейшем напряжении брюшного пресса матка выкатывается наружу, шейка ее эродирована. 4/XI операция — экстирпация матки влагалищным путем под местной анестезией. Операция безболезненная, в послеоперационном течении кроме небольшого повышения температуры в первые 3 дня уклонений не было. Выписалась 20/XI в хорошем состоянии.

Большая Х. С. (история болезни № 356), 64 лет, татарка. Поступила 4/XII 1939 г. 20 лет назад у больной появилось выпадение влагалища и вслед за тем матки. При осмотре матка находится между бедер больной, увеличена, шейка сильно эродирована; левосторонняя паховая грыжа, со стороны сердца — миокардит. Оперирована 8/XII. Под местной анестезией произведена влагалищная экстирпация матки и сужение влагалищной трубки путем клиновидного иссечения. Операцию перенесла спокойно, без малейших болей. Послеоперационный период безболезненный с небольшой температурой в течение 4 дней. Выписалась вполне здоровой 21/XII.

Не претендуя на совершенную оригинальность нашего метода, мы решили его опубликовать, так как он может, по нашему мнению, найти себе сторонников, благодаря своей эффективности, простоте и полной безвредности.

Поступила 27. I. 1939.

## П. Е. ЕРМОЛАЕВ

### Случай травмы червеобразного отростка

Из хирургического отделения Чебоксарской больницы Чувашской АССР (глав. врач и зав. хир. отд. И. М. Кузнецов)

Травма червеобразного отростка является чрезвычайно редкой находкой. Диагностика травмы аппендикса чрезвычайно трудна. Делорм сообщает случай, где от удара копытом лошади в живот последовали прободение измененного отростка, перитонит и смерть. О 3 случаях прободения отростка в результате травмы сообщает Шоттмюллер; во всех этих случаях в отростке были камни. Зоннебруг приводит 22 случая, где травма вызвала или острый приступ или вела к прободению отростка. Привожу краткую выдержку из истории болезни.

П-ва, 20 л., девица, чувашка. 14/V 37 г. во время метания учебной гранаты подруга нечаянно ударила П-ву рукой в нижнюю часть живота, после чего она не смогла подняться с места, сознания не теряла; доставлена машиной скорой помощи в хирургическое отделение с диагнозом „острый живот“. Жалуется на сильные постоянные боли в нижней части живота, больше справа, временами боли иррадиируют в подложечную область. Постоянная тошнота, один раз была рвота. Задержка газов, мочейспускание самостоятельно.

Объективно: живот слегка вздут, пальпаторно разлитая болезненность в нижней части живота, больше справа. Кожные покровы целы. В правой половине *défense musculaire*, симптомы Драхтера и Михельсона резко выражены. В 1936 г. был один приступ аппендицита.

С диагнозом травматический разрыв кишечника произведена по средней линии лапаротомия (Ермолаев, П. Е.). При осмотре тонкий кишечник слегка равномерно вздут, без видимых изменений. Дистальная часть червеобразного отростка — на протяжении около 2 см подсерозная циркулярная гематома с выхватом части брыжейки. Отросток, расположенный в *positio descendens*, удален, в просвете твердый каловый камень. Послеоперационное течение прошло гладко.

Нимье допускает возможность возникновения аппендицита под влиянием травмы большого и здорового отростка. Герцог приводит 3 случая аппендицита, где причиной приступа была травма. Борхардт также наблюдал 3 случая аппендицита, развившихся под влиянием травмы. О 3 случаях с подобной этиологией сообщает Бородулин, который считает, что под действием травмы нарушаются условия кровообращения и вследствие этого ослабляется питание стенок отростка; микробы, находящиеся в полости, а иногда в тканях отростка могут проявить свое действие. Нейман на 152 случая аппендицита приводит 10 случаев, где приступ аппендицита вызван был травмой. У 9 из этих больных (90%) в отростке были каловые камни. Он считает, что травма, прямая или косвенная, в состоянии вызвать воспаление здорового червеобразного отростка, при условии, если в отростке находится твердый каловый камень.

Поступила 3. X. 1939.

## Обзоры и рецензии

С. Ф. НЕМШИЛОВ

## Об этиологии скарлатины

Из кафедры микробиологии Казанского государственного медицинского института  
(зав. кафедрой проф. Р. Р. Гельтцер)

Этиология скарлатины является одним из самых сложных и запутанных вопросов. Дело усугубляется значительным количеством различных микробов возбудителей, описываемых многочисленными исследователями. Так, Маллори первый указал на протозойную этиологию скарлатины. Этот автор наблюдал в 1904 году своеобразные тельца в срезах кожи скарлатинозных больных, при чем способность этих телец изменять свою форму наводила на мысль о циклическом развитии этого организма. Эти находки были подтверждены Дювалем и Фильдом (1905). Провачек (1908) отнес скарлатинозного возбудителя к *chlamidozoa*. Гамалея (1908) возбудителем скарлатины считал высоко дифференцированного паразита, находящегося в коже, зеве и внутренних органах больных скарлатиной. Зигель (1905) обнаружил в кожных чешуйках скарлатинозных больных и у кроликов, зараженных скарлатинозным материалом, подвижные двуядерные организмы. Далее, Бернгардт в 1911 г. описал включения, подобные *chlamidozoa* в мезентериальных железах и в почках скарлатинозных больных. Подобные находки, тельца - включения, были описаны Гефером и Кантакузенем в 1911 г. Дёле в 1912 г. сообщил о тельцах - включениях, обнаруженных им в лейкоцитах, при чем эти тельца наблюдались в первые дни заболевания скарлатиной. Затем Николь и Виллиамс в 1912 г. подтвердили данные Дёле, признав наличие этих включений в лейкоцитах ценным признаком для распознавания скарлатины. Амед же обнаруживал такие включения в лейкоцитах не только при скарлатине, но и при других заболеваниях. Амато представил в 1923 году результаты многолетних опытов по изучению этиологии скарлатины, в которых он описывает тельца-включения и *granula* в цитоплазме полинуклеарных лейкоцитов, при чем доказывает, что эти включения не тождественны с тельцами Дёле. Пашен находил в соскобе с миндалин у скарлатинозных больных мельчайшие тельца, похожие на *stonyloplasma*.

