УЧЕНЫЕ ЗАПИСКИ I ЛЕНИНГРАДСКОГО МЕДИЦИНСКОГО
ИНСТИТУТА им. акад. И. П. ПАВЛОВА

3½988

АЛИМЕНТАРНАЯ ДИСТРОФИЯ И АВИТАМИНОЗЫ

НАУЧНЫЕ НАБЛЮДЕНИЯ ЗА ДВА ГОДА ОТЕЧЕСТВЕННОЙ ВОЙНЫ

НАРКОМЗДРАВ СССР
МЕДГИЗ
ЛЕНИНГРАДСКОЕ ОТДЕЛЕНИЕ
1944

УЧЕНЫЕ ЗАПИСКИ I ЛЕНИНГРАДСКОГО МЕДИЦИНСКОГО ИНСТИТУТА им. акад. И. П. ПАВЛОВА

АЛИМЕНТАРНАЯ ДИСТРОФИЯ И АВИТАМИНОЗЫ

НАУЧНЫЕ НАБЛЮДЕНИЯ ЗА ДВА ГОДА ОТЕЧЕСТВЕННОЙ ВОЙНЫ

34988

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

ПРОФ. Е. Л. ВЕНДЕРОВИЧ, ДОЦ. С. Л. ГАУХМАН,
ПРОФ. Ю. М. ГЕФТЕР, ДОЦ. З. В. ОГЛОБЛИНА,
ПРОФ. И. Д. СТРАШУН, ПРОФ. М. Д. ТУШИНСКИЙ,
ПРОФ. М. В. ЧЕРНОРУЦКИЙ

ОТВЕТСТВЕННЫЙ РЕДАКТОР ПРОФ. *И. Д. СТРАШУН*

Ленинград Медицинского Института им. акад. И. П. Павлова Библиотека

НАРКОМЗДРАВ СССР
ГОСУДАРСТВЕННОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО МЕДИЦИНСКОЙ ЛИТЕРАТУРЫ
ЛЕНИНГРАДСКОЕ ОТДЕЛЕНИЕ
1944

Проверено
в 19__ г.

Редактор *С. Л. Гаухман*

Сдано в набор 13 окт. 1943 г.
Подписано к печ. 21 февраля 1944 г.
М 00886. Тираж 2.000 экз. Печ. 8,5 л.
Уч.-авт. 13,98 л. Ф. 72×105¹/₁₆.
Зак. № 636.

ЛТУН 5. РСФСР треста «Полиграфкнига».

ВМЕСТО ПРЕДИСЛОВИЯ

Научная работа I ЛМИ им. акад. Павлова за 2 года Отечественной войны

Проф. *И. Д. Страшун*

На всем протяжении истории русской медицины война являлась своеобразным этапом в развитии отечественной науки, прежде всего в области хирургии, эпидемиологии, инфекционных болезней, гигиены, а также «организационной медицины».

Стоит только вспомнить, что талант выдающегося русского эпидемиолога XVIII века штаб-лекаря Самойловича вырос еще во время русско-турецких войн, запечатленных победами Румянцева и Суворова. В Отечественной войне 1812 г. проявили себя Мудров, Вильье, Мухин, а санитарные последствия 1812 г. и в особенности пожар Москвы дали материал для целого ряда работ профессоров медицинского факультета Московского университета (см. мою вводную статью в историческом сборнике «175 лет I Московского медицинского института»).

В дни Севастопольской страды в Крымскую войну сложились классические «Начала общей военно-полевой хирургии» Н. И. Пирогова. Тогда же окрепли принципы военно-санитарной тактики, заложенные еще Ларреем и Вильье, но получившие свое окончательное завершение в работах Пирогова в Севастополе. Надо ли упоминать о той исторической роли, которую сыграл опыт Н. И. Пирогова в области наркоза в деле безоговорочного внедрения его в повседневную врачебную практику.

Вопросы гигиены, и в особенности военной, дезинфекции, эпидемиологии получили новое направление в работах замечательных русских гигиенистов Эрисмана и Доброславина, после того как они пробыли в длительных командировках на Кавказском и Балканском театрах войны в 1877—1878 гг.

И С. П. Боткин немало обогатил свои воззрения после изучения ряда заболеваний непосредственно на фронте, за Дунаем, в 1877—1878 гг.

Великая Отечественная война советского народа, вызвавшая невиданный в мире патриотизм масс, подъем трудового энтузиазма и напряжение всех сил для победоносной войны с ненавистным врагом, не могла не возбудить такого же творческого напряжения мысли всех научных работников нашей родины.

Перед медицинской наукой в эпоху Отечественной войны стоят две огромные задачи: прежде всего максимально содействовать ведению войны возможно меньшей кровью — быстрее и лучше лечить раненых, возвращая их в строй, как военный, так и трудовой, максимально сохранять и восстанавливать трудоспособность; вторая задача — тщательно подмечать и изучать все то новое, что дает обстановка Отечественной войны. Нет сомнения, что наша медицинская наука в результате войны чрезвычайно обогатится как в понимании механизма возникновения забо-

леваний, так, в особенности, в получении новых могучих средств лечения и предупреждения заболеваний.

В особенности ответственна роль ленинградских ученых медиков. Они, пережившие всю блокаду Ленинграда и санитарные ее последствия, обязаны приложить все силы и все свои способности к тому, чтобы, если не постичь уже сегодня уроки неслыханной блокады, то, по крайней мере, сохранить и тщательно описать все факты. Этим путем они дадут следующему поколению исследователей материал, который может послужить исходным пунктом для нового переворота в физиологии и патологии, что сулит в свою очередь расцвет медицины для блага человечества. Вот почему приобретает такое значение каждый добросовестно и научно изученный факт и его описание.

I Ленинградский медицинский институт им. акад. И. П. Павлова стремился выполнить задачу, поставленную еще Бюффоном: «Будем собирать факты, чтобы создавать из них идеи». Течение научной мысли ни на минуту не прерывалось в институте, но развитие ее описало своеобразную кривую.

Сначала резко оборвалась та большая научная работа, которая велась кафедрами и клиниками до вторжения в СССР гитлеровских орд. В первые же дни войны ушло в Красную Армию много квалифицированных научных работников. Они дали Красной Армии главного хирурга Военно-Морского Флота, главного хирурга одного из фронтов, много старших терапевтов и старших хирургов армий и госпиталей, под их руководством ведется интенсивная научно-исследовательская работа в медико-санитарных учреждениях Красной Армии и Военно-Морского Флота. Далее работы по намеченной тематике должны были свернуться, так как в конце июля 1941 г. была эвакуирована значительная часть научного оборудования. Осенью 1941 г. исчезли подопытные животные, так как для них не хватало пищи, и экспериментальная работа прекратилась.

Но худшее было впереди. 13/XII 1941 г., в результате шквального артобстрела, была повреждена основная водопроводная магистраль. Вышли из строя котельная, прачечная, замерзла система отопления, а затем и канализация. В середине января 1942 г. не стало топлива на электростанциях, и в клиники перестал подаваться ток.

Врачи, сестры и санитарки сами взялись за стирку белья в отделениях. Работники штаба МПВО изготовили удачную модель лампочки из склянок и пробирок вместо стекол. Воду возили с Невы и Невки, но ее с трудом хватало на самые насущные нужды.

Физически ослабевший и перегруженный медицинский персонал ни на один день не прекратил своей работы. Застыли лаборатории, погас рентген, замолк электрокардиограф, но тем более изощрено заработали пять органов чувств врача — основные методы исследования — и та особая проникновенная наблюдательность и впечатлительность, которые так были свойственны русской терапевтической школе от Мудрова, о котором Лев Толстой в «Войне и мире» писал, как о замечательном диагносте, до Захарьина.

Взамен экспериментальных и лабораторных методов пришли блестящие примеры старых клиницистов до-клод-бернаровской эпохи. Им мы обязаны сохранением описаний страшной патологии января—февраля 1942 г.

После тяжелой зимы 1941/42 гг. научные работники I ЛМИ, опираясь на истории болезни, на свои записи и дневники, на незабываемые вовек впечатления, постарались отразить в докладах первоначальные итоги изучения патологии первого года войны.

В начале апреля 1942 г. состоялась своеобразная научная сессия, когда на нескольких заседаниях Ученого совета I ЛМИ были подряд заслушаны доклады всех клиник, начиная с терапевтических и кончая урологической, по изучению алиментарной дистрофии.

Далее были восстановлены лаборатории, рентгеновские кабинеты, электрокардиограф, но не вернулись еще экспериментальные животные. Научная работа приняла плановый характер. Забился снова пульс научных обществ, возрождению которых в значительной степени способствовали научные работники I ЛМИ, были созваны первые научные конференции.

Вся научная работа перестроилась на новый лад, ее тематика была целиком поставлена на службу актуальных запросов советского здравоохранения, вопросов охраны здоровья ленинградцев. Вместе с тем эта работа явилась не только срочным удовлетворением социального заказа органов здравоохранения, она заставляла по-новому пересмотреть целый ряд принципиальных вопросов.

В мирное время мы много говорили при обсуждении научных планов о подчинении их основным запросам здравоохранения, а на практике нередко сворачивали на излюбленную тематику отдельных школ и «школок». Сейчас в горниле войны завоевала себе место здоровая целеустремленность научной работы, и в сохранении и культивировании ее и в дальнейшем, в мирное время, залог ее крупных успехов.

Следующее, что хотелось бы отметить — это новое направление в работе Ученого совета I ЛМИ, в значительной степени обеспечившее развитие и общий тонус научной работы. В положение об Ученом совете официально не включена функция заслушивания научных докладов, мы, однако, ввели ее в нашу практику: ни одно заседание Ученого совета не проходит без научного доклада. Обсуждение научной работы — еще не завершенной — представителями почти всех специальностей (чего нет в научных обществах) способствует всесторонней критике и улучшению качества работы. С другой стороны, взаимное ознакомление обогащает всех участников Ученого совета, держит их в курсе научного творчества сторон по единому плану.

И если еще рано говорить о комплексности работы I ЛМИ, то налицо уже приближение к ней, подход к одной и той же проблеме с разных сторон поединому плану.

Этой же цели служит и другое нововведение в работе Ученого совета — заслушание отчетных докладов, всесторонне освещающих учебную, лечебную и научную работу кафедр за определенный период. Обсуждение этих докладов вызывает подчас чрезвычайно оживленный обмен мнений и, помимо перенесения опыта лучших, служит стимулом для проведения работы в определенном направлении или совместно с другими кафедрами.

В-третьих, необходимо отметить сближение тематики так называемых теоретических кафедр с клиническими, в первую очередь кафедр биологической химии, патологической анатомии и физики. В дальнейшем эта связь теоретических и клинических кафедр будет еще более органичной, в ее развитии — залог успеха научной работы I ЛМИ.

Наконец, хочется отметить еще одну сторону в научной работе института — это связь с Ботаническим институтом им. В. Л. Комарова Академии Наук. Родилась она в тяжелый трагический момент отсутствия витаминов весной 1942 г. Клиники I ЛМИ и БИН начали работать по изучению применения дикорастущих растений в пищу больным и в качестве дополнительного источника витаминов.

Далее возникла более значительная работа — по изучению наперстянки, выращенной Н. Н. Монтеверде. Теперь наша совместная работа приобрела более плановый характер. И нам кажется, что эта связь не прервется и после войны. В растительном мире мы имеем испытанные и всегда доступные лекарственные средства. Сотрудничество таких двух высоко квалифицированных коллективов, как I ЛМИ и БИН, может помочь разрешению вопросов о лучших культурах лекарственных растений, об изучении малоизвестных еще лекарственных растений народной медицины всех наших широт.

В настоящем сборнике помещена часть работ сотрудников I ЛМИ, сделанных за 2 года Отечественной войны и отражающих ту тематику и те особенности работы института во время войны, о которых говорилось выше. Значительная часть работ данного сборника посвящена вопросам алиментарной дистрофии и авитаминозов, а также особенностям клинической картины и течения тех или иных заболеваний при нарушениях питания. Нашли себе отражение в сборнике и работы, совместные с БИНом, по изучению действия наперстянки, выращенной в 1942 г. в Ленинграде.

БИОХИМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ОРГАНИЗМЕ ПРИ АЛИМЕНТАРНОЙ ДИСТРОФИИ

Проф. ***Ю. М. Гефтер***

Из кафедры биохимии

Как известно, недостаток в пище какого-нибудь необходимого для организма компонента, которого он не может сам синтезировать, ведет к более или менее тяжелым расстройствам. Еще Либих высказал положение, что «если в пище не хватает какой-нибудь составной части, то, как бы она ни была ничтожна по значимости или по потребному количеству, гибель организма неминуема».

В периоды войн нередко приходилось сталкиваться с количественной и качественной недостаточностью пищи, которая большей частью еще сочетается с ухудшением ряда бытовых условий: неправильностью образа жизни, нерегулярностью приемов пищи, с холодом, физическим напряжением, психическими воздействиями и пр.

В 1879 г. Эрисман упоминал об отечных заболеваниях во время русско-турецкой войны в местностях, где питание было недостаточным. Аналогичные заболевания описаны в Германии и Австрии в период империалистической войны 1914—1918 гг. Есть указания, что на развитие отечных заболеваний в то время имели большое влияние холод и тяжелая физическая работа; тогда же отмечалось, что мужское население поражалось больше, чем женщины и дети.

Не касаюсь клинических проявлений, вызванных недоеданием в Ленинграде в период блокады, так как они подробно описаны в статьях проф. М. В. Черноруцкого, проф. М. Д. Тушинского и др.[1] Укажу лишь те нарушения обмена, которые наблюдались у больных алиментарной дистрофией за период начала 1942 г. и в последующие месяцы. Исследования, которые легли в основу приводимых ниже данных, производились главным образом у больных клиники проф. М. В. Черноруцкого (подробно результаты этих исследований будут опубликованы особо), отчасти в других лечебных заведениях.

Принципиально недостаточное питание аналогично полному голоданию.[2] И при недоедании организм для поддержания и сохранения жизненных функций принужден потреблять составные части собственного организма. Разница лишь в том, что потребность в использовании собственных ресурсов меньше, чем при полном лишении пищи, так как организм живет не исключительно за счет собственных тканей и притом пользуется ими избирательно. Это медленное расходование субстанции собственного организма до известной степени дает возможность приспособляться к состоянию недостаточного питания. Поэтому обычно недоедание может дольше продолжаться, чем полное голодание. Однако большей частью полное голодание переносится легче, чем недоедание, обу-

---

[1] Сборник «Работы ленинградских врачей за год Отечественной войны», вып. III, Медгиз, 1943.

[2] Под полным голоданием обычно разумеют лишение всякой пищи за исключением воды.

словленное отсутствием или даже только недостатком некоторых пищевых веществ, например, кетоз, особенно тяжелый у детей, авитаминозы и пр.

Недостаточность питания может зависеть от разных причин: 1) от количественного недостатка одного или нескольких из основных пищевых веществ (белков, жиров, углеводов и т. д.); 2) от изменения соотношения между различными пищевыми веществами, например относительное преобладание углеводов при недостатке белков; 3) от недостатка витаминов.

В развитии наблюдавшейся в Ленинграде алиментарной дистрофии, несомненно, играла роль недостаточность питания. Следует отметить, что многочисленные экспериментальные исследования преимущественно производились для изучения влияния на организм полного голодания или «частичного», понимая под этим термином отсутствие в нормальной во всех отношениях пище какого-нибудь одного определенного ингредиента, а не хронического недоедания, при котором практически мы видим общий недостаток как основных пищевых веществ, так и витаминов, но в то же время уменьшение в пище потребных пищевых веществ идет не равномерно. Между тем жизнь показывает, что такие состояния представляют гораздо большее социальное бедствие, чем полное голодание, чем бы оно ни было вызвано, так как оно встречается только в единичных случаях.

