

## ОСНОВНЫЕ ВОПРОСЫ КЛИНИКИ ЦЫНГИ В ЛЕНИНГРАДЕ В 1942 г.<sup>1</sup>

Проф. М. В. Черноуцкий

Из госпитальной терапевтической клиники

Цынга (скорбут, авитаминоз С) как массовое заболевание известна в Европе с XIII столетия и, наряду с бери-бери (авитаминоз В<sub>1</sub>) и пеллагрой (авитаминоз В<sub>2</sub>), является одним из наиболее распространенных авитаминозов. Уже давно стало ясно, что причина цынги кроется в недостатке каких-то веществ, находящихся в свежих овощах, фруктах и некоторых растениях. Но авитаминозная природа цынги была научно доказана только в начале текущего столетия (в 1907—1912 гг. получена экспериментальная цынга, в 1932—1933 гг. выделен в чистом виде и синтезирован витамин С — аскорбиновая кислота).

Таким образом специфическая этиология цынги в настоящее время уже не составляет вопроса, но, наряду с нею, в любых конкретных условиях развития и распространения цынги необходимо считаться с некоторыми дополнительными этиологическими факторами, как то: физическая работа и функциональная нагрузка организма вообще, холод (повышение потребности в витамине С), недостаток света, свежего воздуха и движения (недостаточное использование витамина С), расстройства пищеварения (недостаточное всасывание витамина С из кишечника); наконец, индивидуальное предрасположение.

Все эти факторы, без сомнения, играли большую или меньшую роль в развитии вспышки цынги весной 1942 г. в Ленинграде, но они встретились при этом с выраженным противоположным влиянием пониженной потребности организма в витамине С благодаря значительному ограничению пищевого рациона и связанному с этим снижению обмена веществ.

Это обстоятельство — развитие цынги на фоне алиментарной дистрофии — наложило свой отпечаток, как будет видно ниже, и на клинику цынги.

Патогенез цынги в основном своем звене также ясен. Это — изменение мезенхимных тканей и нарушение их функций. Изменяются трофические ткани (рыхлая соединительная и ретикуло-эндотелиальная, кровь) с их трофическими и защитными иммуно-биологическими функциями и опорные ткани (плотная соединительная ткань, хрящи, кости) с их механическими функциями. Нарушения функций клеток мезенхимы сводятся в конечном счете к понижению функции, к ее деградации: одонтобласты (наиболее дифференцированные клетки) превращаются в остеобластов, а остеобласты — в фибробластов, соответственно чему изменяется и вырабатываемое ими межклеточное вещество. В связи с изменением межклеточного вещества понижается проницаемость сосудистых стенок, и развивается центральный симптом в клинической картине цынги — кровоизлияния.

<sup>1</sup> В расширенном виде доложено в Ученом совете I Ленинградского медицинского института им. акад. И. П. Павлова 13/IV 1942 г. и в Ленинградском терапевтическом обществе им. С. П. Боткина 4/VIII 1942 г.

Развитие цынги в Ленинграде весной 1942 г. совпало с резким нарастанием частоты и интенсивности отежного синдрома и в частности асцитической его формы в картине алиментарной дистрофии.

В связи с этим возник вопрос о патогенезе этих отеков и особенно асцита, и многие склонны были приписывать цынге, а именно повышенной порозности сосудистых стенок при ней, если не решающую, то во всяком случае существенную роль в возникновении и развитии отеков. Наоборот, мои прежние многочисленные наблюдения (4227 больных цынгой в 1917 г. на театре военных действий<sup>1</sup>) и теперешние впечатления говорят за то, что отеки вообще не входят в клиническую картину цынги.

Другой вопрос, связанный с патогенезом цынги и возникающий в связи с наблюдениями над нею в Ленинграде в 1942 г., касается ее взаимоотношений с туберкулезом. Вспышка туберкулеза совпала по времени со вспышкой цынги, и имеются все основания полагать, что связь этих двух явлений не только хронологическая, но и патогенетическая.