Класс культивировал более чем в 300 случаях скарлатины *„Micrococcus“*, который он назвал *„Diplococcus scarlatinae“* и который вызывал у свиньи симптомы скарлатины. Итальянская школа, исходя из опытов Ди Кристина (1916—25), считает возбудителем скарлатины открытый Ди Кристина в 1921 году микроорганизм — маленький (0,2—0,4) круглый или яйцевидный грамположительный кокк, при помощи которого Ди Кристина, согласно его данным, вызвал экспериментальную скарлатину у кроликов и морских свинок. Однако эта теория за пределами Италии не нашла себе сторонников. Бюржерс и Бахманн в 1924 г., а позднее и другие исследователи нашли этот микроорганизм и при других инфекциях, культивируя его *in vitro*.

Бушманн (1927) полагает, что микроорганизм, выделенный Ди Кристина-Карониа, и гемолитический стрептококк являются, повидимому, различными стадиями развития одного и того же паразита.

Златогоров и его сотрудники (1925 — 27) приходят к выводам, что фильтрующийся вирус скарлатины дает в культуре видимые формы, „диплогранулы“, которые не являются производными стрептококков, а представляют собой автономные организмы *sui generis*. Далее, эти авторы при критическом обзоре опытов по вызыванию скарлатины у обезьян отмечали незакономерность получаемых результатов, что их привело к выводу об ассоциации стрептококков с неизвестным фильтрующимся вирусом скарлатины. В первые дни заболевания скарлатиной Абрамов находил у больных образования, имеющие форму спирокет, и считал их возбудителем скарлатины. Прочные работы Ревелли (1935) не подтвердили данных Абрамова.

Американское учение об этиологии скарлатины придает исключительно специфическое значение *Streptococcus haemolyticus*. Эта стрептококковая теория этиологии скарлатины берет свое начало с 1884 г., когда впервые Леффлер и Крук обнаружили стрептококка в крови и в органах трупов лиц, погибших от скарлатины.

Клейн (1899) обнаруживал стрептококки у скарлатинозных больных, а также в изъяснениях вымени коров, молоко которых вызывало эпидемии скарлатины. В 1902 году появились работы Багинского и Зоммерфельда, которые приписывали специфическую роль в этиологии скарлатины стрептококкам, выделенным ими в 182 случаях. С этого периода начались многочисленные исследования о роли и значении стрептококка при скарлатине, при чем результаты получались самые разноречивые. Так, Мозер и Пирке

(1902) пришли к выводу, что найденный при скарлатине стрептококк отличается от стрептококков, обнаруживаемых при роже, флегмонах и послеродовом сепсисе.

Изолировать из крови стрептококк удалось Шлейсснеру (1909—13), Мейеру (1908), Гектоэну (1903), которые придали им значение вторичной инфекции. Изаболинский и Юденич (1931) обнаруживали в зеве скарлатинозных больных в первую неделю болезни в 89,7% случаев гемолитических стрептококков, у выздоравливающих в 50% случаев, а у здоровых детей лишь в 26% случаев. Некоторые исследователи находили в крови скарлатинозных больных специфические антитела: агглютинины, преципитины и комплементсвязывающие вещества, не обнаруживаемые при других стрептококковых заболеваниях. С другой стороны, Вивер, (104) пришел к выводам, что появляющиеся при скарлатине агглютинины не специфичны.

Геррольд и Тенниклифф (1924), наоборот, придают большое значение реакции агглютинации при скарлатине. Зелинский показал, что большинство стрептококков агглютинируется нормальной человеческой сывороткой.

Опыты применения р. преципитации, с целью дифференцировки стрептококков, были поставлены Гейбнером (1909), Бэрнесом (1919) и другими. Что касается опытов, имеющих цель обнаружить в крови скарлатинозных больных специфические комплементсвязывающие антитела, то одни авторы, как, напр., Ливирато (1909), получали положительную реакцию, применяя в качестве антигена скарлатинозные стрептококки. При применении же рожистого стрептококка и стафилококка получались отрицательные результаты. Безредка и Донтэ (1904), а также Зоммерфельд (1909) не подтвердили данных Ливирато, а Кольмер (1912) только в 12% случаев наблюдал положительные результаты связывания комплемента. Мисбах (1933) в своих опытах со связыванием комплемента показал, что никакой специфичности этой реакции при скарлатине нет.