Казалось бы, что при недоедании величина основного обмена может больше приспособиться к недостаточности принимаемой пищи, чем при полном голодании, однако, при алиментарной дистрофии наблюдается понижение основного обмена, наряду с низкой температурой тела.

Возможно, что понижение основного обмена до известной степени зависит от уменьшения в организме циркулирующих азотистых веществ (см. далее — понижение количества белков плазмы, остаточного азота), которые обычно в норме действуют усиливающим образом на интенсивность обмена веществ (специфически-динамическое действие белков).

Понижение основного обмена может быть обусловлено ослаблением тонуса эндокринных желез и вегетативной нервной системы, а не приспособлением к меньшему количеству пищи, как это указывалось некоторыми авторами. В пользу указанной возможности говорят наблюдаемые при алиментарной дистрофии замедление пульса, адинамия, аменорея и пр. Особенное значение может иметь понижение функции щитовидной железы, которую в период блокады и недоедания в Германии в 1917—1918 гг. Лихтвиц находил при вскрытии уменьшенной на 50% по сравнению с нормальным ее весом; притом в железе вместо активной ткани часто содержалось много соединительной ткани; находились и кисты, наполненные коллоидом. В Германии в тот же период отмечали, что эндокринные железы недоедавших животных (в военное время) оказывали менее эффективное органотерапевтическое действие.

Между тем как изучение газообмена дает представление об интенсивности энергетических процессов в организме, для оценки отдельных видов обмена веществ при недоедании необходимы исследования крови и мочи.

Особое положение занимает белковый обмен. Всякое уменьшение калорийности пищи ниже потребного уровня влечет за собой увеличенный распад белков, хотя бы количество вводимых белков и не было чрезмерно малым. Организм, как известно, может находиться в азотистом равновесии при очень низких количествах белка в 25—30 г (Хиндхеде, Читтенден), если общий калораж пищи достаточный. Однако установка азотистого равновесия, как такового, еще не доказывает, что потребности организма в отношении белков удовлетворены. Характерен в этом отношении пример страстного защитника малых количеств белка Резе, питавшегося в течение многих лет 25—30 г белка в сутки и нахо-

дившегося в азотистом равновесии, несмотря на совершаемые им длительные прогулки и горные подъемы. Но достаточно было ему заболеть ничтожной инфекцией с небольшим повышением температуры, чтобы азотистый баланс стал отрицательным. Больше того, по выздоровлении азотистое равновесие не могло быть восстановлено предыдущим пищевым рационом, содержащим около 30 г белка. Для того, чтобы достигнуть снова азотистого равновесия при 30 г белка, необходимо было предварительно включить период приема пищи, содержащей больше белка, а затем уже постепенно переходить на 30 г белка.

Азотистое равновесие у исследуемых нами больных не определялось, но у всех больных количество выделяемого мочей в сутки азота составляло около 7—8 г. Интересно отметить, что добавление к обычной пище в течение ряда дней 100 г казеина (около 16 г азота) почти не отражалось на количестве выводимого азота, что свидетельствует об обеднении организма белком и о том, что организм задерживает белок, восполняя потери его при похудании.

Процентное отношение азота мочевины к общему количеству азота мочи у различных больных было неодинаково, в некоторых случаях оно было понижено, в других, наоборот, повышено; независимо от количества мочевины одновременно наблюдалось увеличенное выделение аммиака. Последнее, однако, не могло объяснить уменьшения количества мочевины, не говоря уже о том, что аммиак был повышен и в случаях высокого содержания мочевины в моче. Возможно, что колебания в процентном содержании мочевины зависели от того, что часть мочевины происходила не из белков пищи, а в результате белкового распада тканей, и образование ее шло иными путями.

Количество креатинина во всех случаях резко уменьшено. Креатин в период исследования нами больных обнаружен не был. Так как выделение креатинина находится в определенной зависимости от развития мускулатуры, то низкое содержание креатинина свидетельствует о значительном уменьшении мышечной массы, что, действительно, имело место при алиментарной дистрофии. Возможно, что при исследовании креатинина мочи в более ранний период алиментарной дистрофии наблюдалось бы более высокое его содержание вследствие распада мышц. Обычно при голодании при распаде тканей организма наблюдается креатинурия, но первого периода развития алиментарной дистрофии нам, к сожалению, по техническим причинам не удалось исследовать.

Количество белков крови было уменьшено и при отечной, и при кахектической форме алиментарной дистрофии; несколько больше гипопротеинемия была выражена у первой группы больных. Соотношение между альбуминами и глобулинами часто нарушено, но не всегда в одном и том же направлении; большей частью, однако, наблюдалось уменьшение белкового коэффициента, т. е. уменьшение количества белков касалось преимущественно альбуминовой фракции. По мере улучшения состояния больного повышалось содержание белков крови и выравнивалось отношение между альбуминами и глобулинами. Определенного параллелизма между количеством белков в крови и отеками не наблюдалось. Это может быть объяснено тем, что образование отеков зависит не только от изменения коллоидного осмотического давления крови, обусловленного уменьшением количества белков, в частности альбуминовой фракции. Нельзя ставить резкой грани, как делают некоторые авторы, считая, что отеки развиваются в том случае, если количество альбуминов в крови составляет меньше 2,5%, и не наступают, если они достигают 2,9% (Брухман, Петерс и др.). Причин, обусловливающих развитие отеков, много (см. ниже). Само же уменьшение белков крови в основном зависит от недостатка белков в пище и низкого ее калоража (Раупс). Пэн и Петерс считают, что при недостаточности сердечной деятельности разви-

тие отеков и даже гипопротеинемия в значительной степени являются результатом диэтических ограничений, применяемых с терапевтической целью.

Количество остаточного азота крови большей частью понижено, что не соответствует данным, полученным при полном голодании, при котором нам пришлось видеть (в случае 20-дневного голодания) резкое повышение остаточного азота, особенно в первые дни лишения пищи. Возможно, что в начале развития алиментарной дистрофии количество остаточного азота и было выше, но по уменьшении массы тканей и распад белков уменьшился.

Сахар крови в большинстве случаев понижен (около 0,06—0,07%). При полном голодании мы также наблюдали понижение сахара крови. На недостаточность углеводов в организме указывает также положительная реакция на ацетоновые тела, которая нередко наблюдается в моче.

Жировой обмен гораздо меньше исследовался при алиментарной дистрофии. Количество холестерина несколько уменьшено. То же самое явление наблюдается и при полном голодании. Следует, однако, указать, что количество жиров в даваемой пище весной 1942 г. было сравнительно удовлетворительно; в больничном пайке оно составляло 51 г, т. е. около 450 калорий. Фойт считал, что по калоражу отношение жиров к углеводам должно составлять около 1 : 4. Хотя количество жиров в питании дистрофиков было и не велико, но коэффициент сдвинут в пользу жиров, он равен 450 : 1250, т. е. 1 : 2,8. В Германии в период блокады и развития отечной болезни отношение жиров к углеводам было 1 : 8—9, что и дало повод Шиттенгельму и Шлехту связать возникновение отечной болезни преимущественно с недостатком жиров. Отсутствие большого дефицита жира в питании дистрофиков косвенно говорит за то, что недостаток жиров не может быть основным моментом в возникновении отеков, хотя жиру и присуща специфическая роль в функции эндотелия капилляров. Поражение же эндотелия капилляров может способствовать переходу жидкости из кровеносных сосудов в окружающую ткань.

Помимо основных веществ — белков, жиров и углеводов, имеющих энергетическое значение, следует обратить внимание на водно-минеральный обмен, который также резко нарушается при алиментарной дистрофии.

20—22 года тому назад, после первой мировой войны, мы часто наблюдали среди населения отеки, которые, однако, были незначительны и никогда не достигали тех размеров, которые наблюдались в Ленинграде в 1941—1942 гг. Отеки не вызывались поражением сердечно-сосудистой системы или почек. Исследуя диурез и выделение хлористого натрия, мы, в отличие от отеков почечного и сердечно-сосудистого происхождения, находили полиурию и повышенное выделение хлоридов. При алиментарной дистрофии повышенное количество хлоридов в моче было констатировано в половине всех случаев; суточное выведение хлоридов доходило в некоторых случаях до 45—50 г, причем изменение содержания хлоридов не идет параллельно диурезу. Такое большое выделение хлоридов при сравнительно небольшом введении поваренной соли с пищей может зависеть от вымывания хлористого натрия из депо организма.

При изучении полного голодания наблюдалось уменьшенное выделение мочи и понижение количества хлоридов в моче по мере продолжения голодовки. При хроническом недоедании, которое имело место при алиментарной дистрофии, вытеснению хлористого натрия способствовало большое содержание калия в пище. В крови дистрофиков содержание калия большей частью повышено. Однако, помимо введения калия с пищей, увеличение его может быть обусловлено нарушением его регуляции гормоном коры надпочечников, функция которых понижена аналогично щитовидной железе и другим эндокринным железам. Возможно, что

в связи с повышением содержания калия в крови развиваются и наблюдаемая легкая утомляемость мышц, и повышение их чувствительности.

Количество кальция в крови также повышено. Повидимому, это происходит от потери кальция костями, которые при алиментарной дистрофии и вообще при недоедании часто обнаруживают явления остеопороза; также наблюдается более легкая ломкость костей. Выщелачиванию кальция из костной ткани способствует недостаток кальция в пище (пищевые продукты, богатые кальцием, — молоко, яйца — почти полностью отсутствовали), а также ацидоз тканей, на что будет указано ниже.

Резервная щелочность крови сравнительно низкая: в 50% случаев от 30 до 40 объемных процентов, а в 40% случаев — от 40 до 50%. Судя по резервной щелочности, казалось бы, что при алиментарной дистрофии развивается ацидоз, уже многократно констатированный при голодании. Однако в моче обычно преобладают двуметальные фосфаты над однометальными; моча часто имеет ясно выраженную щелочную реакцию. Несмотря на щелочной характер мочи, в ней повышено содержание аммиака,[1] характерное для ацидотической мочи.

Все эти наблюдения говорят в пользу особых путей обмена веществ при алиментарной дистрофии.

Таким образом очевидно, что при алиментарной дистрофии имеется комплексное расстройство организма с глубокими нарушениями всех видов обмена веществ.

В связи с рассмотрением изменений в обмене веществ при алиментарной дистрофии следует остановиться на вопросе об отеках, так часто наблюдаемых при дистрофии. Большинство авторов старается объяснить возникновение отеков одной какой-нибудь причиной: недостатком в пище белков, особенно полноценных, или недостатком жиров.

Разобранные нарушения обмена веществ при алиментарной дистрофии очень разнообразны. В организме в результате неправильностей питания развивается ряд явлений, которые могут быть причиной развития отеков. Сюда относятся:

1) поражение тканей, в которых и создаются условия для задержки воды; изменяется коллоидное состояние тканей;

2) понижение функции эндокринных желез (щитовидной, коры надпочечников, гипофиза);

3) гипопротеинемия;

4) повреждение проницаемости капилляров.

Не всегда при этих предпосылках развиваются отеки. Цондек и Шифф во время блокады Германии в 1914—1918 гг. описали заболевание, сопровождающееся, как отечная болезнь, полиурией и поллакиурией без одновременного развития отеков. При этой болезни развиваются те же симптомы, как при отечной болезни: брадикардия, низкая температура, бледножелтая окраска кожи. Они назвали это заболевание «отечная болезнь без отеков».

Подводя итоги изложенному, следует указать, что алиментарная дистрофия, конечно, вызвана недоеданием, но необходимо учитывать не только количественный недостаток пищи; чрезвычайно важно нарушение корреляции между отдельными пищевыми веществами, так как мы не наблюдаем характерных для алиментарной дистрофии расстройств при полном голодании.

Точно так же существенно содержание в пище витаминов при определенном составе ее. Так, например, повышение количества углеводов в пище требует увеличения количества витамина B_1, между тем как жиры оказывают «сберегающее» действие на этот витамин; в свою оче-

---

[1] Исследования мочи проводились в период, когда температура в помещениях была низкой; кроме того, к моче добавлялись антисептические вещества, так что аммиак не мог образоваться вследствие процессов разложения в выпущенной моче.

редь витамин B_1 способствует всасыванию жиров. Отдельные витамины являются антагонистами между собой, а также антагонистами или синергистами по отношению к гормонам; особенно важно взаимодействие с щитовидной железой, которая при алиментарной дистрофии поражается (в смысле атрофии и понижении ее функции) больше других эндокринных желез.

Часто возникал вопрос, почему мужчины больше страдают от алиментарной дистрофии, чем женщины. То же соотношение имело место и в Германии во время блокады 1914—1918 гг. Было высказано много предположений по этому поводу. В пользу того, что обмен веществ несколько различно происходит у обоих полов, следует указать из экспериментальных наблюдений на бо́льшую резистентность витамина А у самок, чем у самцов; найдено, например, что у самок крыс после кормления в течение 85 дней пищей, не содержащей витамина А, печень содержала 56 интернациональных единиц на 1 г печени, а у самцов — лишь 4 единицы; в крови коровы содержится больше витамина А, чем в крови быка.

К длительной недостаточности питания организм «приспособиться» не может и в конце концов гибнет. Вследствие общего понижения тонуса эндокринных желез и вегетативной нервной системы интенсивность обмена может несколько понижаться. На изменение активности гормонов указывают следующие явления: в период наибольшего распространения алиментарной дистрофии отмечалось резкое улучшение в состоянии здоровья лиц, страдавших базедовой болезнью, адинамия, аменоррея и др.

Известно, что при особо тяжелых нарушениях в организме при алиментарной дистрофии излечение, несмотря на принятые меры, невозможно. Это может зависеть от того, что изменяется самый состав белков протоплазмы. Если раньше считали, что тканевой белок не изменяется, то теперь накопилось много фактов в пользу того, что под влиянием извращенного обмена веществ состав белков может изменяться. Отмечено, что в течение 3 дней вновь образуются 10% печеночного белка и 2,5% мышечных белков. Организм лишь в том случае может их создавать, если необходимые аминокислоты вводятся с пищей или освобождаются за счет белков собственного организма. Болезни, недоедание, может быть и другие факторы не только могут помешать этому процессу, но даже создать условия для построения белков другого типа. Перестройка тканевых белков зависит не только от продуктов белкового обмена — аминокислот, но и от наличия углеводов и жиров, а также от совокупности регулирующих факторов: витаминов, гормонов и пр. С другой стороны, и состояние тканевых белков оказывает влияние на обмен углеводов, жиров, минеральных веществ, витаминов, гормонов.

При недоедании происходит, повидимому, не только обеднение организма белком, но и нарушение в построении белка. Шенк высказывает интересную гипотезу о том, что белки протоплазмы состоят из двух различно образованных полипептидных комплексов: часть из них необходима для сохранения минимальной жизни организма; он их называет условно «кристаллизационными центрами» для других вторичных комплексов аминокислот, которые под влиянием внешних воздействий могут подвергаться изменениям.

При голодании основные комплексы, так называемые «кристаллизационные центры», долгое время остаются неизмененными. Пока они не нарушены, все явления в организме обратимы, и по прекращении голодания организм может восполнить недостающие или измененные вторичные комплексы. Если же произошли изменения в основных полипептидных комплексах, они уже необратимы и тем самым ведут к гибели всей системы.