Изменения соединительной ткани и ее защитных функций, в том числе и процесса рубцевания, вне всякого сомнения, понижают сопротивляемость организма к туберкулезу. И наоборот, как показывают прямые экспериментальные (на морских свинках) и клинические наблюдения, сопротивляемость к туберкулезной инфекции резко возрастает при богатой доставке организму витамина С. По моим личным наблюдениям (I. с.), комбинация цынги и туберкулеза легких представляется крайне неблагоприятной.

Неблагоприятное влияние авитаминоза С при туберкулезе и других инфекциях станет понятнее, если вспомнить, что аскорбиновая кислота, помимо своего специфического физиологического действия на клетки мезенхимы, обладает целым рядом действий общего характера, как то: участие в окислительно-восстановительных процессах, активация белковых ферментов, стимуляция тканевого дыхания, потенцирование некоторых гормонов, и лекарственных веществ и пр.

Переходя к клинике цынги, нужно сказать несколько слов о латентной стадии, о своего рода инкубационном периоде авитаминоза С. Всякий клинически выраженный авитаминоз, в том числе и цынгу, мы должны рассматривать как конечный стадий витаминной недостаточности, результат длительного нарушения обмена веществ в этом отношении. Поэтому между полным витаминным благополучием организма и авитаминозами располагается обширная область гиповитаминозов, когда витаминные депо организма уже более или менее значительно опустошены, но никаких типичных клинических признаков авитаминоза или точнее гиповитаминоза еще нет. Могут наблюдаться лишь общие симптомы некоторого недомогания — слабость, понижение работоспособности, легкая утомляемость и др.

Исследование С-витаминного обмена в это время может показать уже резкое обеднение организма аскорбиновой кислотой, вплоть до прекращения выделения ее с мочей и почти полного отсутствия ее в крови. Такое явление весной наблюдалось у ленинградцев и раньше, а в 1942 г. на общем фоне алиментарной дистрофии оно стало правилом. И если вообще за критическую для выявления цынги цифру содержания аскорбиновой кислоты в крови принимается 0,4 мг-%, то весной 1942 г., особенно у дистрофиков, отсутствовали симптомы цынги и при гораздо более низком содержании аскорбиновой кислоты в крови (0,2—0,1, сотые доли мг-%) и даже при отсутствии ее в крови. Поэтому вполне целесообразно отличать авитаминоз С как состояние от авитаминоза С — болезни.

---

<sup>1</sup> Черноруцкий, М. В. Наблюдения над цынгой на фронте. Сборник научных трудов в честь А. А. Нечаева, т. I, 1922.

Длительность «инкубационного» периода при цынге в эксперименте составляет 1,5 месяца, в условиях обычных клинических наблюдений колеблется от 3 до 6 месяцев, а в условиях блокированного Ленинграда 1941—1942 гг. он длился около 6 месяцев.

В клинической картине цынга можно выделить, как при бери-бери и пеллагре, семиологическую триаду — геморрагии, гингивит и боли в конечностях. Частота этих трех основных симптомов, по моим прежним наблюдениям, колеблется от 90 до 96%. Из других частых симптомов нужно иметь в виду лихорадочные повышения температуры тела (около 40% всех случаев) и анемию (около 20%).

Особенности клинической картины цынга, развившейся в Ленинграде в 1942 г. на общем фоне алиментарной дистрофии, в отношении указанной триады были следующие.

1. Выраженность и частота цынготных кровоизлияний в коже, подкожной клетчатке и мышцах была меньше обычной, но частота полостных кровоизлияний, в особенности плевральных, повидимому, значительно больше. Это относительное уменьшение основного проявления цынга нужно поставить в связь, во-первых, с ослаблением фактора физической нагрузки у большинства заболевших, находившихся к моменту развития цынга в состоянии алиментарной дистрофии, следовательно, уже на положении больных с более или менее ограниченной работоспособностью и подвижностью, и, во-вторых, со смягченным характером клинических проявлений описываемой вспышки цынга вообще (см. ниже).

2. Частота и выраженность изменений десен, особенно тяжелых гангренозных гингивитов была также значительно уменьшена, и весьма возможно, что это зависит от частичного выключения фактора вторичной инфекции благодаря пониженной на почве алиментарной дистрофии реактивности организма и его восприимчивости к инфекциям.