Все эти опыты, обнаруживающие в крови больных скарлатиной специфические антитела, доказывают, что стрептококки могут вызвать образование иммунитета, но это не является еще достаточным доказательством, что возбудителем скарлатины являются стрептококки. Касаясь развития учения о стрептококковой этиологии скарлатины, нужно остановиться на описанном в 1918 году Шульц и Чарльтоном феномене угасания сыпи, для объяснения которого были предложены различные теории. Первый, подтвердивший этот феномен, был Пашен (1919), а также Блэйк, Трэк и Лэнч (1924), которые отметили, что феномен угасания сыпи можно получить только при скарлатине. Заслугой Мэйра (1923) является применение феномена Шульц—Чарльтона для исследования способности гашения у нормальных сывороток. По его мнению, скарлатинозная сыпь есть выражение токсического действия стрептококка, а сыворотки, обладающие способностью гасить эту сыпь, содержат специфический антитоксин, нейтрализующий токсин в клетках капилляров. Чиука и Грациунеску (1926) путем иммунизации лошади нескарлатинозными стрептококками получили сыворотку, хотя и лишенную лечебных свойств при скарлатине, но дававшую также феномен угасания сыпи, как и специфические сыворотки других авторов.

С целью доказать этиологическую роль стрептококка, ряд авторов (Доше, Шерманн и др.) пытался вызвать у животных экспериментальную скарлатину. Одновременно были проведены многочисленные опыты на людях. Работы Диков, чрезвычайно важные для изучения этиологии скарлатины, после неудачных попыток вначале (1921), доказали возможность получения экспериментальной скарлатины (1924).

Необходимо, однако, отметить, что ряд русских авторов (Габричевский, Златогоров, Савченко и др.) еще в 1905—07 гг. указали на токсичность фильтратов скарлатинозных стрептококков. Дики, иммунизируя лошадей скарлатинозным токсином, получили антитоксическую лечебную сыворотку, открыв этим новые пути для обоснования стрептококковой этиологии скарлатины.

Опыты Диков с внутрикожным введением скарлатинозного токсина вскоре были подтверждены рядом исследователей, и реакция Диков стала считаться надежным методом испытания восприимчивости к скарлатине.

Опыты Дюваля и Гиббарда (1926), проведенные на кроликах, привели к выводам, что токсичность фильтратов культуры стрептококка обусловлена не только экзотоксином, но и эндотоксином, образующимся при аутолизе стрептококков. Многочисленные исследования ценности реакции Диков оказались разноречивы.

Суммируя данные об этиологии скарлатины, Бормани (1936) приходит к выводу, что гемолитические стрептококки, выделенные при скарлатине, как это доказано большинством исследователей, характеризуются способностью образовывать токсин, действием которого могут быть объяснены все клинические проявления скарлатины.

Благодаря специфическим токсическим свойствам, скарлатинозный стрептококк может быть отделен от других гемолитических стрептококков, так как отличается способностью вырабатывать значительно большие количества токсина. Слатинеано, Бальтеану, Константианеску и Франке (1937) описывают опыты заражения кроликов (аль-

биносов), м. свинок и человека скарлатинозным материалом, полученным от 15 больных скарлатиной, путем инъекции (подкожно и внутримышечно, а у животных—внутрибрюшинно и интратестикалярно); заражения скарлатиной при этом не было получено, на основании чего они приходят к выводу, что в крови больных скарлатиной нет вируса и что он не проходит сквозь фильтры Зейда. Авторы считают возбудителем скарлатины гемолитический стрептококк.

Бессау (1939) сообщает, что специфической стрептококковой инфекцией является скарлатина и что нет никаких оснований предполагать в качестве первичного возбудителя при возникновении скарлатины ультрафильтрующийся вирус. Эпидемиологические данные говорят в пользу чисто бактериального, а не вирусного заболевания. Доказательством чисто стрептококковой этиологии скарлатины автор считает факт существования раневой скарлатины и многочисленные эксперименты на человеке.

На основании приведенных литературных данных по вопросу об этиологической роли гемолитического стрептококка при скарлатине, можно прийти к выводу, что имеющиеся материалы по этому вопросу все еще недостаточны и довольно разноречивы. Указания об успешных заражениях скарлатинозным стрептококком,—это единичные удаchi на фоне ряда неудач.

Успешные заражения были проведены обычно свежими генерациями скарлатинозного стрептококка, взятого от больных скарлатиной. Такое положение допускает возможность наличия фильтрующегося вируса скарлатины, могущего вызвать положительный результат опыта. Так, Златогоров, Кудрявцева и Палант приходят к выводу, что стрептококки, находящиеся нормально в организме человека, в соприкосновении с фильтрующимся вирусом скарлатины приобретают специфические свойства микроба скарлатины. Попытки же заразить поздними генерациями стрептококка, как известно, не дали положительных результатов.

Исследования природы токсинов, полученных от гемолитических стрептококков различного происхождения, также показали, что некоторые гемолитические стрептококки не всегда вырабатывают тождественный экзотоксин, что не дает основания судить о строго специфическом токсине скарлатины. И, наконец, такие стрептококки, как рожистый, септический и др., обладают в некоторых случаях способностью вырабатывать токсин, не отличный от специфического токсина скарлатинозного стрептококка.

Что касается частых находок гемолитического стрептококка в зеве скарлатинозных больных, то, с одной стороны, многие авторы этого факта не подтверждают, а с другой стороны, в литературе имеются указания (Броун и Сталлизон), что в виду высокого числа носителей гемолитических стрептококков обнаружение этих микробов в зеве скарлатинозных больных не есть прямое доказательство их этиологической роли при скарлатине. За последние годы опубликованы работы, намечающие пути изучения этиологической роли стрептококка при скарлатине, учитывающие чрезвычайно развитую в группе стрептококков способность к вариации и мутации. К таким новейшим данным, проливающим свет на вопросы изменчивости стрептококков, относятся работы Цинобер, Эрес и др. (1936).