ОСНОВНЫЕ ВОПРОСЫ КЛИНИКИ ЦЫНГИ В ЛЕНИНГРАДЕ В 1942 г.[1]

Проф. *М. В. Черноруцкий*

Из госпитальной терапевтической клиники

Цынга (скорбут, авитаминоз С) как массовое заболевание известна в Европе с XIII столетия и, наряду с бери-бери (авитаминоз B_1) и пеллагрой (авитаминоз B_2), 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 бóльшую 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.

---

[1] 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 отечного 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 [1]) 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 (l. c.), 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.

---

[1] 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 цынги 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 цынги, 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 цынги нужно поставить в связь, во-первых, с ослаблением фактора физической нагрузки у большинства заболевших, находившихся к моменту развития цынги 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 цынги 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 цынги также представляли известные особенности. Цынготная лихорадка — по своему характеру асептическая, авитаминозная, дизэргическая, 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 цынги в общем было благоприятное. Смертные исходы наступали или в связи с осложнениями, или от алиментарной дистрофии, или в крайне тяжелых случаях цынги с полостными кровоизлияниями.

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

I степень — боли в ногах, геморрагическая сыпь на голенях, 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 цынги, 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 вероятен, 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 весною 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, нисколько 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.

Институт Медицинского Библиотека

О ПАТОЛОГО-АНАТОМИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЯХ ПРИ ГИПОВИТАМИНОЗЕ А

Проф. *В. Г. Гаршин*

Из кафедры патологической анатомии I ЛМИ и отдела патологической анатомии ВИЭМ

В 1942 и 1943 гг. в Ленинграде полиавитаминоз наблюдался очень часто. С гиповитаминозами мы встречались в сущности у каждого больного, попадавшего в наши больницы. Сочетание алиментарной дистрофии с авитаминозами и гиповитаминозами создавало очень сложные клинические картины, иногда трудно поддающиеся анализу. М. Д. Тушинский и его сотрудники сделали попытку на основании клинических явлений разложить эту сложную картину. Это, повидимому, относительно легко при тех авитаминозах, которые дают выраженные патофизиологические и, особенно, морфологические симптомы. При гиповитаминозах дело осложняется, особенно труден диагноз тех гиповитаминозов, симптомы которых выражены не резко. В первую очередь это относится к гиповитаминозу А. Авитаминоз А с резко выраженной ксерофтальмией и гемералопией встречался в Ленинграде редко. В противоположность этому такие изменения, как сухость и гиперкератоз кожи, сухость волос и исчезание волос, поперечные полосы на ногтях, потеря обоняния, бронхиты, бронхопневмонии, наблюдались часто. Повидимому, они нередко просматривались врачами. Больные не всегда обращают внимание на понижение остроты зрения, на нерезко выраженные степени гемералопии, и установить эти поражения удается лишь при подробном опросе и исследовании.

И. К. Михайловская могла установить гиповитаминоз А в очень большом числе случаев и доказать его ex juvantibus, применяя каротин, полученный из хвойного экстракта. Автор отмечает огромную распространенность таких проявлений недостаточности витамина А, как гемералопия, изменение кожи и волос, частота бронхитов и пневмоний, появление в моче в очень большом количестве клеток и пластов плоского эпителия. На своем большом и проверенном материале Михайловская не наблюдала ксерофтальмии ни разу.

Если бы авитаминоз А вызывал только перечисленные расстройства, быть может он и не заслуживал бы большого внимания, особенно на том фоне тяжелой алиментарной дистрофии, которую мы наблюдали зимой 1941/42 гг. Нужно думать, однако, что роль этого авитаминоза или гиповитаминоза была значительно больше. Общеизвестно снижение сопротивляемости организма инфекции при недостатке витамина А. Общеизвестно антиксерофтальмическое действие витамина А. Но и помимо этих известных поражений, авитаминоз А ведет, несомненно, к целому ряду других патологических явлений, еще недостаточно оцененных нами до сих пор. Характерным для авитаминоза А является снижение функции эпителиальной ткани. Сплошь да рядом об этом красноречиво говорят уже морфологические явления, как, например, изменения эпителия в щитовидной железе. Можно думать, что все секреторные процессы так или иначе нарушаются под влиянием недостатка витамина А. Мало изученной является та «наклонность к поносам», которую отмечают все авторы и которая указана, как сравнительно мало характерная, в «схеме клинических признаков гиповитаминозов», составленной С. М. Рыссом и М. Д. Ту-

шинским и утвержденной Ленгорздравотделом. Отрицать значение гиповитаминоза А в тех массовых заболеваниях «дистрофическими поносами» и дизентерией, которые наблюдались в 1942 г., вряд ли можно, особенно имея в виду упомянутое уже выше снижение сопротивляемости организма к инфекции при авитаминозе А. Это особенно важно для понимания патогенеза дизентерии.

Гиповитаминоз А, по моим личным наблюдениям на больных и на окружающих меня людях, проявился в Ленинграде раньше, чем цынга и пеллагра. И в значительной мере появление его совпало с распространением поносов, сменивших типичные для первых месяцев голода копростазы.

При определении гиповитаминоза А перед патологоанатомом стоят трудности не меньшие, а, быть может, значительно большие, чем перед клиницистом. Гемералопия не дает выраженного анатомического субстрата. Изменения кожи при пеллагре могут симулировать гиперкератозы при авитаминозе А, и наоборот. И перед патологоанатомом при анализе изменений на трупе дистрофика в отношении гиповитаминоза А стоят, как и всегда при вскрытиях, два основных вопроса — во-первых, диагностика недостатка витамина А и, во-вторых, установление субстрата клинической картины этого поражения.

Патолого-анатомические изменения при гиповитаминозе и авитаминозе А у человека изучены, как это показывает, например, сводка Eddy и Dalldorf, относящаяся к 1937 г., далеко недостаточно. Описания этих изменений относятся к тому же в основном к случаям выраженного авитаминоза А.

Подойти к изучению патолого-анатомических изменений при авитаминозе А и к оценке этих изменений можно, только учитывая экспериментальный материал. Еще до войны мною были поставлены исследования в этом направлении. Основной задачей этих исследований было изучение метаплазии эпителия при действии общих факторов. Эти исследования дают некоторую возможность подойти к выяснению если не патогенеза авитаминоза А, то во всяком случае морфогенеза изменений, характерных для этого авитаминоза. Мне кажется более рациональным выделить свои гистологические исследования в отдельную статью, рассмотрев при этом более подробно вопросы морфогенеза изменений при авитаминозе А.[1] Здесь же я использую только выводы своей экспериментальной работы.

Характерна для авитаминоза А, как известно, метаплазия различных видов эпителия в многослойный плоский. Английские авторы говорят о «кератинизации» эпителия. Естественно, что эта метаплазия особенно бросается в глаза на эпителиях, резко отличных по своему строению от многослойного плоского ороговевающего эпителия, и прежде всего при превращениях многорядного призматического эпителия трахеи и бронхов, затем далее — эпителия мочеотводящих путей, роговицы и конъюнктивы глаз. Естественно было в поисках за признаками авитаминоза обратиться к исследованию именно этих эпителиев. Я отбирал для своих исследований те трупы, по наружному осмотру и по истории болезни которых можно было заподозрить гиповитаминоз А, даже если он не был диагносцирован клиницистами. Кроме того, в качестве контроля исследовались трупы и тех дистрофиков, у которых не было указаний на гиповитаминов А. От микроскопического исследования конъюнктивы и роговицы я скоро отказался, так как выяснилось, что уже простой осмотр исключал не только ксерофтальмию, но и вообще изменения эпителия, по крайней мере такие, которые были бы достаточно резки, чтобы можно было говорить о метаплазии или о достоверных стадиях развития ее.

---

[1] Гаршин, В. Г. Исследование генеза и морфологического значения метаплазии при авитаминозе А (в печати).

Точно так же очень мало дало мне и исследование мочеотводящих путей. Нередко наблюдал я утолщение переходного эпителия и даже картины, несколько напоминающие многослойный плоский эпителий. Но образование настоящего ороговевающего эпителия мне обнаружить не удалось. Очень может быть, что именно это утолщение эпителия лоханок, мочеточника и мочевого пузыря и, несомненно, связанное с ним обильное слущивание клеток объясняют появление в моче большого количества «шаровидных», «хвостатых» и плоских клеток эпителия, что так характерно для авитаминоза А (см., например, данные Михайловской).

По моим экспериментальным данным, метаплазия эпителия роговицы и мочеотводящих путей наступает позднее, чем метаплазия многорядного призматического эпителия дыхательных путей. Основное внимание мое было направлено поэтому на изучение эпителия трахеи и бронхов. Этот объект особенно важен и интересен потому, что при метаплазии многорядного призматического эпителия в многослойный плоский можно наблюдать самые ранние стадии процесса. Метаплазия эпителия никогда не бывает метаплазией прямой. Это всегда регенераторная метаплазия. И именно на многорядном призматическом эпителии дыхательных путей начальные стадии регенерации эпителия при сохранении целости пласта его наблюдаются и устанавливаются гораздо отчетливее, чем на эпителии конъюнктивы или на эпителии мочеотводящих путей. Кстати сказать, постоянно цитируемые исследования гистогенеза и метаплазии при авитаминозе А, именно исследования Wolbach и Howe, проведены именно на этом эпителии. При своих исследованиях на трупном материале я находил различные стадии регенерации и развития метаплазии эпителия дыхательных путей. Только учитывая данные эксперимента, можно установить последовательность этих стадий и отношение их к развитию метаплазии, как это я уже показал в нескольких своих работах. При этом виде регенерации размножаются клетки базального слоя. Сначала эпителий сохраняет диференцированные призматические клетки с ресничками, причем количество клеток базального слоя нарастает. Затем призматические клетки с ресничками слущиваются или, как удачно выразился Хлопин, «осыпаются», и эпителий принимает вид многослойного плоского неороговевающего. Я показал в одной из своих работ, что замену призматического мерцательного эпителия таким многослойным плоским неороговевающим нельзя трактовать как истинную метаплазию. Это только стадия регенерации, только известная фаза ее. Wolbach и Howe, несомненно, ошибаются, говоря о том, что многослойный плоский эпителий «подрывает» призматический эпителий трахеи и сполна отделяет его от мезенхимальной подстилки. Это накопление многослойно располагающихся клеток базального слоя не есть появление нового многослойного эпителия на месте прежнего многорядного призматического, это только фаза регенерации того же самого многорядного призматического эпителия. После этой фазы развитие может пойти, как показывает эксперимент, в двух направлениях: либо нормальным путем с последующей диференцировкой клеток в призматические и образованием в конце концов нормального ресничного эпителия, либо путем метаплазии, причем поверхностные клетки эпителия уплощаются и в них появляются зерна кератогиалина. На трупном материале такого рода картины мне удавалось наблюдать в тех случаях, где были основания заподозрить и клинически гиповитаминоз А. Сопоставление этих случаев с данными эксперимента позволяет мне рассматривать появление метаплазии эпителия дыхательных путей как один из признаков гиповитаминоза А. Эксперимент указывает, что здесь метаплазия появляется раньше, чем в других эпителиях.

Я думаю, однако, что одного констатирования метаплазии мало для того, чтобы устанавливать гиповитаминоз в данном случае. Мы встречаем

иногда метаплазию в эпителии дыхательных путей, повидимому, и вне зависимости от гиповитаминоза или по крайней мере вне доказанной зависимости от него. Разрешение вопроса требует рассмотрения причин метаплазии, рассмотрения вопроса о том, почему при регенерации после фазы многослойного плоского неороговевающего эпителия дифференцировка идет не по нормальному, а по метапластическому пути. Именно наблюдение на трупном материале дает возможность разрешить этот вопрос. В случаях несомненного гиповитаминоза А мы, как правило, наблюдаем глубоко идущие дистрофические явления в слизистых железах трахеи и бронхов. Эти изменения бывают настолько глубокими, что можно не сомневаться в резком снижении секреции слизи, что, конечно, ведет к изменению условий существования нежного ресничного эпителия дыхательных путей, к высыханию его. А мы отчетливо знаем, что одной из важнейших причин метаплазии является именно изменение условий существования, а вместе с этим и изменение функции эпителия. Как показали эксперименты, дистрофические изменения в слизистых, слюнных, слезных и других железах являются в высокой степени характерными для авитаминоза А. Мысль о том, что высыхание эпителия конъюнктивы и роговицы глаза является результатом снижения секреции слезной железы, высказывалась не раз. Следует считать, что недостаточная секреция разрушенных слизистых желез трахеи и бронхов ведет к недостаточному увлажнению слизистой. Непосредственное воздействие атмосферного воздуха на не защищенный слизью эпителий ведет в конечном счете к развитию «кератинизации» его. Дистрофические изменения, вызванные недостатком витамина А, наблюдаются не только в слизистых железах трахеи бронхов, но и в эпителии, выстилающем слизистую дыхательных путей, и именно они ведут к гибели ресничных клеток его, как это показывает изучение экспериментального и трупного материала.

Сопоставив все приведенные данные, следует считать, что процесс метаплазии многорядного призматического эпителия в многослойный плоский развивается следующим образом. Недостаток витамина А ведет к дистрофическим изменениям и в конце концов к гибели высокодифференцированных клеток как этого эпителия (призматических, ресничных), так и сецернирующих клеток слизистых желез трахеи и бронхов. При этом регенераторный процесс в эпителии, развивающийся как реакция на гибель диференцированных клеток, не ведет, однако, к восстановлению нормального призматического эпителия, а идет метапластически в силу изменения условий существования эпителия (отсутствие увлажнения поверхности эпителия слизью) и приводит к развитию ороговевающего многослойного эпителия.

Экспериментальные исследования и изучение трупного материала позволяют установить, что метаплазию эпителия дыхательных путей в сочетании с дистрофическими изменениями в слизистых железах трахеи и бронхов можно рассматривать как характерный морфологический признак гиповитаминоза А, выступающий в достаточной мере отчетливо и при тех степенях гиповитаминоза, когда другие изменения еще не определимы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Wolbach, S. B. a. Howe, P. R. The Journal of exper. Med., v. 42, 1925.
2. Гаршин, В. Г. и Пигалов, И. А. Арх. биол. наук, т. XXXI, вып. I и Zeitschr. f. Krebsforsch., Bd. 34, H. 6, 1931.
3. Гаршин, В. Г. Арх. биол. наук, т. 40, вып. 3; Acta de l'Union internationale contre le cancer, Vol. III, № 2, 1938; Acta medica URSS, 1939.
4. Михайловская, И. К. Доклад на межрайонной конференции врачей в Ленинграде 5/VIII 1943 г.
5. Тушинский, М. Д., Алешина, Ф. И. и Зейц, З. Р. Сб. «Работы ленинградских врачей за год Отечественной войны, вып. III, 1943.