3. Выраженность болевого синдрома относительно небольшая. Если патогенез цынготных болей связывать с кровоизлияниями в окружности нервных стволов, то ослабление этого синдрома можно поставить в параллель с уменьшением кровоизлияний.

Но и другие проявления цынга также представляли известные особенности. Цынготная лихорадка — по своему характеру асептическая, авитаминозная, дизергическая, под влиянием больших доз аскорбиновой кислоты быстро прекращающаяся — была относительно слабо выражена, по всей вероятности, вследствие понижения общей реактивности организма при алиментарной дистрофии.

Цынготная анемия — гипохромная гипорегенераторная, не достигая резко выраженных степеней, была довольно широко распространена, так как, вероятно, в известной мере комбинировалась с гипохромной анемией на почве алиментарной дистрофии.

Течение цынга в общем было благоприятное. Смертные исходы наступали или в связи с осложнениями, или от алиментарной дистрофии, или в крайне тяжелых случаях цынга с полостными кровоизлияниями.

Для ориентировочной оценки тяжести заболевания можно пользоваться разделением цынга на три степени:

I степень — боли в ногах, геморрагическая сыпь на голених, легкий гингивит;

II степень — обширные поверхностные или глубокие межмышечные или периартикулярные кровоизлияния; разрастание десен;

III степень — полостные кровоизлияния, кровотечения из внутренних органов, гангренозный гингивит.

Более выраженные проявления цынга, типичное ее течение наблюдались у лиц с сохраненным общим питанием. У них же обнаруживались первые случаи заболевания. У лиц с пониженным питанием и особенно у лиц с явной алиментарной дистрофией цынга давала мало выраженные

проявления, стертые формы. Это основной факт, который должен быть отмечен при оценке характера и течения цынги в условиях осажденного и блокированного Ленинграда. Объяснение ему надо искать в том состоянии организма ленинградцев, в котором он находился во время вспышки цынги, т. е. в состоянии алиментарной дистрофии. Последняя же могла действовать в указанном направлении двояким образом: или путем понижения общей реактивности организма (как при многих других заболеваниях), или путем понижения потребности организма в витамине С. Наиболее вероятно, конечно, второй путь, так как семиотика цынги не имеет «реактивного» характера и так как резкое уменьшение потребности организма в аскорбиновой кислоте в связи с недостатком питания и понижением обменных процессов при алиментарной дистрофии несомненно.

Для цифровой характеристики сравнительной тяжести цынги у истощенных (дистрофиков) и неистощенных (цифры приводятся с некоторым округлением) можно привести следующие данные, оглашенные на одном из заседаний Ленинградского терапевтического общества.

| Группы больных         | Степень цынги |     |     |
|------------------------|---------------|-----|-----|
|                        | I             | II  | III |
| Истощенные . . . . .   | 70%           | 25% | 5%  |
| Неистощенные . . . . . | 45%           | 35% | 20% |

Лечение и профилактика цынги, будучи основаны на точном знании этиологии и относительном понимании патогенеза заболевания, были весьма эффективны. Интересно отметить, что уже госпитализация цынготных больных сама по себе (без соответствующей витаминотерапии) вызывала заметное улучшение в ходе болезни (выключение дополнительных патогенетических факторов).

Далее обращало на себя внимание значительное улучшение при применении малых доз аскорбиновой кислоты, часто не превышающих минимальной суточной дозы в 20—25 мг, лишнее доказательство уменьшенной потребности организма в витамине С при алиментарной дистрофии. Наибольший и весьма быстрый терапевтический эффект, само собою разумеется, получался при внутривенном введении относительно больших доз аскорбиновой кислоты — 100—200—300 мг в сутки. Уже через 1—3 дня наступало клинически совершенно определенное улучшение. Как известно, в эксперименте под микроскопом изменение проницаемости капиллярной стенки под влиянием введенной в организм аскорбиновой кислоты можно наблюдать уже через несколько часов. Такая высокая и в то же время специфическая эффективность аскорбиновой кислоты позволяет использовать ее для целей дифференциальной диагностики *ex juvantibus* (при условии внутривенного применения больших доз), для решения вопроса о цынготном или нецынготном характере того или другого неясного симптома.