Другие авторы пытаются доказать фильтруемость скарлатинозного возбудителя. В 1911 году Кантакузен, Бернгардт, Ландштейнер, Левадити и Прачек сообщили об удавшемся переносе скарлатины на обезьян. Бернгардт приходит к выводу, что возбудитель скарлатины принадлежит к группе фильтрующихся вирусов.

В 1912 году Ландштейнер, Левадити и Донулеско, получив отрицательные результаты при заражении животных гемолитическим стрептококком, наблюдали скарлатину у орангутанга, зараженного скарлатинозным фильтратом. Клименко (1913) пришел к отрицательным выводам в отношении заражения обезьян фильтратом материала от больных. К таким же выводам, в результате своих опытов с переносом скарлатинозного вируса на обезьян, приходит Мэйр (1915), Глава (1915) и др.

В 1925 году Златогоров с сотрудниками сообщили о том, что фильтраты скарлатинозного материала со стрептококками и без них вызывали у кроликов и обезьян заболевание, весьма похожее на скарлатину у человека. Им удалось материалом от заболевших животных заразить новых животных, и получить в дальнейшем пассажный вирус. В 1927 году Златогоров и его сотрудники высказали предположение, что этиологическим фактором скарлатины является автономный фильтрующийся вирус, который придает стрептококку специфические свойства.

Такие же результаты получили Розен и сотрудники, при чем авторы у зараженных фильтратом скарлатинозного материала кроликов, находили в крови и органах гемолитические стрептококки, в связи с чем они высказали предположение, что скарлатинозные стрептококки проходят через фильтры в известной стадии их развития.

Исследованию фильтруемости скарлатинозных стрептококков посвящены работы Рамзина, опыты Палант и Кудрявцевой и др.

Брейер (1934), признавая фильтрующийся вирус возбудителем скарлатины, считает,

что он настолько ослабляет организм, что часто встречающиеся в организме стрептококки получают возможность вызывать во второй стадии стрептококковую картину болезни.

Имамура, Оно, Горэ, Фуджин, Уметани (1935) сообщили, что ими из крови, мочи и слюны зева скарлатинозных больных выделен вирус, который они назвали вирус „S“ и который, согласно их исследованиям, является возбудителем скарлатины.

Японские исследователи считают, что вирус „S“ есть фильтрующийся микроорганизм, который может быть выделен от больных с клинически установленной скарлатиной. В доказательство этого авторы приводят опыты, заключающиеся в том, что они вводили цитратную кровь скарлатинозных больных в *testis* кроликов и в ряде пассажей вирус сохранялся, вызывая типичный орхит.

Они не обнаруживали этот вирус в крови скарлатинозных реконвалесцентов, у больных с другими инфекциями и у здоровых лиц. Также не удалось им найти вирус в чешуйках при шелушении. Кровь скарлатинозных реконвалесцентов, по их мнению, в некоторой степени способна нейтрализовать вирус „S“. Они приходят к выводу, что вирус „S“ можно считать возбудителем скарлатины.

Пользуясь новейшей методикой культивирования скарлатинозного вируса, учитывая свойства многих вирусов (адаптация в пассажах, аллофоризм), японские авторы в своих работах описывают культуру скарлатинозного вируса на куриных зародышках, а также обнаруженные ими элементарные тельца включения, как видимую форму вируса.

Наряду с приведенными данными, авторы указывают, что кролики, иммунизированные этим вирусом, приобретают иммунитет и к другим вирусам, напр. герпетическому. Этот факт не говорит в пользу специфичности иммунитета, а следовательно и вируса „S“.

Барг, Руденко, Шиманским и Плющ (1938) были поставлены опыты с целью проверки результатов, полученных японскими авторами (Имамура, Оно, Эидо и Кавамура). Пассируя фильтрат скарлатинозного материала (кровь и слизь), полученный от группы больных через яичко кролика, им удалось лишь на 14-м пассаже получить небольшой орхит, который в дальнейших пассажах не передавался вовсе. Авторы приходят к заключению, что их опытами данные японских авторов не подтверждаются.

Николз (1938), изучая фильтраты культур гемолитических стрептококков (90 культур) в течение времени от 3 до 6 месяцев после фильтрования через свечу Шамберлянда, получил положительные переделы  $\pm 37,5\%$  случаев (свеча L 3 и в  $14,7\%$  (свеча L 5). Автор получал всегда *Streptococcus viridans*, из которых 5 стали впоследствии гемолитическими.

Старые стрептококковые культуры, поставленные в неблагоприятных условиях, переходили в фильтрующиеся формы, а последние в благоприятных условиях давали видимых стрептококков.

Бредгерст, Камерон, Маклин и Саурия (1939) считают, что на вирусную этиологию скарлатины указывают следующие полученные ими данные:

1) Наличие телец-включений в тканях верхних дыхательных путей скарлатинозных больных.

2) Наличие телец-включений в белых кровяных шариках скарлатинозных больных.

3) Наличие телец-включений в серийных тканевых культурах, засеянных свободными от бактерий фильтрами крови скарлатинозных больных.

Несмотря на то, что этиология скарлатины, объясняемая некоторыми авторами с точки зрения анафилаксии, и не увязывается с эпидемиологией скарлатины, необходимо, однако, в заключение настоящего обзора привести данные авторов, пытающихся патогенез скарлатины поставить в связь с процессами специфической сенсибилизации организма.

Еще в 1912 году Эшерих и Шик сообщили о том, что появление нефрита и опухание желез на 2-й или 6-й неделе скарлатины есть не что иное, как аллергическое явление.

Кречмер в 1913—14 гг. высказывал мнение, что клиническая картина при скарлатине является реакцией повышенной чувствительности организма на предшествовавшую стрептококковую сенсибилизацию.