К ВОПРОСУ О ПАТОГЕНЕЗЕ АСЦИТИЧЕСКИХ ФОРМ АЛИМЕНТАРНОЙ ДИСТРОФИИ [1]

Проф. *М. И. Хвиливицкая*

Из филиала пропедевтической терапевтической клиники

Наблюдавшаяся в осажденном и блокированном Ленинграде клиническая картина алиментарной дистрофии, resp. истощения, представляет исключительный интерес с точки зрения ее патогенеза в целом и отдельных ее проявлений в частности. В связи с наслоениями ряда моментов на основной этиологический фактор — количественное и качественное недоедание — создавались сочетания, которые обусловили во второй половине 1941 г. и в первой половине 1942 г. определенную динамику развития картины алиментарной дистрофии. В этом отношении можно совершенно согласиться с М. В. Черноруцким (1), который делит весь изучаемый период на отдельные этапы. Можно согласиться и с характеристикой каждого этапа в отдельности. Острые формы алиментарной дистрофии первого этапа (ноябрь—декабрь 1941 г. и январь 1942 г.) сменились затяжной, более медленно протекающей формой. Среди больных алиментарной дистрофией в этот период ее развития (март—апрель—май 1942 г.) начинает четко вырисовываться особый тип больных, у которых на фоне резко выраженной общей кахексии и атрофии развивается как доминирующий симптом асцит. Рис. 1 изображает движение подобного рода больных по месяцам в течение года (с ноября 1941 г. по ноябрь 1942 г.), по секционным данным клиники. Совершенно очевидно по этим данным, что на первом этапе развития алиментарной дистрофии изучаемая форма не встречалась. В дальнейшем же, на II этапе развития алиментарной дистрофии она встречалась среди этих больных в 18,3% случаев. Впервые этот особый тип больных алиментарной дистрофией с довольно однотипными клиническими проявлениями обозначился ранней весной, т. е. в марте — апреле 1942 г.

В подавляющем большинстве случаев речь шла об очень тяжелых, с крайней степенью истощения больных, у которых на фоне общей наклонности к отекам, а иногда и при сравнительно небольших общих отеках, появлялся асцит, быстро нараставший и тем самым превращавшийся в ведущий симптом заболевания. Это дало повод выделить соответствующую картину болезни под названием асцитической формы алиментарной дистрофии. За редкими исключениями больные этой группы страдали поносом характера энтероколита. В большинстве случаев это был затяжной рецидивирующий энтероколит, трудно поддававшийся лечебному воздействию.

Укажем попутно, что, согласно исследованиям ленинградских патологоанатомов [Цинзерлинг (2), Ариель (3)] и микробиологов [Новгородская, Авдеева, Пик, Беньяш и Гольдберг (4)], острые желудочно-кишечные заболевания, которые приобрели в Ленинграде зимою (январь—февраль 1942 г.) характер массового заболевания,

---

[1] Доложено в Ленинградском терапевтическом обществе им. С. П. Боткина 7/VII 1942 г.

следует рассматривать как вспышку дизентерии, принявшую у больных алиментарной дистрофией характер затяжного, рецидивирующего энтероколита. У всех наших больных (в 100% случаев) имелись четкие указания на понос, либо непосредственно предшествовавший развитию асцита (в 58%), либо одновременно с ним сосуществующий (в 42%). В большинстве случаев между прекращением поноса и развитием асцита проходил срок от 1 до 2 недель.

Интересно отметить одну черту, характерную именно для асцитов изучаемой группы больных. В 50% случаев на коже живота отмечалось появление больших подкожных кровоизлияний. Нередко при этом наблюдались типичные для цынги кровоизлияния в волосяные луковицы на животе, на голенях, бедрах и т. д. Подобные кровоизлияния на коже живота мы никогда не отмечали в обычных условиях даже при самых значительных асцитах у сердечных, почечных и тому подобных больных. Обращая внимание на этот факт, мы трактовали его как проявление у наших больных С-авитаминоза, наряду с алиментарной дистрофией.

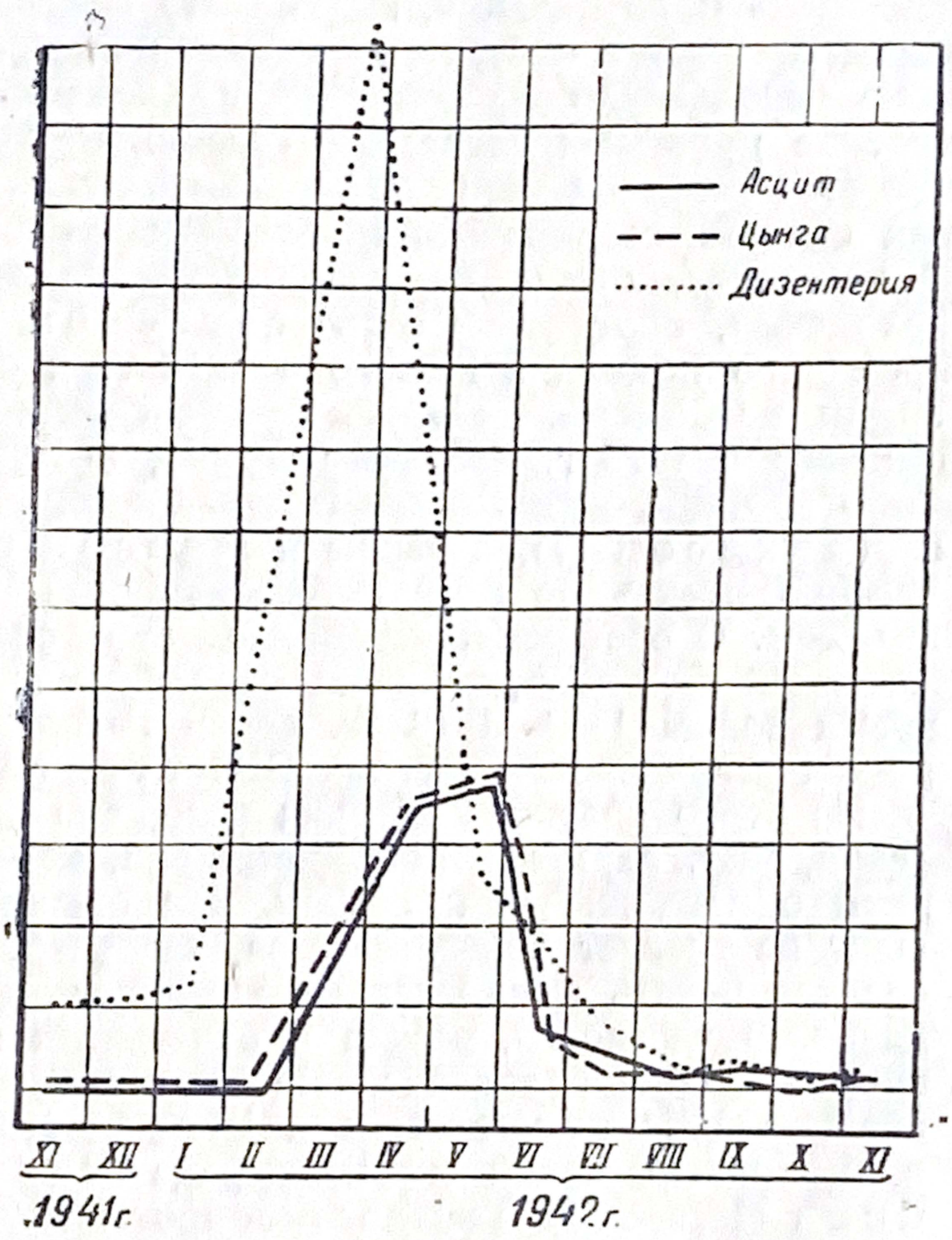


Рис. 1. Распределение асцитических форм алиментарной дистрофии, дизентерии и цынги по месяцам.

С нарастанием асцита состояние больных делалось обычно заметно тяжелее. Пульс, до того с наклонностью к брадикардии, учащался (в среднем 100—110 в 1 минуту). Одышки обычно не отмечалось, больные, в отличие от сердечных больных, обычно оставались лежать с низким положением изголовья. Позднее, при большей выраженности асцита, появлялись небольшие застойные явления в легких, небольшая болезненность в области печени. Как правило, цианоз у наших больных отсутствовал. Следует подчеркнуть, что упомянутые скудные проявления сердечной недостаточности, если таковые и имели место (тахикардия, застойные явления в легких и печени), как правило, полностью отсутствовали до развития асцита и появлялись лишь тогда, когда асцит достигал значительной степени. Это заставляет полагать, что упомянутые проявления сердечной недостаточности являлись не причиной, а развивались вторично вследствие асцита как такового, в результате неблагоприятного влияния на кровообращение чисто механических факторов (изменение положения диафрагмы).

Заболевание чаще протекало тяжело, с большой летальностью. Смерть наступала при явлениях нарастающего истощения. В случаях, заканчивавшихся выздоровлением, оно наступало крайне медленно, постепенно. При этом создавалось впечатление, что с исчезновением отеков и асцита как бы нарастала кахексия и общая атрофия, а также специально атрофия мышц.

В более легких случаях, которых вообще было значительно меньше, асцит и общие отеки приходили быстрее и не сопровождались такими тяжелыми общими явлениями, как это описано выше. Следует добавить, что в 5% случаев у этих больных одновременно отмечались явления пеллагры в виде кожной пигментации и характерных изменений языка. Эти пеллагрические изменения прекрасно купировались лечением никотиновой кислотой, которое, между прочим, несмотря на некоторое улучшение общего состояния, не оказывало никакого влияния на асцит и отеки.

Представление об истощении, возникающем на почве недоедания или неполноценного питания, неразрывно связано с представлением о наклонности организма к отекам, что уже многократно отмечалось в литературе и не ускользнуло от народной наблюдательности, характеризующей это явление простыми словами — «распух от голода». Наклонность к отекам при алиментарной дистрофии наблюдалась уже издавна во время многих стихийных поражений голодом тех или иных групп населения. В частности, отеки, носившие характер эпидемии при недоедании или голодании, описаны Гольцгаузеном (5) в армии Наполеона во время его похода в Россию в 1812 г. и особенно при возвращении его армии из России. Во время русско-турецкой войны Эрисманом (6) описаны в 1879 г. «водяные люди», которыми были переполнены местности России, испытавшие голод. Равным образом Мак-Лид, Ловель и Давидсон (7), а также и Мансон описали под именем «эпидемического отека» болезнь, наблюдавшуюся ими в Калькутте и вызванную голодом. С особенной четкостью это состояние, получившее название «отечной болезни», описано различными авторами, изучавшими его во время войны 1914—1918 гг. среди голодавших военнопленных, находившихся в германских лагерях [Шиттенгельм (8)].

Из этого краткого перечня ясно, что представление о «голодной» болезни, resp. алиментарной дистрофии, неразрывно связано с представлением о наклонности к отекам, как обычном спутнике голодания. Этот факт не требует доказательства, он требует лишь объяснения, которое следует искать в изменениях химизма крови, с которыми связано голодание. В частности, резкая и отчетливая гипопротеинемия, как правило, сопровождает голодание. На это указывают работы многочисленных авторов [Шиттенгельм и Шлехт (10), Маас и Цондек, Янсен, в настоящее время в Ленинграде Червяковский (11), Свешникова (12). Этой именно гипопротеинемией, изменяющей онкотическое давление плазмы крови и вследствие этого повышающей способность тканей задерживать воду, и объясняется наклонность к отекам при голодании. Отсюда возникло и самое название «безбелковые отеки». Однако, это объяснение не полностью удовлетворяет авторов, и поиски дополнительных факторов продолжаются. Так, Аничков (13), Каневская (14) считают таким дополнительным фактором, объясняющим механизм происхождения голодных отеков, нарушение проходимости сосудистой стенки. Одни (Аничков) считают, что причиной такого изменения проходимости сосудистой стенки является понижение количества липоидов крови, другие (Каневская) на основании экспериментальных работ на голодающих животных приписывают наибольшее значение в происхождении голодных отеков функциональным изменениям самой сосудистой стенки.

Таким образом вопрос о природе отеков при алиментарной дистрофии представляется сложным: наряду с понижением белков крови, несомненную роль играет нарушение проницаемости сосудистой стенки.

Каковы же факторы, которые имели место в наших условиях и которые могли служить причинными моментами в происхождении в наших случаях отеков и специально асцитов?

Для решения этого вопроса нам представилось целесообразным подвергнуть анализу некоторые факты, отмеченные нами при изучении

историй болезни Больницы им. Карла Маркса и госпиталя (нач. М. С. Жилов), в котором находились больные дизентерией. Ранее всего, по данным обоих лечебных учреждений, выявилось, что максимальное развитие острых желудочно-кишечных заболеваний, сопровождавшихся поносом, которые по своей природе следует отнести к дизентерии, принявшей у дистрофиков особо затяжной характер, по срокам предшествует появлению и развитию изучаемой формы алиментарной дистрофии с отеками и асцитом.

Из приведенного рисунка видно, что максимальное число больных дизентерией падает на январь—февраль, а максимальное число больных с асцитом — на март — апрель. Это обстоятельство полностью подтверждает те впечатления, которые получаются при изучении каждого случая в отдельности, как об этом уже упоминалось. Следовательно, как на всем материале в общем, так и в каждом случае в частности видна следующая первая закономерная связь: появлению асцита у больных алиментарной дистрофией изучаемой группы предшествовало острое кишечное заболевание в форме дизентерии. На эту закономерную связь изучаемых форм истощения с поражением толстого кишечника воспалительного характера указывает и М. К. Даль (15). На связь дизентерии с «отечной болезнью» (подразумеваются ли под этим асцитические формы — неясно) указывают Шиттенгельм, Румпель, Прим (16). Следует снова оговориться, что, говоря об отеках и асците при алиментарной дистрофии, мы все время имеем в виду те специальные формы отеков, которые возникли в поздних стадиях болезни и сопровождались асцитом. Мы не имеем здесь в виду тех отеков, которые свойственны более легким формам и более ранним стадиям заболевания. В этих случаях, как правило, по нашим наблюдениям, отеки ограничивались подкожной клетчаткой, не сопровождались полостными отеками и довольно быстро проходили при условии постельного режима, тепла и некоторого улучшения питания. Можно, следовательно, сказать, что отечность в той или иной мере свойственна всем стадиям и фазам алиментарной дистрофии. Однако скопление жидкости в полостях и преимущественно в брюшной полости, свойственно, как это видно из приводимых данных, лишь больным алиментарной дистрофией, перенесшим незадолго до развития асцита дизентерию.

Возник, естественно, вопрос: не является ли возникновение асцита у наших больных следствием только токсического влияния самой по себе дизентерии.

Против этого предположения говорят данные инфекционного госпиталя, из которых совершенно отчетливо видно, что в течение первого полугодия войны среди дизентерийных больных асцитических форм не отмечалось.

Эти наблюдения убеждают нас в том, что в возникновении асцитической формы алиментарной дистрофии играло роль сочетание прежде всего по крайней мере двух важнейших факторов: 1) гипопротеинемии, которая является ведущим звеном в происхождении отеков при алиментарной дистрофии вообще, и 2) токсического влияния дизентерии на сосудистую стенку кишечника и брыжейки.

В дальнейшем сопоставление кривой распределения по месяцам случаев цынги с кривой частоты по отдельным месяцам изучаемой нами формы алиментарной дистрофии (см. рисунок) показало, что между этими двумя кривыми существует полный параллелизм, что, следовательно, по времени возникновения и максимального развития асцитические формы истощения совпадают с цынгой. Эту связь во времени отметили в своих выступлениях в Ленинградском терапевтическом обществе им. С. П. Боткина М. К. Даль и С. Я. Кофман (17). Выше нами уже указывалось, что в 50% случаев среди наших больных с изучаемой формой асцита имелись выраженные явления цынги. Эти данные, как полу-

О ВЛИЯНИИ АЛИМЕНТАРНОЙ ДИСТРОФИИ НА КОРОНАРНЫЙ АТЕРОСКЛЕРОЗ, ГРУДНУЮ ЖАБУ И ОСТРЫЙ ИНФАРКТ МИОКАРДА [1]

Проф. *Д. М. Гротэль*

Из факультетской терапевтической клиники

Факультетская терапевтическая клиника I Ленинградского медицинского института им. И. П. Павлова уже в течение многих лет занимается изучением ряда тесно друг с другом связанных болезней: гипертонии, атеросклероза и грудной жабы. В связи с алиментарной дистрофией, развившейся у части населения Ленинграда в условиях блокады, клиника поставила перед собой задачу изучить влияние на указанные заболевания недостаточного и неполноценного питания.