Наконец, со всей определенностью нужно подчеркнуть, что настой из хвои, противоцынготное действие которого было известно еще в XVI веке и который широко и с успехом применялся для лечения цынги в Петербурге 200 лет тому назад (1733—1734 гг.), и в настоящее время в осажденном Ленинграде, как показал опыт, полностью себя оправдал как удобный и богатый источник витамина С.

При современном уровне наших знаний в области этиологии цынги борьба с нею (лечение и особенно предупреждение) становится вопросом уже не столько медицинским, сколько организационным или, точнее, вопросом «организационной» медицины. Прекрасной иллюстрацией к этому положению могут служить блестящие успехи в борьбе с цынгой, достиг-

нутые весной 1942 г. в армейских районах, когда решительная победа над цынгой была обеспечена буквально в несколько дней, а полная ликвидация ее была закончена в несколько недель. Это было достигнуто благодаря ряду срочно проведенных санитарными отделами армий оперативных мероприятий, сводившихся в основном к учету всех заболевших цынгой, особенно начальными ее формами, к обеспечению профилактической (2—3 человекодозы в день) С-витаминизацией всего личного состава армий и лечебной (5—10 человекодоз) — всех больных и к строгому контролю через особо уполномоченных за неуклонным выполнением всех проводимых мероприятий.

Очень большим, интересным и важным вопросом остается еще вопрос о взаимоотношении цынги с другими заболеваниями, одновременно с нею наблюдавшимися.

Таков прежде всего вопрос о взаимоотношении цынги с алиментарной дистрофией. Совершенно ясно, что цынга не имеет непосредственной связи с общим голоданием. Мои прежние наблюдения (в 1917 г. на фронте) показывают, что только у немногим больше одной трети (37,7%) цынготных больных имелось ослабленное общее питание. В настоящее время мы также видим, что цынга раньше появляется и резче проявляется у неистощенных или менее истощенных людей, чем у истощенных.

Следовательно, между цынгой и алиментарной дистрофией существует даже известный антагонизм, но тем не менее с общепатогенетической и общеклинической точек зрения я считаю целесообразным включить цынгу, развившуюся в конкретных условиях блокированного и осажденного Ленинграда, в общую картину алиментарной дистрофии, как часть в целое, как один из ее синдромов. При том пищевом рационе, на котором находились ленинградцы в данный период времени, развитие цынги и некоторых других авитаминозов является закономерным последствием нарушенного питания. И то обстоятельство, что мы в настоящее время имеем полную возможность в любой момент и в любых условиях, в частности и при наличии алиментарной дистрофии, предупредить развитие цынги или в самое короткое время излечить ее, несколько не противоречит, мне кажется, совершенно ясной и тесной патогенетической связи и клинической соподчиненности цынги с понимаемой в широком смысле слова алиментарной дистрофией.

Далее, возникает вопрос о взаимоотношении цынги с инфекцией или еще более общий вопрос о роли витамина С в борьбе организма с инфекциями, в его сопротивляемости им или в его иммуно-биологической защите.

Этот сложный вопрос — мы его слегка коснулись выше в отношении туберкулеза — не представляется возможным хотя бы сколько-нибудь осветить на основе опыта описываемой вспышки цынги потому, что цынга тогда развивалась на фоне другой еще более глубокой патологии — алиментарной дистрофии, сильное влияние которой на характер, течение и исход многих инфекций (в том числе и туберкулеза) нельзя, конечно, в ходе обычных клинических наблюдений выделить. Поэтому этот вопрос я затрагиваю здесь лишь в плане его постановки ввиду большого теоретического и практического его интереса.

Таким образом цынга в Ленинграде весной 1942 г. была цынгой на фоне алиментарной дистрофии и отличалась целым рядом особенностей, причем все они могут быть сведены к одному основному факту — меньшей, чем обычно, клинической выраженности заболевания благодаря уменьшенной при алиментарной дистрофии потребности организма в витамине С.