Глянцманн (1916) считает скарлатинозное заболевание классическим примером анафилактической болезни. Такие же взгляды высказали Амбрус (1925), Мейер (1923) и др.

Наоборот, Ширма, Леман (1931) отрицают анафилактическую теорию этиологии скарлатины. Брат (1936) считает, что скарлатина может возникнуть только тогда, когда к стрептококковой инфекции присоединяется анафилаксия, изменяющая защитные свойства организма. Автор допускает, что какой-либо вирус, попадая одновременно со стрептококком на миндалины, как чужеродный белок, представляет для организма парэнтеральное раздражение, изменяющее его защитные свойства.



Таким образом, исходя из огромнейшего материала, накопившегося в литературе по вопросу о возбудителе скарлатины, можно прийти к выводу, что вопрос об этиологии скарлатины в настоящее время нельзя считать окончательно разрешенным, вместе с тем следует отметить серьезные успехи в области изучения как стрептококков и их токсинов, так и роли фильтрующегося вируса при скарлатине.

Можно полагать, что изучение изменчивости, токсигенности и других свойств стрептококка на отдельных этапах клиники и эпидемиологии скарлатины, учет факта фильтруемости скарлатинозного вируса ускорит разрешение этой важнейшей проблемы, от которой зависят такие актуальные с практической точки зрения вопросы, как специфическая профилактика и серотерапия скарлатины.

Поступила 13. IV. 1940.

*Заслуженный деятель науки проф. Д. М. РОССИЙСКИЙ (Москва)*

## Медикаментозная профилактика гриппа

Наряду с применением иммуно-биологических, физиотерапевтических и других методов борьбы с гриппом большой интерес представляет вопрос о медикаментозной профилактике гриппозной инфекции.

Повышение защитных сил организма, непосредственное воздействие тех или других медикаментозных средств на гриппозных возбудителей, наконец, возможность применения при гриппе химиотерапии — все эти вопросы являются крайне важными в деле борьбы с гриппом.

Из медикаментозных средств заслуживают большого внимания уротропин (гексаметилентетрамин) и формалин.

Применение уротропина в качестве профилактического средства против гриппа предложено нами еще в 1918 году. Наши многолетние последующие наблюдения на большом материале показали, что уротропин является ценным терапевтическим и профилактическим средством борьбы с гриппом.

Особенностью уротропина является его способность проникать во все клетки и ткани организма. Уротропин можно открыть даже в жидкости мозговых желудочков и в отделяемом ушей, что ввиду его антисептических свойств, особенно ценно для целей профилактики так часто наблюдающихся при гриппе мозговых, ушных и других осложнений. Эти свойства уротропина дополняются безопасностью и доступностью его применения, а также легкостью его стерилизации.

Как показывают наблюдения, применение уротропина, в особенности при начальных явлениях гриппозной интоксикации, несколько укорачивает лихорадочный период, при этом различные осложнения, которыми так богата гриппозная инфекция, наблюдаются реже.

Благоприятное влияние уротропина на уменьшение гриппозных осложнений можно объяснить антисептическим действием отщепляющегося от него в организме формальдегида. Особенно широкое применение получил уротропин в соединении с хлористым кальцием, тонизирующим поражающуюся при гриппе вегетативную нервную систему.

Для целей профилактики против гриппа уротропин нами применялся во время гриппозных вспышек или в чистом виде или в виде соединения с хлористым кальцием (кальцекс) ежедневно, а в ряде случаев через день, по 0,5.

При начальных явлениях спорадического гриппа, проявлявшихся катарром верхних дыхательных путей, мы отмечали благоприятные результаты от вдыхания паров формалина.

Формалин обладает бактерицидными свойствами (растворы формальдегида 1:20000 прекращают рост большинства бактерий), сравнительно небольшой токсичностью для организма высших животных и человека и изменяет, как показали наблюдения Е. Н. Требинской pH среды в кислую сторону, задерживая этим рост бактерий, для большинства которых (стафилококки, стрептококки) благоприятной является слабо щелочная среда.

Вдыхание паров формалина может оказывать антисептическое действие на слизистую оболочку носоглотки и верхних дыхательных путей, являющихся первоначальными и главнейшими очагами инфекции.

Требинская отмечает весьма благоприятные результаты от вдыхания паров формалина при начальных формах гриппа, сопровождающихся насморком, чиханием и ощущением жжения в гортани. Наши наблюдения также указывают на эффективность

вдыхания паров 40% водного раствора формальдегида при начальных катарральных явлениях со стороны носоглотки в случаях эндемического гриппа.

Вдыхание 40% водного раствора формальдегида (формалина) и применение внутрь уротропина, как показывают наблюдения, являются одними из наиболее эффективных средств медикаментозной профилактики гриппа.

В качестве профилактического средства, предупреждающего заболевание гриппом, ряд зарубежных авторов рекомендует хинин. Большинство из них рекомендует принимать хинин по 0,2 на ночь. Грезер советует принимать ежедневно по утрам 0,5 хинина.

Бергер, Земайер и Шветц. из университетской клиники в Граце, испытали на 173 больничных сестрах профилактическое действие солянокислого хинина в комбинации с салициловокислым натрием (за 0,25). При этом отмечалось снижение заболеваемости гриппом среди обслуживающего персонала с 21,6% до 4,8%. Среди заболевших, прошедших хининную профилактику, тяжелых случаев гриппа не наблюдалось.