В настоящем сообщении мы остановимся на некоторых вопросах, связанных с патологией коронарных артерий и коронарного кровообращения. Среди различных клинических проявлений патологии коронарного кровообращения наиболее частыми и важными, как известно, являются грудная жаба и острый инфаркт миокарда.

Уже à priori можно было высказать предположение, что недостаточное и неполноценное питание и в частности количественно недостаточное питание животными белками и особенно веществами, богатыми липоидами, в той или иной мере должно было бы сказаться на течении сердечно-сосудистых заболеваний, в том числе, а может быть, и в первую очередь на возникновении и течении патологических процессов в коронарных артериях сердца. Ведь самым частым заболеванием коронарных артерий является атеросклероз, последний же, по современным представлениям, вызывается рядом факторов, среди которых нарушение липоидного и особенно холестеринового обмена имеет основное и решающее значение. «Первичное отложение липоидов, главным образом холестерина и его соединений», — пишет Н. Н. Аничков — «является как бы двигателем всего процесса. Без отложения липоидов, без присутствия холестерина в стенках артерий не может быть и атеросклероза». Отложение же липоидов и холестерина в частности в стенках сосудов вызывается нарушением холестеринового обмена в организме, при этом определенная роль принадлежит фактору алиментарному: избыточному введению с пищей веществ, богатых липоидами, равно как и животных белков.

Как показывают клинические наблюдения, за период блокады Ленинграда число больных с коронарным атеросклерозом, грудной жабой и острым инфарктом миокарда резко уменьшилось. Тем больший интерес представляет собой указанный факт, что со второй половины 1942 г. значительно увеличилось число больных гипертонией. Последняя же, как известно, играет весьма существенную роль в развитии тех функциональных и патолого-анатомических изменений, которые выявляют грудную жабу и острый инфаркт миокарда.

---

[1] Статья представляет собой одно из ряда сообщений на общую тему «Некоторые вопросы патологии кровообращения в проблеме алиментарной дистрофии».

С этой точки зрения рассмотрение этих заболеваний в их взаимной связи представляет особый интерес.

За 23 месяца Отечественной войны в клинику поступило 13 больных грудной жабой и 6 больных острым инфарктом миокарда, т. е. 19 человек (0,87% к общему числу поступивших больных). За этот же период времени поступило 286 больных (13,1% к общему числу поступивших больных) гипертонической болезнью. За такой же период времени до войны (за 1939 и 1940 гг.) в клинику поступило 112 больных грудной жабой и 70 больных острым инфарктом миокарда, всего — 182 человека (6,4%). Больных же гипертонией поступило 194 человека (6,8%). Таким образом, количество больных грудной жабой и острым инфарктом миокарда за период блокады уменьшилось примерно в 8 раз.

В связи с этими данными возникает ряд важных вопросов. Наиболее существенный из них — это вопрос о причинах, вызвавших столь значительное снижение частоты этих заболеваний. Можно высказать два основных предположения.

1. Уменьшение числа больных грудной жабой и острым инфарктом миокарда только кажущееся и вызвано оно, с одной стороны, изменением полового состава населения города — значительным преобладанием женщин над мужчинами — и, с другой стороны, изменениями возрастного состава населения — преобладанием тех возрастных групп, среди которых данные заболевания встречаются реже всего. Ведь хорошо известно, что грудная жаба и острый инфаркт миокарда чаще всего обнаруживаются в возрасте 40—45 лет и выше и у мужчин значительно чаще, чем у женщин. В связи с мобилизацией в ряды Красной Армии определенных возрастных групп мужчин и эвакуации части населения в тыл указанное предположение, само собой разумеется, при анализе цифр заболеваемости не может быть исключено. По ряду причин на этом вопросе мы сейчас остановиться не можем.

2. Столь значительное уменьшение частоты этих заболеваний может быть объяснено теми особыми факторами, возникшими в связи с блокадой Ленинграда, в результате которых многие заболевания внутренних органов, в том числе и заболевания сердечно-сосудистой системы, уменьшились количественно и претерпели те или иные качественные изменения. Что те особые условия, в которых находилось население Ленинграда в период блокады, особенно в зимние месяцы 1941/42 гг., резко отразились на общей заболеваемости, доказывается тем, что из наиболее важных распространенных заболеваний внутренних органов некоторые за этот период времени почти не наблюдались (ангины, острый ревматизм, скарлатина, рожа и т. д.), другие значительно уменьшились в своем числе (крупозная пневмония, острые нефриты и др.), третьи же (очаговые пневмококковые пневмонии, дифтерия, туберкулез) обнаружили определенную тенденцию к росту и к более тяжелому течению. В связи с этим можно высказать предположение, что новое патологическое состояние организма, именуемое алиментарной дистрофией, изменило и условия, вызывающие или способствующие развитию патологических — органических и функциональных — изменений в коронарных артериях сердца, и тем самым отразилось и на коронарном кровообращении.

Наши воззрения относительно этиологии и патогенеза грудной жабы за последние годы значительно изменились, и хотя в настоящее время мы больше чем когда-либо приблизились к пониманию сущности этого заболевания, все же и сейчас еще много спорного и неясного в этой весьма сложной проблеме. Среди всех спорных вопросов этиологии и патогенеза грудной жабы, пожалуй, наиболее спорным является вопрос о соотношении между органическими и функциальными изменениями со стороны коронарных артерий. «Самый трудный вопрос патогенеза грудной жабы — это вопрос о ее связи с атеросклерозом венечных артерий» (Г. Ф. Ланг). Следующие наиболее существенные факты характери-

зуют сложность взаимоотношений между органическими и функциональными изменениями в патогенезе этого страдания.

1. Весьма частое, но не обязательное нахождение на секционном столе у погибших от грудной жабы коронарного атеросклероза или других анатомических изменений в венечных артериях сердца. При грудной жабе коронарный атеросклероз обнаруживается патолого-анатомически по одним данным в 70% всех случаев, по другим в 93,6% (Кудрин) — 100% (Нейбюргер).

2. Между степенью коронарного атеросклероза, с одной стороны, и частотой и тяжестью приступов грудной жабы, с другой, параллелизм не всегда полный. Совпадение степени коронарного атеросклероза с частотой и силой приступов грудной жабы — чем в большей степени выражен первый, тем чаще и сильнее приступы грудной жабы — отмечается хотя и часто, но далеко не постоянно (Коновальчик).

3. Частое нахождение на секционном столе коронарного атеросклероза при отсутствии при жизни приступов грудной жабы. Хотя данные разных авторов в процентном отношении крайне различны (40% и выше), но подобное расхождение отмечается почти всеми.

4. Наряду с теми случаями грудной жабы, где на секционном столе, хотя и в различной степени, но все же находят анатомические изменения (атеросклероз) коронарных артерий, встречаются и такие, где последние и при тщательном гистологическом исследовании вовсе отсутствуют.

Все эти данные привели к тому, что, наряду с коронарной теорией грудной жабы, появился ряд новых теорий. Однако коронарная теория за весь исторический период учения о грудной жабе, несмотря на свой тернистый путь, не только всегда находилась в числе конкурирующих, но всегда была одной из главенствующих и в настоящее время получила почти всеобщее признание. Однако наши воззрения об этиологии и патогенезе грудной жабы в корне изменились. Не анатомический фактор, по современным представлениям, является основным в возникновении приступов, а функциональный; роль же анатомических изменений только соподчиненная, хотя и очень важная. Разбирая вопрос о роли обоих факторов — анатомического и функционального — в патогенезе приступов грудной жабы, Г. Ф. Ланг пишет: «Следовательно, в происхождении приступов грудной жабы решающее значение имеет другой фактор, и таковым, несомненно, следует считать нарушение функции нервного, регулирующего кровоснабжение мискарда прибора». Сущность этой теории исчерпывающе изложена в учебнике внутренних болезней Г. Ф. Ланга.

Но если исходить из указанной теории (а нельзя не признать ее наиболее правдоподобной из всех существующих, особенно в связи с учением о нейро-гуморальной регуляции аппарата кровообращения) и считать, что атеросклеротические изменения в патогенезе грудной жабы играют только подчиненную роль, казалось бы, что грудная жаба в настоящее время должна была бы обнаруживаться значительно чаще, чем это имеет место. Ведь одно из основных положений указанной теории — это нарушение функции венечных артерий в результате патологических иннервационных влияний. Казалось бы, что в настоящее время больше, чем когда-либо, имеются предпосылки для нарушения функции нейро-гумо-иннервационных влияний. Казалось бы, что в настоящее время больше, чем когда-либо патологические иннервационные влияния должны с особенной силой сказаться на функции коронарных артерий. Правильность этого положения доказывается на примере той же гипертонии, где так же, как и при грудной жабе, основным фактором является нарушение функции регулирующего артериальную мускулатуру нейро-гуморального аппарата. Между тем, гипертония обнаруживает определенный рост, грудная же жаба — выраженное снижение. Тем более трудно объяснить уменьшение частоты грудной жабы и острого инфаркта миокарда, что клиника гипертонической болезни за указанный период времени характеризуется рядом

весьма своеобразных особенностей, среди которых высокая тенденция к регионарному усилению тонического сокращения артериальной мускулатуры и к местным сосудистым спазмам выражена с особенной силой. Ведь хорошо известно, что среди клинических проявлений гипертонической болезни в Ленинграде 1942—1943 гг. наиболее частыми и важными являются местные ангиоспастические изменения в сосудах отдельных органов, например мозгу и глазном дне.

Так как коронарные артерии, наряду с сосудами мозга и глазного дна, относятся к тем сосудам, артериальная мускулатура которых при гипертонии находится в состоянии особенно сильного тонического сокращения и наклонность к спазмам в которых выражена особенно резко, то факт как бы их выключения из этой патологической реакции в свете этой теории еще в большей степени усложняет выяснение этого вопроса.

Все сказанное снова и еще с большей силой, чем когда-либо, выдвигает вопрос о роли второго фактора в патогенезе грудной жабы — анатомических (атеросклеротических) изменений коронарных артерий. Как бы убедительны ни были экспериментальные данные и клинические наблюдения, проводившиеся раньше, они все же в значительной степени уступают по своей значимости тому массовому клиническому эксперименту, который пережил Ленинград за полтора года блокады. В этом свете многое из того, что нам казалось и теоретически обоснованным и практически доказанным, приобретает иной характер и другое значение. И, как это нередко бывает, тот или иной факт, который представляется как бы прочно установленным, под влиянием новых обстоятельств теряет свою достоверность и приобретает иной смысл.

Какие же данные можно привести для объяснения этих противоречивых фактов? Представляется наиболее вероятным остановиться на следующих предположениях.

1. Так как коронарная теория патогенеза грудной жабы, по крайней мере для преобладающего большинства случаев, не только не исключает, но предполагает взаимное сочетание функциональных и анатомических изменений венечных артерий, то значительное ослабление одного из этих факторов, даже при резком усилении другого, может и не вывать тех особых изменений в сердечной мышце, которые являются необходимыми для возникновения приступов болей. Так как имеются все основания предполагать, что патологические иннервационные влияния, вызывающие нарушение функции венечных артерий, за период блокады Ленинграда не только не уменьшились, но и усилились, то причину указанных явлений нужно скорее всего искать в уменьшении анатомических (атеросклеротических) изменений венечных артерий сердца.

2. В связи с неполноценным питанием в сердечной мышце возникают такого рода изменения, в результате которых обычно накапливающиеся при ее работе в условиях недостаточного подвоза кислорода (при относительной или абсолютной недостаточности кровоснабжения) ненормальные продукты обмена или нормальные, но в чрезмерном количестве — иного характера, чем это имеет место при достаточном или полноценном питании. Так как по современным представлениям боль при грудной жабе вызывается раздражением центростремительных вегетативных нервов в сердечной мышце указанными патологическими продуктами обмена, можно высказать предположение, что образующиеся при алиментарной дистрофии продукты обмена в сердечной мышце иного характера, чем при достаточном и полноценном питании, и они не в состоянии вызвать необходимого рефлекса и тем самым и приступы болей.

3. Касаясь в частности вопроса о резком уменьшении частоты грудной жабы у больных гипертонией, можно высказать предположение, что поскольку в настоящее время последняя весьма часто проявляется недостаточностью сердца, постольку это препятствует развитию болей. Факт, давно установленный (Траубе) и многократно подтвержденный. По-

дробнее на этом вопросе мы сейчас останавливаться не будем (он будет нами в другом месте специально рассмотрен в связи с клиникой гипертонической болезни) тем более, что при анализе материала подобной связи мы отметить не смогли. Что же касается вопроса об изменении реактивности миокарда в связи с неполноценным питанием, то он, являясь сам по себе крайне важным, не может в настоящее время получить должное разрешение ввиду отсутствия соответствующих биохимических и патолого-гистологических исследований.

В пользу первого предположения говорят в первую очередь патолого-анатомические данные. При изучении протоколов вскрытий[1] умерших от различных заболеваний в возрасте старше 30 лет за период времени май 1942 г. — июль 1943 г. отмечается, что коронарный атеросклероз (и в особенности свежие липоидные отложения) встречается в общем реже и степень его меньше по сравнению с данными довоенного времени.

Среди просмотренных 350 протоколов вскрытий умерших от различных заболеваний коронарный атеросклероз обнаружен несколько больше, чем в трети всех случаев, при этом в тяжелой степени только в 5% и в умеренной в 23%. Согласно же данным довоенного времени (Н. Н. Аничкова — материалы Утрехтской конференции), коронарный атеросклероз в возрасте 20—30 лет обнаруживается в среднем в пятой части всех случаев, при этом частота его в последующих возрастных группах значительно увеличивается. достигая в возрасте 60—70 лет, примерно, 75—80% всех случаев. В общем в возрасте 40—60 лет (а к этому возрасту относится значительное большинство умерших) коронарный атеросклероз, по этим данным, обнаруживается в среднем в 60% всех случаев.

Приведенные данные находятся в соответствии с литературными, согласно которым во время мировой войны 1914—1918 гг. также отмечалось снижение частоты атеросклероза, что многими авторами ставилось в связь с количественно и качественно недостаточным питанием.

Разделив все протоколы вскрытий на две группы: одну, где патолого-анатомически были обнаружены изменения, свойственные алиментарной дистрофии, и другую — без таковых, выявилось, что в первой группе коронарный атеросклероз в общем встречается несколько реже, чем во второй, и его степень также выражена меньше.

Большая частота атеросклероза у хорошо упитанных или же у жирных субъектов давно отмечена клиницистами и патологоанатомами. Так, например, по данным Утрехтской конференции (по материалам венского отчета), среди хорошо упитанных женщин в возрасте между 50 и 60 годами атеросклероз отмечен в 83%, у истощенных же — в 55% всех случаев.