Шеллер, Трансен, Фридрих и др. подтверждают профилактическое действие хинина при гриппе. Никаких побочных явлений при проведении „хинино-салициловой“ профилактики не наблюдалось. Только в единичных случаях отмечены жалобы на легкую головную боль, головокружение и потерю аппетита.

Среди 20 врачей, принимавших с целью профилактики хинин с салициловокислым натрием и постоянно имевших близкое соприкосновение с гриппозными больными, также наблюдались только единичные случаи заболевания гриппом, протекавшие к тому же очень легко.

Шульце применял при гриппозных эпидемиях хининную профилактику у двух тысяч человек. Он назначал солянокислый хинин по 0,1 — 0,2 ежедневно, в течение 5 дней, затем в тех же дозах в течение 12 дней, но уже через день. Среди лиц, подвергшихся подобному рода хининой профилактике, отмечалось как уменьшение заболеваемости гриппом, так и более легкое течение инфекции в случае заболевания.

Спитта предлагает лицам, часто болеющим гриппом, соприкасающимся с гриппозными больными и находящимся в постоянных разъездах, принимать с профилактической целью солянокислый хинин с декабря до половины марта, когда часто наблюдаются гриппозные эпидемии.

Кроме солянокислого хинина, рекомендуются в целях профилактики приемы таблеток карбоновокислого хинина, не обладающего горьким вкусом, в дозах по 0,25.

А. М. Губинский указывает, что по его наблюдениям хининая профилактика при гриппе значения не имеет, в качестве профилактического противогриппозного средства он рекомендует применять бактерицил (жидкость Збарского), Н. А. Зейтленок. изучавший в отделе вирусов Всесоюзного института экспериментальной медицины профилактическое действие солянокислого и сернокислого хинина на мышцах, зараженных ингаляционным или назальным введением различных количеств гриппозного вируса, пришел к выводу, что смертность среди хинизированных мышей не отличается от смертности контрольных мышей.

Надо отметить, что широкого применения хининая профилактика при гриппе не получила. Из ряда других медикаментозных средств заслуживает внимания иод. Бир в 1919 г. рекомендовал принимать в качестве профилактического средства от гриппа по одной капле раствора иода (Iodi puri 0,1 + aq. destill. 10,0 + kali jodati q. s. ad solut).

Принимать раствор иода по Бире следует по одной капле на полстакана воды ежедневно, в течение нескольких дней—до недели. Бир отмечает, что хотя профилактические приемы иода не всегда предотвращают заболевание гриппом, однако, под влиянием ежедневных приемов одной капли 1% раствора иода, грипп принимает более легкое и быстрое течение.

Г. Я. Гуревич в 1937 г. проверял метод Бира при лечении острых простудных заболеваний (насморк, ангина) и наблюдал во многих случаях блестящий эффект от малых доз раствора иода в водистом калии. Для удобства дозировки капле Гуревич рекомендует в 4 раза более слабый раствор иода, чему у Бира, но зато, вместо одной капли назначает по 4.

В развитие предложения Бира Н. С. Шиндлер выдвинул для профилактики гриппа метод так наз. „иодизации“ — 10 капель водного раствора иода и его солей в сочетании с хлористым кальцием на полстакана воды, раз в день, в течение 10 дней (Rp. jodi puri 0,01 + kali jodati et natrii jodati 0,1 + calcii chlorati 0,3 + aq. destill. 10,0).

Профилактическое действие „иодизации“ объясняют нейрогуморальным влиянием малых доз на повышение реактивной способности и защитных сил организма, которые, как известно, повышены при заболевании гриппом.

Опыт профилактики гриппа „иодизацией“ на ряде предприятий Харькова дал положительный результат, показав определенное снижение на этих предприятиях количества случаев заболевания гриппом.

Грипп влечет за собой не только повышение обмена и увеличение распада белков, но и повышенное требование организма к гормонам и витаминам, в особенности к витаминам А и С, первому из которых приписывается в настоящее время важная роль в повышении сопротивляемости организма против инфекции.

Наблюдения, проведенные как за рубежом (Холмс, Бэрт, Энглиш, Камерон, Орештейн и др.), так и в СССР (Маршак, Островский и Баринская), показали, что рыбий жир, богатый витамином А, имеет при гриппе профилактическое значение.

Опыт профилактического применения рыбьего жира (по 20,0 ежедневно в течение трех месяцев), проведенный сотрудниками клиники проф. М. И. Певзнера на рабочих московского завода „Серп и Молот“, показал, что у лиц, принимавших рыбий жир как восприимчивость к гриппозной инфекции, так и количество дней нетрудоспособности, были заметно меньше по сравнению с контрольными группами.

Как показали экспериментальные исследования М. С. Левинсона, имеющийся в рыбьем жире провитамин А, каротин, введенный в организм, больше всего фиксируется в ретикуло-эндотелиальной системе, в печени, селезенке, легких и надпочечниках, где значительная часть его превращается в витамин А. Действие витамина А, как профилактического средства при гриппе, по видимому, заключается в регуляции биохимической динамики организма и в повышении его иммуно-биологической стойкости.

Дальнейшие изыскания наиболее рациональных для профилактики и терапии гриппа медикаментозных средств могут дать новые ценные противогриппозные медикаментозные средства. Последние достижения химиотерапии, в частности, введение в терапию крупозных пневмоний сульфидина, от применения которого и при гриппозных пневмониях — этих самых частых и наиболее опасных осложнениях гриппа — можно ожидать терапевтического эффекта, заставляют возлагать на химиотерапию большие надежды в деле борьбы с гриппозной инфекцией.

Поступила 10. IV. 1940.