Наряду с этими данными имеются и другие, согласно которым можно думать, что недостаточность основного фактора, вызывающего атеросклероз, — materia peccans (Н. Н. Аничков) — гиперхолестеринемии — за период блокады Ленинграда явилась основной причиной уменьшения частоты и интенсивности атеросклеротического процесса. Современная теория патогенеза атеросклероза — это теория инфильтративная (Н. Н. Аничков и его школа). По этой теории липоидные вещества приносятся током крови и лимфы и откладываются во внутренней оболочке стенок артерий, где они накапливаются как в виде свободного холестерина, так, особенно, в форме эфиров высших жирных кислот. Вторично, в ответ на отложение холестерина, развивается утолщение соединительнотканного слоя ее в виде отдельных атеросклеротических бляшек. В совокупности с инфильтрацией липоидами это дает патолого-анатомическую картину атеросклероза.

Помимо хорошо известных экспериментальных работ Н. Н. Аничкова и его школы, касающихся роли холестерина в патогенезе атеросклероза,

---

[1] Проф. В. Г. Гаршину за разрешение использовать протоколы патолого-анатомических вскрытий приношу глубокую благодарность.

инфильтративная (холестериновая) теория нашла подтверждение и в ряде клинико-экспериментальных исследований школы Г. Ф. Ланга (Б. В. Ильинский и др.), с несомненностью установивших важнейшее значение липоидов и холестерина, в частности, в патогенезе атеросклероза и у человека. Так, например, обследовав 63 больных с чистым атеросклерозом (без гипертонии и нефросклероза), Б. В. Ильинский нашел, что цифры отдельных фракций липидов у них значительно выше, чем у контрольных нормальных лиц примерно того же возраста и пола, при этом особенно отчетливо повышенной оказалась холестеринемия. Обследовав далее соотношение между характером питания атеросклеротиков и содержанием у них в крови липидов, автор нашел известную зависимость между ними: при питании пищей, богатой липидами, холестеринемия у них достигает более высокого уровня, чем у контрольных лиц.

В совокупности с экспериментальными данными Аничкова и его школы, эти и ряд других наблюдений Ильинского подводят прочный фундамент под холестериновую теорию атеросклероза. Известным дополнением к данным Ильинского могут служить и наши, совместно с Шором, Павловой, Быховской и Походиловой, клинико-патолого-анатомические наблюдения, согласно которым частота и степень коронарного атеросклероза нарастает в процентном отношении у лиц с избыточным питанием, особенно веществами, богатыми липоидами.

Обследование больных на содержание у них в крови липидов по встретившимся непреодолимым техническим трудностям мы не производили. Но, принимая во внимание значительное ограничение питания в период блокады Ленинграда, — количественно недостаточного и особенно с малым содержанием белков и веществ, богатых липоидами — можно думать о значительном понижении уровня холестерина в крови (гипохолестеринемии) и о влиянии этого фактора на развитие и течение атеросклероза, в том числе и коронарного.

В литературе имеются отдельные исследования по вопросу о влиянии длительного недоедания, а также о влиянии характера пищи на уровень холестеринемии. Обследовав во время первой мировой войны 22 человека с пониженным питанием, Розенталь и Патруек обнаружили у 18 из них значительное снижение холестерина в крови, у 3 — нормальные цифры и лишь в 1 случае — повышенные.

Обследовав 85 человек в возрасте от 14 до 77 лет, находившихся в различных условиях питания, на содержание у них липидов в крови, Б. В. Ильинский обнаружил, что у лиц, систематически получающих бедную липидами пищу, содержание их в крови, в частности холестерина и нейтрального жира, в среднем ниже, чем у лиц, получающих в пище большое количество липидов. Недостаточное введение с пищей липидов в организм, особенно холестерина и его эстеров, должно отразиться на развитии и течении атеросклероза, в том числе и атеросклероза коронарных артерий, и выразиться:

а) в недостаточной инфильтрации липоидами внутренней оболочки стенок артерий;

б) в обратном развитии уже имеющихся липоидных отложений;

в) в задержке дальнейшего прогрессирования всего процесса в целом.

Что липоидные отложения в стенках артерий могут подвергнуться и нередко подвергаются обратному развитию, доказывается убедительными гисто-патологическими исследованиями, согласно которым у лиц, в течение того или иного периода времени находящихся на бесхолестериновой диэте, обнаруживается значительное уменьшение или даже полное исчезновение липоидных пятен в аорте и в других артериях. И в опытах на животных с экспериментально вызванным атеросклерозом прекращение дачи холестерина может повести к постепенному обратному развитию процесса вплоть до полного исчезновения липоидов из очагов ожирения и атеросклеротических бляшек. Так как утолщение соединительноткан-

ного слоя внутренней оболочки стенок артерий развивается только вторично, в ответ на первичное отложение липоидов, то вполне законно высказать предположение, что недостаточная инфильтрация стенок артерий холестерином и его эстерами должно привести к задержке развития атеросклеротического процесса в целом.

В свете всех этих данных вопрос о роли анатомических (атеросклеротических) изменений в патогенезе грудной жабы и острого инфаркта миокарда приобретает уже несколько иное, чем раньше, значение. Вряд ли можно считать случайным совпадением указанные обстоятельства — уменьшение частоты грудной жабы и острого инфаркта миокарда, с одной стороны, и частоты и интенсивности коронарного атеросклероза, с другой. Правильнее все же думать, что между этими явлениями имеется какая-то закономерная связь и что снижение частоты и уменьшение степени коронарного атеросклероза и в особенности исчезновение липоидных отложений в какой-то мере оказали влияние и на частоту грудной жабы и острого инфаркта миокарда, особенно последнего, поскольку основная роль в его патогенезе все же принадлежит коронарному атеросклерозу.

Мы поставили перед собой задачу обратить внимание на факт резкого уменьшения частоты грудной жабы и острого инфаркта миокарда за период блокады Ленинграда.

Всецело считая, что грудная жаба является коронарным ангионеврозом (Г. Ф. Ланг), мы все же, на основании приведенных данных, должны признать, что для возникновения функциональных нарушений коронарных артерий, вызывающих острую ишемию миокарда и приступы грудной жабы, коронарный атеросклероз является фактором крайне существенным, а может быть и необходимым.

Возможно, что само по себе усиленное отложение липоидов в стенках коронарных артерий и без атеросклероза, как такового, играет какую-то роль в развитии тех функциональных нарушений со стороны венечных артерий, которые лежат в основе приступов грудной жабы.

КЛИНИКА ПНЕВМОНИЙ ПРИ АЛИМЕНТАРНОЙ ДИСТРОФИИ [1]

Доц. *С. Л. Гаухман*

Из госпитальной терапевтической клиники (дир. — проф. М. В. Черноруцкий)

Среди заболеваний, осложнявших течение тяжелых форм алиментарной дистрофии в период максимального ее развития, одним из наиболее частых была пневмония. Более или менее точные данные о частоте этого осложнения привести, к сожалению, невозможно, так как пневмонии эти очень часто не диагносцировались. Можно поэтому говорить лишь о частоте пневмоний в случаях дистрофии, закончившихся летально, на основании данных патолого-анатомических вскрытий. По секционным данным, частота пневмоний при алиментарной дистрофии доходит до 60—70%; в некоторые месяцы она доходила до 80%, т. е. наблюдалась в подавляющем большинстве случаев. В случаях дистрофии, закончившихся выздоровлением, пневмонии наблюдались, несомненно, значительно реже.

Крупозная пневмония, как правило при алиментарной дистрофии не наблюдалась. Об этом говорят и цифры поступления в клинику больных с крупозной пневмонией в течение первого года Отечественной войны: в июле 1941 г. — 10, в августе — 8, в сентябре — 6, в октябре — 12, в ноябре — 13, в декабре — 7, в январе 1942 г. — 0, в феврале — 0, в марте — 1, в апреле — 1, в мае — 1 и в июне — 1. Все же из 100 случаев тяжелой алиментарной дистрофии, осложненной пневмонией, закончившихся летально и подвергшихся вскрытию, в 4 патологоанатомом поставлен диагноз крупозной пневмонии. Но клинически и в этих 4 случаях пневмония ни в какой степени не походила на крупозную и по своей картине не отличалась от тех случаев, в которых патолого-анатомически диагносцирована очаговая катарральная пневмония.

Привожу пример.

Б-ной А-в Н., 26 лет. Тяжелая форма алиментарной дистрофии без отеков. В стационаре провел 51 день. Температура все время оставалась нормальной, колеблясь в пределах 35,2—36,8°, лишь один раз (за 13 дней до смерти) дав скачок до 38,8° (без озноба) и снова снизившись до прежних цифр. Имелся небольшой кашель с слизисто-гнойной мокротой. В легких перкуторные изменения не определялись, аускультативно обнаруживалось слева в нижнем отделе левого легкого ослабленное дыхание и немного незвучных мелких влажных хрипов. Клинический диагноз: алиментарная дистрофия III, бронхопневмония левосторонняя нижней доли. Патолого-анатомически диагносцирована крупозная пневмония.

В большинстве же случаев и патолого-анатомически диагносцировалась не крупозная, а очаговая или сливная пневмония. Из 100 случаев тяжелой дистрофии с дизентерией, осложненных пневмонией и подвергшихся секции, в 4 случаях, как я указал, патологоанатомом диагносцирована крупозная пневмония, в 51 — мелкоочаговая (из них в 33 — катарральная, в 18 — геморрагическая) и в 45 — сливная (из них в 28 — катарральная, в 15 — катаррально-фибринозная, в 2 — геморрагическая). Из 100 этих случаев в 80 пневмония была двусторонней, в 20 — односторонней.

---

[1] Доложено в Ленинградском терапевтическом обществе им. С. П. Боткина 25/V 1943 г.

Клинически пневмонии, осложнявшие алиментарную дистрофию, протекали в большинстве случаев крайне атипично, с очень стертой клинической картиной, часто без всякой или почти без всякой клинической картины, что приводило к тому, что они в большей части случаев оставались нераспознанными.

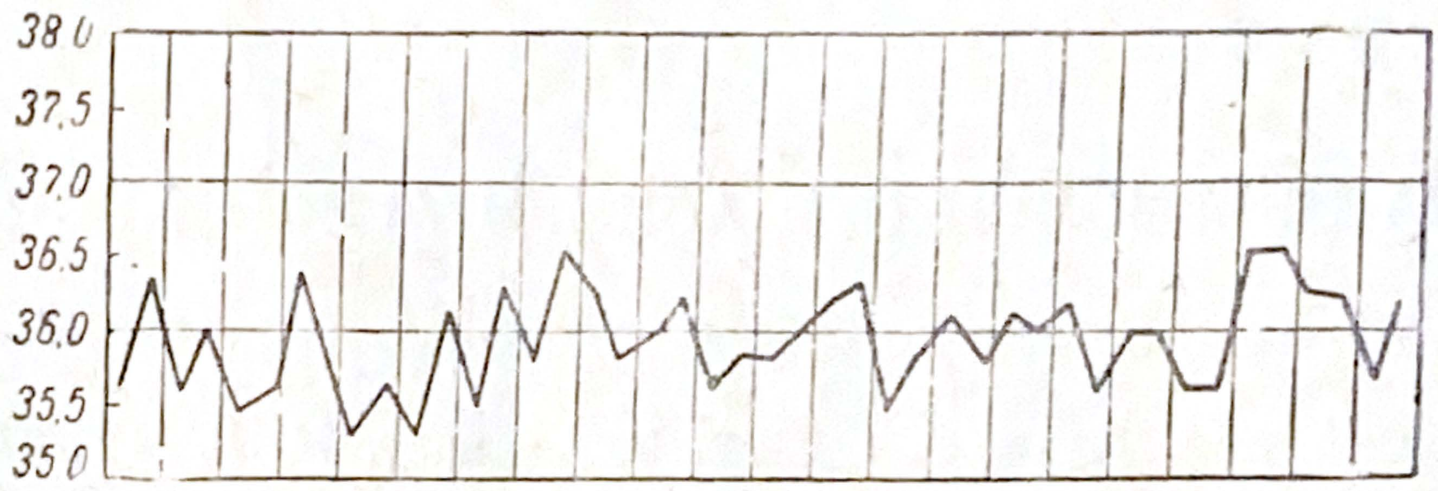


Рис. 1. Субнормальная температура, не изменившая своего характера и при пневмонии.

Температура. Пневмонии, присоединявшиеся к алиментарной дистрофии, отличались незначительностью температурной реакции или полным ее отсутствием. Так, из 100 секционных случаев пневмонии при тяжелой алиментарной дистрофии с дизентерией в 25 температура ни разу

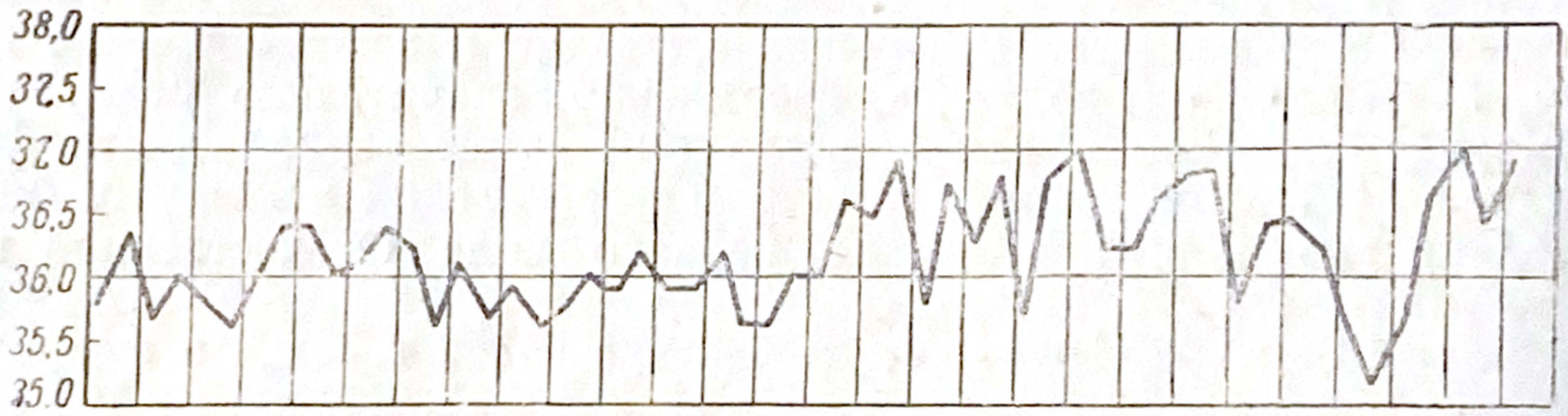


Рис. 2. Температура, не поднявшаяся выше нормы при пневмонии, но характер кривой ее изменился.

не поднялась до 37°, в 25 наблюдались единичные, 1—2 раза, подъемы температуры до 37,2—37,4°, в 7 — наблюдалось по 1 подъему температуры до 38° с десятыми, причем в остальные дни температура оставалась нормальной, и лишь в 21 случае отмечалась более длительная субфебрильная

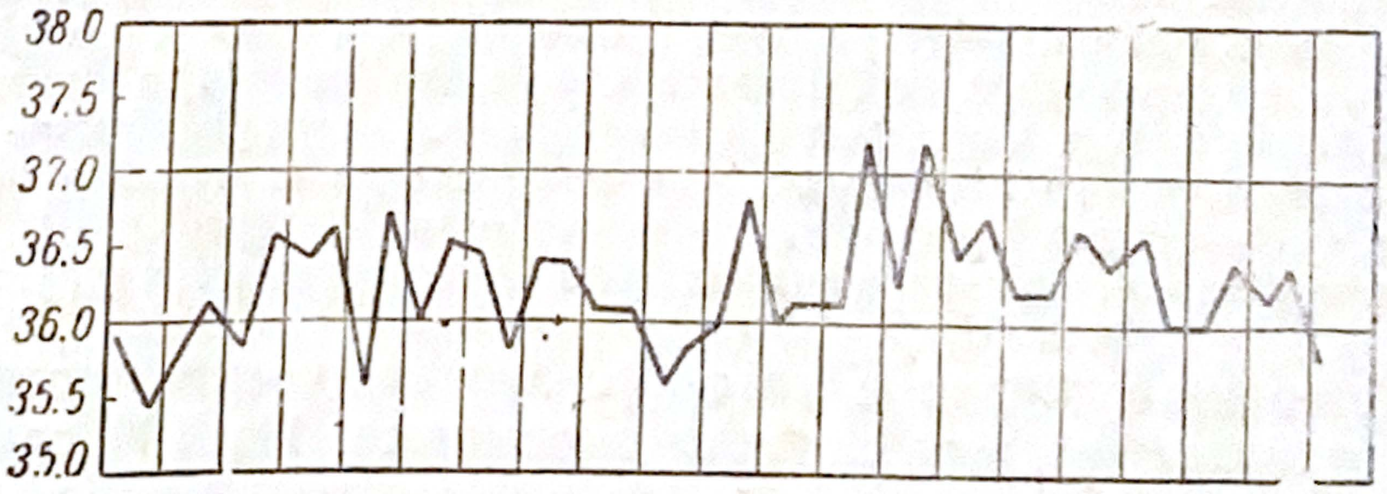


Рис. 3. Единичные субфебрильные подъемы температуры.

температура и в 22 случаях — фебрильная (из последних в 6 случаях имелись и другие поражения — в частности гнойные процессы, за счет которых можно было с бо́льшим основанием отнести повышение температуры). Иначе говоря, в 57 случаях из 100 температура оставалась все время нормальной или давала лишь единичные подъемы. В некоторых

случаях температура, оставаясь в пределах нормы, все же несколько подымалась при присоединении пневмонии, по сравнению с предшествовавшим периодом, и давала бо́льшие суточные колебания. Такое изменение характера температурной кривой может также рассматриваться как темпе-

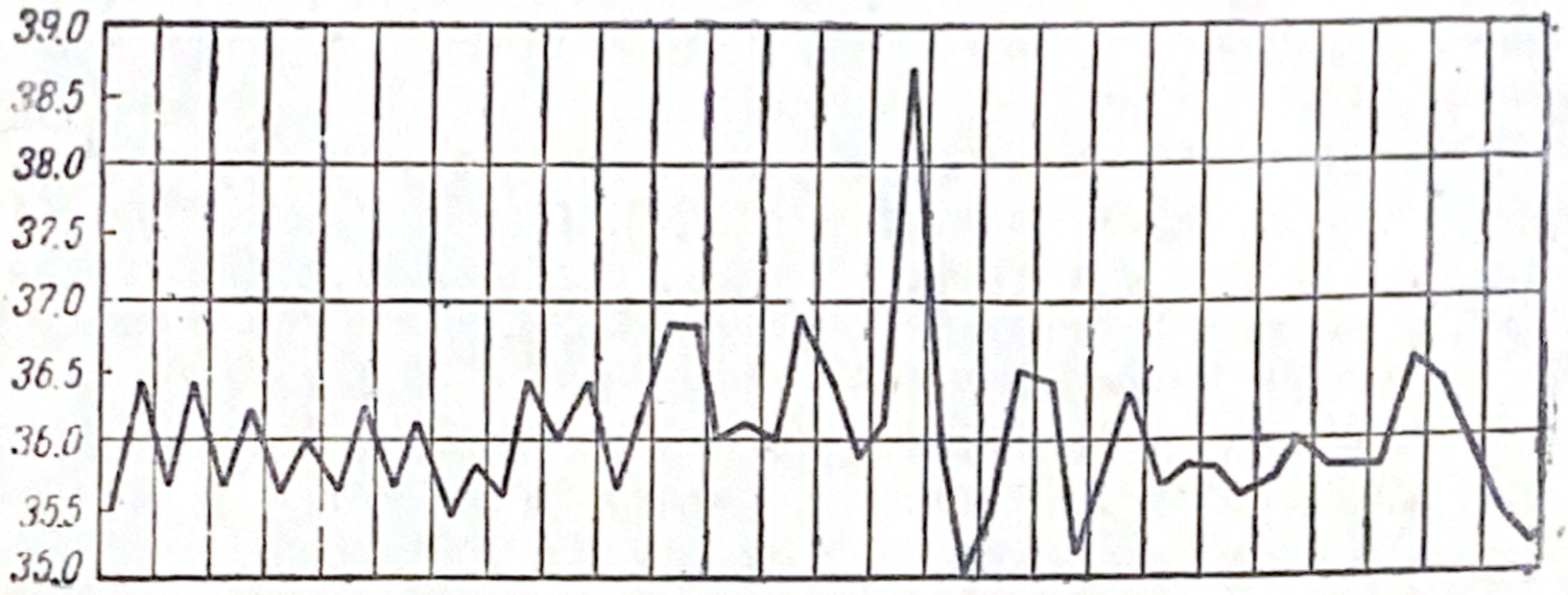


Рис. 4. Единичный лихорадочный подъем температуры.

ратурная реакция. Но и таких случаев немного. В очень многих случаях температурная кривая при возникновении пневмонии не изменяла своего характера, и уловить по кривой время начала пневмонии даже при ретроспективном изучении кривой большей частью не представляется возможным.

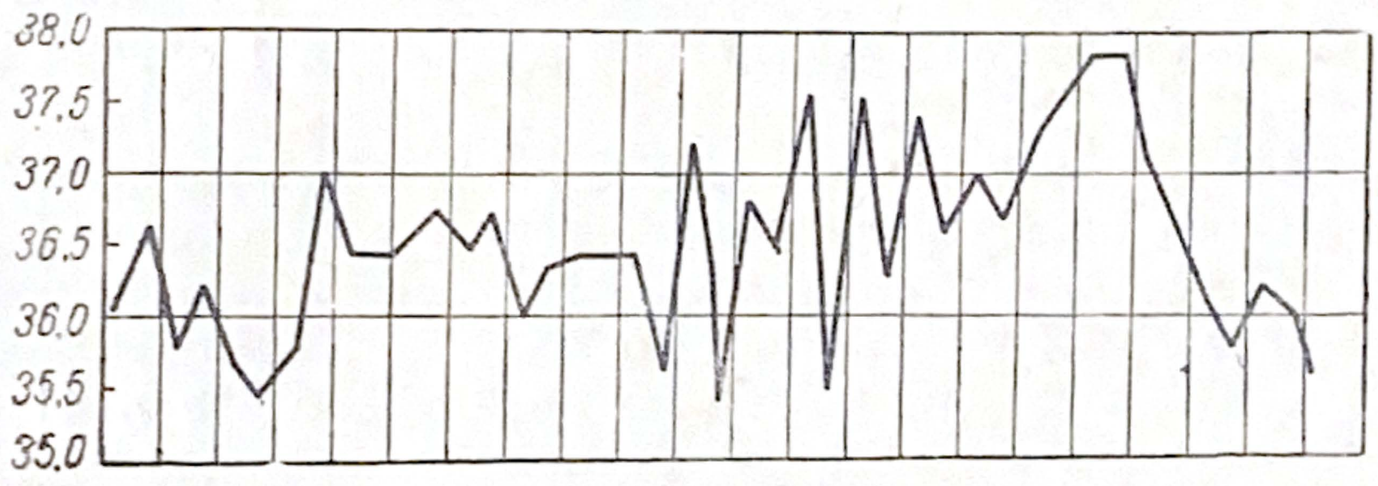


Рис. 5. Субфебрильная температура.

Температурные кривые, приведенные на рис. 1—6 в качестве примеров. иллюстрируют сказанное.

Никакой связи между температурной реакцией и патолого-анатомическим характером пневмонии установить не удается. Все указанные типы

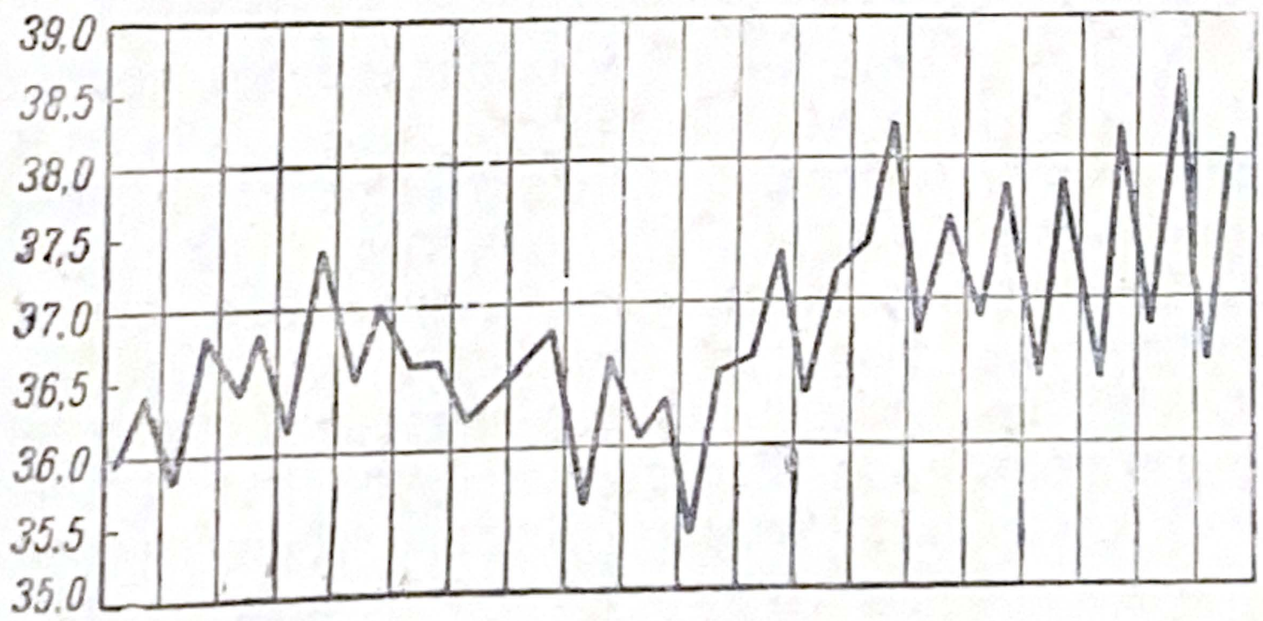


Рис. 6. Фебрильная темпереетура.

температурных кривых встречались одинаково часто и при очаговых, и при сливных пневмониях и с катарральным, и с геморрагическим эксудатом. Даже случаи, трактовавшиеся патологоанатомом как крупозные пневмонии, не представляли в этом отношении исключения.

рно ослабленного. Нередко отмечается жесткое дыхание. отмечается бронхиальное дыхание. Изредка при сливных мечается местами дыхание с бронхиальным выдохом. ия отмечается очень редко.
ны, рассеянные по обоим легким, встречаются нередко. рипы в виде нестойких очагов незвучных мелких влажных дшиваемых то в одном, то в другом участке и уловимых по- при тщательном исследовании легких, встречаются часто: в половине случаев. Но звучные влажные хрипы, характерные ического процесса, встречаются редко.
, можно сказать, что симптомы со стороны легких крайне бенно обращает на себя внимание отсутствие симптомов ин- легкого (тупости, усиления голосового дрожания, бронхиаль- ия, звучных влажных хрипов) даже в тех случаях, где по па- томической картине их можно было бы ожидать (распростра- ивные пневмонии, крупозные пневмонии с патолого-анатомиче- зрения). Частично это может быть объяснено характером эк- реимущественно катарральным) с малым относительно содержа- рина.

жу примеры.

ьной Н-в А., 44 лет. Клинический диагноз — алиментарная дистрофия III сте- теков и скорбут. При многократном исследовании легких очаговых изменений ляется. Патолого-анатомически — двусторонняя сливная пневмония нижних долей.
ьной И-в А., 38 лет. Клинический диагноз — алиментарная дистрофия III сте- отеков. При многократном исследовании легких перкуторные изменения не опре- . Через месяц по поступлении выявляется небольшой очаг незвучных влажных угла лопатки слева; хрипы эти продолжают временами выслушиваться и в даль- Диагносцируется левосторонняя очаговая пневмония. Через 2 недели смерть. ии — двусторонняя сливная катаррально-фибринозная пневмония.
ольной К-в И., 39 лет. Клинический диагноз — алиментарная дистрофия III сте- легких определяется жесткое дыхание, рассеянные сухие хрипы; очаговые явления твуют. За день до смерти определяется притупление и небольшое количество не- х влажных хрипов в нижней доле правого легкого. На секции — двусторонняя слив- таррально-фибринозная пневмония нижних долей.

Субъективные симптомы. Субъективно состояние больных с елой алиментарной дистрофией при присоединении пневмонии изме- тся очень незначительно. Кашель выражен мало, приблизительно рети всех случаев; лишь в 10—15 случаях из 100 он достигал значитель- й интенсивности. Мокрота обычно почти не откашливается. Одышка же не характерна для этих пневмоний. Она была отчетливо выражена риблизительно в четвертой части случаев. Иногда удается подметить по- вление небольшой одышки или, особенно, усиление ее, если она уже была и раньше, как это, например, бывает при формах дистрофии с по- остными отеками. Плевральные боли редко выражены сколько-нибудь ярко. Общее самочувствие больных при развитии пневмонии ухудшается, но это происходит постепенно и не всегда обращает на себя достаточное внимание.

Течение. Начинается пневмония совершенно незаметно, постепенно, так что в секционных случаях даже ретроспективно часто трудно решить, когда она развилась. Поэтому длительность течения пневмонии опреде- лить очень трудно. Повидимому, она очень различна: от нескольких дней— при самых тяжелых формах дистрофии, когда пневмония быстро приво- дит к летальному концу, — до многих недель затяжного бедного симп- томами течения с различным исходом, определяемым в основном общим состоянием больного.

Исход различен. Определить процент летальности трудно даже при- близительно, так как пневмонии часто не диагносцировались, и поэтому число случаев пневмонии, закончившихся выздоровлением, не поддается учету. Все же нужно полагать, что число таких случаев не так велико и

В то же время нужно здесь же отметить, что не следует думать, что больные с алиментарной дистрофией вообще теряют способность реагировать на инфекционное заболевание температурной реакцией. В той же группе больных, очень однородной по своему характеру, при одинаковой в общем степени истощения больные не реагировали температурной реакцией на пневмонию и в то же время давали бурный подъем температуры до 39—40° и длительные лихорадочные температуры интермиттирующего типа при казеозных пневмониях, а также иногда при гнойных процессах (паранефрит, поддиафрагмальный абсцесс). Особенно типичен был выраженный подъем температуры при острых вспышках туберкулеза легких, главным образом при казеозных пневмониях, в противоположность вялой или отсутствующей температурной реакции на вульгарную пневмонию. Этот факт был настолько закономерен, что, будучи подмечен, приобрел дифференциально-диагностическое значение и помогал в сомнительных случаях решить вопрос о характере легочного процесса.

Картина крови. Вторым показателем общей реакции организма на пневмонию могут служить изменения крови.