## Рецензии

*Опыт терапии нервных и душевных заболеваний.* Сб. трудов невро-психиатрического института им. Бехтерева и 2-го Ленинградского мединститута. Стр. 202. Цена 15 руб. Л. 1939 г.

Сборник содержит большое число статей, посвященных вопросам лечения душевных болезней, психоневрозов, эндокрино-вегетативных расстройств, органических заболеваний нервной системы.

При душевных болезнях применялись пирогенные методы лечения (лечение прогрессивн. паралича малярией, лечение бактериофагом шизофрении), лечение шизофренией инсулиновыми шоками, рентгенотерапия, трудотерапия. Указывается на эффективность этих методов лечения.

Рентгенотерапия состоит из 2 кратковременных сеансов облучения турецкого седла (с перерывом в 6 дней). Достигается этим методом лечения установка вегетативных центров на другую высоту с соответствующим лечебным эффектом (при маниакально-депрессивном психозе, эпилепсии и т. д.)

Осмотерапия — лечение гипертоническими растворами глюкозы (25%), хлористого натрия, сернистой магнезии, хлористого кальция. Основным показанием к применению гипертонических растворов глюкозы являются расстройства, требующие дегидратации (отек мозга, набухание мозга).

Внутривенные вливания 5—10% раствора хлористого кальция дают хорошие результаты при астении, в некоторых случаях гемикрании, при дисцефалических расстройствах, при морфинизме, нарколепсии, сахарном мочеизнурении, климактерической неврозе и т. д. При введении гипертонического раствора кальция имеет место внезапное, резкое возбуждение дисцефалических центров. Наступающие под влиянием такого острого возбуждения функциональные сдвиги этих центров и являются основным лечебным фактором при этих вливаниях.

При осмотерапии мы имеем дело с неспецифической „встряской“ вегетативных центров и с непосредственным действием вводимого гипертонического раствора.

Пнеймэнцефалон — вдвухание воздуха в полость мозга действует по тому же принципу „встряски“ вегетативных центров. Хорошие результаты лечения пнеймэнцефалом получились главным образом при травматической энцефалопатии, травматической эпилепсии, при сахарном мочеизнурении, при нарколепсии. Вводится 50—60 см<sup>3</sup> воздуха через поясничный или затылочный прокол.

При нейроаллергических расстройствах (крапивница, ангио-невротический отек Квинке, эссенциальный зуд, бронхиальная астма, гемикрания, меньеровский синдром, вазомоторная ринопатия, перемежающийся отек суставов и т. д.) эффективными сред-

ствами лечения являются, смотря по случаю, инъекции адреналина или атропина, или одновременное их введение (напр. в тяжелых случаях отека гортани).

Витамин С предупреждает появление аллергических реакций. Тиосульфат натрия (внутривенно от 3 до 8 см<sup>3</sup> 20% раствора Sol. natr. hyposulfurasi, лентон (внутри в порошках по 0,5 г три раза в день за полчаса до еды, либо в форме подкожных инъекций от 1 до 3 см<sup>3</sup> через день), диетотерапия (уменьшение хлористого натрия в пище, 1 раз в 5 дней „молочные дни“—больные в течение суток питаются и скл. ючительно молоком, выпивая за сутки 1—2,5 литра молока, „фруктовые дни“—молоко при непереносимости заменяется сырыми фруктами, причем виноград в любом виде исключается), аутогемотерапия,—все это методы лечения при нейро и психоаллергиях, которые давали значительный успех.

При психоневрозах применялись в институте им. Бехтерева „глубокая психотерапия“, гипноз, соматотерапия.

В отделении органических заболеваний нервной системы применялись ультракороткие волны при малой хорее, при резидуальных явлениях воспалительных заболеваний центральной нервной системы и оболочек, при рассеянном склерозе. Рассеянный склероз лечат еще введением сыворотки крови лиц старше 50 лет, витаминами (витамин С и витамин В). Далее применялись рентгенотерапия при периферических заболеваниях нервной системы, внутривенные вливания подистого натрия при сосудистых заболеваниях нервной системы и т. д.

Сборник рекомендуется вниманию невропатологов, психоневрологов и психиатров, которые могут в нем найти много весьма ценных указаний для повседневной своей практики.

Проф. Галант (Москва)

#### А. В. Кольцова. Календарь беременности в форме счетной линейки.

Календарь А. В. Кольцовой, продемонстрированный на научной конференции ЦНИАГИ в Ленинграде и в Ленинградском акушерско-гинекологическом обществе и одобренный ими, издан Государственным центральным научно-исследовательским акушерско-гинекологическим институтом НКЗ СССР для широкого распространения.

Врачу, работающему в женской консультации, путем довольно сложных вычислений приходится определять у беременной женщины срок предстоящих родов, время дачи декретных отпусков по беременности и после родов. Для облегчения этой задачи предложены различные календари беременности. Составленный врачом А. В. Кольцовой календарь, в форме счетной линейки, дает возможность в течение нескольких секунд определить все нужные сроки. Выгодно отличается этот календарь также и тем, что все исчисления можно производить как для простого, так и високосного года.

К сожалению, этот календарь, сделанный на картонной основе и снабженный бумажным бегунком, может легко истрепаться при постоянном пользовании им. Было бы неплохо при следующем выпуске календаря основу и бегунок сделать металлическими (из легкого металла). Последнее, помимо прочности, сделает более точным подгонку указателя бегунка.

Несмотря на указанные недочеты в техническом оформлении, я, как и проф. Брауде, давший о календаре благоприятный отзыв, рекомендую календарь врачам, работающим в женских консультациях.

Профессор, д-р мед. наук И. Козлов.

# ВНИМАНИЮ АВТОРОВ

Статьи, не отвечающие указанным ниже требованиям, будут возвращаться авторам для соответствующего оформления.

1. Статьи, присланные без предварительного согласования для помещения в „Казанском медицинском журнале“ не должны занимать больше *10 страниц*, напечатанных на машинке через 2 интервала.
2. Статьи должны быть *напечатаны на пишущей машинке на одной стороне листа* (первый отгиск, а не копия) с двойным интервалом между строками и с полями (не менее 3 см) с левой стороны, *на бумаге, допускающей правку чернилами* (не папиросная и не цветная).
3. Переписанные на машинке рукописи *должны быть самым тщательным образом выверены* (особенно фамилии иностранных авторов) и *исправлены вполне разборчиво чернилами* (не красными).
4. Изложение должно быть *ясным и кратким*. Литературное введение и история вопроса должны быть изложены сжато. Протоколы историй болезни должны быть отредактированы возможно кратко. В конце статьи желательно дать краткое резюме или выводы.
5. *Рисунки, диаграммы и таблицы* (самые необходимые) должны быть выполнены так, чтобы допускали непосредственное воспроизведение (контрастные фотографии, рисунки тушью и т. п.). Каждый рисунок должен быть наклеен на отдельный лист бумаги с оставлением широких полей, на котором пишутся название статьи, № рисунка и, если нужно, объяснения к рисунку. В статье место рисунка обозначается на полях.
6. Фамилии иностранных авторов, упоминаемые в статье, пишутся *русским шрифтом*. При сомнении в произношении иностранной фамилии она пишется рядом в скобках иностранными буквами. Анатомические и другие специальные термины надлежит писать в переводе на русский язык. Названия медикаментов писать по латыни только в прописях рецептов.
7. Сокращенные обозначения мер: грамм—г, килограмм—кг, миллиграмм—мг; литр—л, сантиметр—см, кубический сантиметр—см<sup>3</sup>, миллиметр—мм.
8. Библиографические данные—*только самая необходимая* журнальная и монографическая литература—должны быть написаны *разборчиво* (особенно иностранные источники) и помещены в конце статьи в алфавитном порядке (сначала на русском языке, затем—на иностранных) с точным указанием журнала, года, тома, выпуска. При ссылках из книги необходимо дать полное название книги, год и место издания.
9. В конце статьи обязательно ставятся *собственноручная подпись автора и его почтовый адрес*. Статья должна иметь визу руководителя учреждения, откуда она исходит.
10. Авторам настоятельно рекомендуется *оставлять у себя копии* статей, посылаемых в редакцию. Редакция оставляет за собой право *сокращать и исправлять* рукописи, а рукописи ненапечатанных работ не возвращать.

Отв. редактор Е. М. Лепский    Лит. ред. Г. Д. Шапиро    Тех. ред. Г. Е. Петров

5<sup>1</sup>/<sub>2</sub> п. л. В п. л. 68100 зн. Тираж 5230.

ПФ 749. Нар. № 0439.

Сдано в произ. 8/VII 40 г. Подп. к печ. 25/IX 40 г. Бум. ст. ф. 70×108 см. 1/16

Татполиграф при НКМП Тат. АССР. Казань, ул. Миславского, 9. 1940 г.

## ЗАВОД ХИМИКО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ НАРКОМЗДРАВА УКРАИНЫ

г. Харьков, Гончаровский бульвар, № 1/3, тел. 3-28-08

ВЫРАБАТЫВАЕТ СЛЕДУЮЩИЕ ПРЕПАРАТЫ:

**ХОЛОСАС** — экстракт из плодов шиповника, выпускается в жидком виде и в таблетках.

Применяется при болезнях печени и желчных путей.

**ИОД-ГИПЕРСОЛ**—смесь неорганических солей по проф. Майкову-Трунечку (в таблетках).

Рекомендуется при артериосклеротических расстройствах и болезнях, связанных с ацидозом крови.

Особенно рекомендуется принимать с профилактической целью во всяком возрасте.

**ИОД-ГЛИДИН**—соединение растительного белка с иодом, содержит 5% иода, не вызывает иодизма и хорошо усваивается организмом.

Принимается при хроническом суставном ревматизме, артериосклерозе и астме.

**УРОКАЛЬЦИН**—смесь уротропина, хлористого кальция и кофеина по проф. Брауде.

Показан при гриппе, как лечебное и профилактическое средство, также при всех видах и формах септических заболеваний, улучшая течение болезни и предупреждая ряд осложнений; противопоказан при наличии значительных кровотечений из почек и мочевых путей.

**КЛЕОЛ С БРИЛЛИАНТОВОЙ ЗЕЛЕНЬЮ**—высоко бактерицидный препарат.

Применяется при оказании первой хирургической помощи в травматических случаях; заменяет иодную настойку для дезинфекции кожи.

Кроме указанного завод химико-профилактических препаратов выпускает: фито-муку, фито-феррин, фито-лецитин, гиперсол, саль-трунечек, клеол, а также пектусин типа „Вальда“ и пектусин-аммоний.

В редакции имеется небольшое количество номеров „Казанского медицинского журнала“:

за 1938 год (№№ 7, 8—9, 10 и 11—12, по цене 1 р. 25 коп. за номер и 2 р. 50 коп. за сдвоенный номер) и

за 1939 год (№№ 1, 7, 9, 10 и 11—12 по цене 1 р. 75 коп. за номер и 3 р. 50 коп. за сдвоенный номер).

Журналы высылаются наложенным платежом, пересылка—за счет заказчика.