Лейкоцитоз (сколько-нибудь выраженный) наблюдался в немногих случаях. Из 81 случая секционно проверенной пневмонии в 21 имелась лейкопения (меньше 6000 лейкоцитов), в 17 — нормальные цифры (6000—8000), в 25 — умеренный лейкоцитоз (8000—12 000) и в 18 — значительный лейкоцитоз (12 000—25 000). Из 4 случаев, в которых патолого-анатомически была диагносцирована крупозная пневмония, в 2 имелась лейкопения, в 1 были нормальные цифры лейкоцитов и лишь в 1 случае имелся выраженный лейкоцитоз (15 000).

Лейкоцитарная формула дает чаще всего умеренную нейтрофилию. Из 81 случая в 22 были нормальные соотношения, в 37 отмечалась умеренная нейтрофилия (70—80%), в 22 случаях — значительная нейтрофилия (больше 80%). Сдвиг влево большей частью мало выражен. В тех же случаях число палочкоядерных нейтрофилов не превышало 4% в 41 случае, было умеренно увеличено (5—10%) в 28 случаях и было значительно увеличено (больше 10%) с наличием и юных форм в 12 случаях.

РОЭ дает своеобразную картину: из 75 случаев в 40 РОЭ была замедлена (меньше 10 мм в 1 час), в 13 — нормальна (11—20 мм), в 22 — ускорена (больше 20 мм).

Местные симптомы со стороны легких. Симптомы со стороны самих легких, определяемые при физическом исследовании, не дают привычного симптомокомплекса пневмонии и вообще очень мало выражены.

Изменения перкуторного звука отмечаются приблизительно в трети всех случаев, причем и в этих случаях определяется чаще всего укорочение или укороченно-тимпанический звук и очень редко сколько-нибудь выраженное притупление. Особенно мало выражены и редко встречаются изменения перкуторного тона при мелкоочаговых пневмониях, несколько более выражены они при сливных пневмониях. Все же и при сливных пневмониях обращает на себя внимание несоответствие между значительной протяженностью процесса патолого-анатомически и небольшими изменениями перкуторного тона. Естественно, что при отечной форме алиментарной дистрофии с полостными отеками обнаруживалось двустороннее притупление в области нижних отделов легких, связанное с гидротораксом.

Голосовое дрожание при тяжелой алиментарной дистрофии вообще часто неопределимо из-за тихого голоса больных. В тех же случаях, где его удается определить, оно обычно не изменено или даже ослаблено на стороне, где имеется пневмония. Крайне редко отмечается усиление голосового дрожания.

Дыхание существенно не изменено. Больные из-за общей слабости дышат обычно очень поверхностно, и поэтому дыхание производит впеча-

тление равномерно ослабленного. Нередко отмечается жесткое дыхание. Крайне редко отмечается бронхиальное дыхание. Изредка при сливных пневмониях отмечается местами дыхание с бронхиальным выдохом.

Бронхофония отмечается очень редко.

Сухие хрипы, рассеянные по обоим легким, встречаются нередко.

Влажные хрипы в виде нестойких очагов незвучных мелких влажных хрипов, выслушиваемых то в одном, то в другом участке и уловимых поэтому только при тщательном исследовании легких, встречаются часто: больше чем в половине случаев. Но звучные влажные хрипы, характерные для пневмонического процесса, встречаются редко.

Суммируя, можно сказать, что симптомы со стороны легких крайне бедны. Особенно обращает на себя внимание отсутствие симптомов инфильтрации легкого (тупости, усиления голосового дрожания, бронхиального дыхания, звучных влажных хрипов) даже в тех случаях, где по патолого-анатомической картине их можно было бы ожидать (распространенные сливные пневмонии, крупозные пневмонии с патолого-анатомической точки зрения). Частично это может быть объяснено характером экссудата (преимущественно катарральным) с малым относительно содержанием фибрина.

Привожу примеры.

1. Больной Н-в А., 44 лет. Клинический диагноз — алиментарная дистрофия III степени без отеков и скорбут. При многократном исследовании легких очаговых изменений не определяется. Патолого-анатомически — двусторонняя сливная пневмония нижних долей.

2. Больной И-в А., 38 лет. Клинический диагноз — алиментарная дистрофия III степени без отеков. При многократном исследовании легких перкуторные изменения не определяются. Через месяц по поступлении выявляется небольшой очаг незвучных влажных хрипов у угла лопатки слева; хрипы эти продолжают временами выслушиваться и в дальнейшем. Диагносцируется левосторонняя очаговая пневмония. Через 2 недели смерть. На секции — двусторонняя сливная катаррально-фибринозная пневмония.

3. Больной К-в И., 39 лет. Клинический диагноз — алиментарная дистрофия III степени. В легких определяется жесткое дыхание, рассеянные сухие хрипы; очаговые явления отсутствуют. За день до смерти определяется притупление и небольшое количество незвучных влажных хрипов в нижней доле правого легкого. На секции — двусторонняя сливная катаррально-фибринозная пневмония нижних долей.

Субъективные симптомы. Субъективно состояние больных с тяжелой алиментарной дистрофией при присоединении пневмонии изменяется очень незначительно. Кашель выражен мало, приблизительно в трети всех случаев; лишь в 10—15 случаях из 100 он достигал значительной интенсивности. Мокрота обычно почти не откашливается. Одышка тоже не характерна для этих пневмоний. Она была отчетливо выражена приблизительно в четвертой части случаев. Иногда удается подметить появление небольшой одышки или, особенно, усиление ее, если она уже была и раньше, как это, например, бывает при формах дистрофии с полостными отеками. Плевральные боли редко выражены сколько-нибудь ярко. Общее самочувствие больных при развитии пневмонии ухудшается, но это происходит постепенно и не всегда обращает на себя достаточное внимание.

Течение. Начинается пневмония совершенно незаметно, постепенно, так что в секционных случаях даже ретроспективно часто трудно решить, когда она развилась. Поэтому длительность течения пневмонии определить очень трудно. Повидимому, она очень различна: от нескольких дней— при самых тяжелых формах дистрофии, когда пневмония быстро приводит к летальному концу, — до многих недель затяжного бедного симптомами течения с различным исходом, определяемым в основном общим состоянием больного.

Исход различен. Определить процент летальности трудно даже приблизительно, так как пневмонии часто не диагносцировались, и поэтому число случаев пневмонии, закончившихся выздоровлением, не поддается учету. Все же нужно полагать, что число таких случаев не так велико и

что в большинстве случаев присоединявшаяся к тяжелой алиментарной дистрофии (часто еще осложненной дизентерией) пневмония приводила к летальному концу.

Из осложнений самой пневмонии наиболее частым является плеврит — в 20% случаев, из них в 12% — плеврит сухой, фибринозный, в 8% — эксудативный, часто с геморрагическим эксудатом. Обращает на себя внимание то обстоятельство, что, несмотря на крайнюю тяжесть общего состояния больных и на затяжное иногда течение, крайне редко наблюдалось абсцедирование пневмоний — только в единичных случаях.

Диагностика описанной формы пневмоний, как это ясно из изложенного, часто очень трудна. В первый период — в конце 1941 и в первые месяцы 1942 г. — диагноз пневмонии при алиментарной дистрофии в большинстве случаев не ставился, с одной стороны, потому, что обстановка большей частью не благоприятствовала тщательному осмотру больных, с другой потому, что еще не было знакомства с этими стертыми формами пневмоний и не было уменья поставить диагноз на основании суммы отдельных слабо выраженных симптомов. В дальнейшем по мере улучшения общих условий и по мере изучения клинической картины этой группы пневмоний правильный диагноз ставился все чаще, и процент совпадения диагноза пневмонии при алиментарной дистрофии, клинического и патолого-анатомического, поднимался при тщательном исследовании больных до 80%. При этом приходилось учитывать не только привычные симптомы пневмонии, но и, так сказать, микросимптомы ее. Из них особого внимания заслуживают следующие:

1) ухудшение самочувствия и общего состояния больного с тяжелой алиментарной дистрофией без видимых причин для этого;

2) единичные, хотя бы субфебрильные, подъемы температуры в течение даже 1—2 дней;

3) при остающейся нормальной температуре изменение характера кривой с подъемом цифр ее и увеличением суточных колебаний;

4) появление или усиление одышки;

5) появление даже нестойких очагов незвучных мелких влажных хрипов, иногда укорочение перкуторного тона.

Терапия. Поскольку течение и исход заболевания определяются больше всего общим состоянием и течением алиментарной дистрофии, терапия самой пневмонии не представляет каких-либо особенностей. Большого опыта с сульфидинотерапией при этих формах пневмонии у нас нет, но впечатление таково, что сульфидин при этой группе пневмоний не дает своего типичного эффекта. Во многих случаях не удается отметить никакого действия препарата.

Пневмонии при алиментарной дистрофии I и II степени. Все сказанное относится к пневмониям при тяжелой дистрофии III степени. Наблюдались, конечно, пневмонии и при более легких степенях дистрофии, но были они гораздо реже и клиническая картина их была ближе к симптомокомплексу обычных пневмоний.

Особо нужно отметить группу больных, поступивших в больницу по поводу крупозной пневмонии в ноябре — декабре 1941 г. Это были больные с умеренными проявлениями дистрофии, заболевшие крупозной пневмонией. Пневмония у этих больных протекала не вполне типично и приняла затяжное течение, а явления дистрофии постепенно прогрессировали вследствие имевшихся в то время условий. В дальнейшем течение заболевания определялось не столько затихавшими явлениями пневмонии, сколько нараставшими явлениями алиментарной дистрофии. Больные эти пролежали в клинике от 1 до 4 месяцев, часть их погибла от алиментарной дистрофии, часть постепенно поправилась.

Привожу пример.

Больной Б-в, Л., 54 лет. Поступил в клинику 20/XI 1941 г. значительно истощенным, по поводу развившейся 5 дней назад пневмонии. Температура ремиттирующая до 39°,

в легких — явления крупозной пневмонии. Лейкоцитоз от 5000 до 7000; РОЭ от 40 до 50 мм. Через 9 дней температура падает до нормы. Явления в легких постепенно затихают. Общее же состояние продолжает ухудшаться, явления алиментарной дистрофии нарастают, и 15/I 1942 г. — через 2 месяца — больной погибает от дистрофии.

Место пневмоний при алиментарной дистрофии среди различных видов пневмоний. Каково же место пневмоний, осложнявших алиментарную дистрофию, среди различных видов пневмоний?

Издавна существующее деление пневмоний на две основные группы — крупозную и катарральную — основывается в основном на различии их клинической картины. Крупозная пневмония развивается обычно как «первичное» заболевание среди полного здоровья и дает яркую, хорошо всем знакомую клиническую картину, тогда как катарральные пневмонии (или бронхопневмонии, или очаговые пневмонии) чаще всего присоединяются к другому заболеванию (грипп, брюшной тиф, сердечная недостаточность различного происхождения и т. п.) или развиваются при некоторых особых условиях (послеоперационные пневмонии, пневмонии при интоксикации ОВ) и в противоположность крупозной не дают сколько-нибудь четкой клинической картины. Несмотря на то, что очаговые пневмонии составляют большинство пневмоний (до 90%), они мало привлекали к себе внимания и мало подвергались изучению. В то время как по вопросам этиологии, патогенеза, патологической анатомии, клиники и терапии крупозной пневмонии имеется огромное количество работ, в том числе крайне интересных работ последнего десятилетия (Leschke, Lauche, Цинзерлинг, Вовси, Гельштейн и мн. др.), литература об очаговой пневмонии крайне скудна и в основном ограничивается соответственными главами в руководствах по частной патологии и терапии. Характерно, что для этой группы пневмоний не существует даже общепринятого названия. Наиболее распространенные — катарральная пневмония и бронхопневмония — очень мало удачны, так как эта группа пневмоний далеко не всегда характеризуется катарральным эксудатом и не всегда процесс распространяется бронхогенно. Более целесообразны термины «очаговая пневмония», в противоположность долевой, крупозной, и «вторичная» — подчеркивающий то обстоятельство, что этот вид пневмоний редко возникает у здорового до того человека и присоединяется обычно к какому-нибудь заболеванию.

Поскольку бактериологические данные говорят за то, что и очаговые пневмонии вызываются в большинстве пневмококком, объяснение их отличия от крупозной пневмонии нельзя искать в этиологическом моменте. Невозможно свести различие клинической картины к типу пневмококка, так как и при крупозной пневмонии в известном проценте случаев выделяются пневмококки IV группы, и при очаговых пневмониях иногда обнаруживаются пневмококки I и II групп. Данные клиники и эксперимента позволяют отнести это резкое различие между двумя группами пневмоний за счет их патогенеза, в частности за счет реактивного состояния макроорганизма. Данные Lauche, Renaud, Бермана и Беневоленского, Вовси и др. позволяют говорить о крупозной пневмонии, как гиперэргической реакции сенсибилизированного организма на пневмококка. За такое представление говорит и вся клиническая картина болезни. При очаговых пневмониях этот аллергический механизм не приходит в действие. И болезнь, развиваясь у ослабленного предшествующим заболеванием субъекта не только с пониженной сопротивляемостью, но и с пониженной реактивностью, дает смазанную, нечеткую клиническую картину с растянутым течением.

Пневмонии при алиментарной дистрофии не представляют собой чего-то принципиально нового, их клиническая картина представляет собой как бы дальнейшее развитие тех черт и особенностей, которые свойственны вторичной, очаговой пневмонии в противоположность крупозной. И в мир-

ное время у тяжелых сердечных и иных больных наблюдались пневмонии, протекавшие без повышения температуры, с крайне скудными местными симптомами, тем не менее игравшие роль терминальной инфекции.

Привожу характерный пример.

Больной К-в И., 39 лет. Поступил в клинику 13/VI 1941 г. с картиной общего амилоидоза после перенесенной в апреле—мае того же года эмпиемы. В легких перкуторных изменений не определялось, выслушивалось жесткое дыхание и рассеянные сухие хрипы. За 17 дней пребывания в клинике один раз были отмечены незвучные мелкие влажные хрипы. Температура все время оставалась нормальной. На секции, кроме общего амилоидоза органов, обнаружена двусторонняя мелкоочаговая рассеянная фибринозная пневмония.

К этому типу вторичных пневмоний примыкают и пневмонии при алиментарной дистрофии. Можно таким образом представить себе как бы непрерывный ряд различных видов пневмоний от крупозной пневмонии с ее бурным началом, яркой клинической картиной и быстрым исходом, развивающейся у здоровых людей с хорошей реактивостью, через обычную бронхопневмонию с постепенным началом, менее четкой клинической картиной и растянутым течением, развивающейся обычно либо в пожилом возрасте, либо вторично присоединяющейся к какому-либо заболеванию, через пневмонию у сердечных, почечных и иных тяжелых больных с стертой клинической картиной до пневмонии при тяжелой алиментарной дистрофии с часто совершенно неуловимым началом, ничтожной клинической картиной и большой летальностью.

	Крупозная пневмония	Бронхопневмония	Вторичная пневмония у тяжелых больных	Пневмония при дистрофии
Начало	бурное	постепенное	мало заметное	незаметное
Течение	короткое	растянутое	неопределенное	неопределенное
Температура	высокая	умеренно повышенная	незначительно повышенная	нормальная
Реакция крови	резко выражена	умеренно выражена	мало выражена	мало выражена
Симптомы инфильтрации легких	резко выражены	мало выражены	мало выражены	очень мало выражены
Летальность	10—20% (без лечения сульфидином)	различная	большая	очень большая

Невольно хочется процитировать слова французского клинициста Жакку, сказанные им в клинических лекциях более 50 лет назад: «Можете ли Вы себе представить двух более несходных больных, как те два пневмоника, о которых я с Вами беседовал. По моему мнению, больший контраст невозможен, а между тем у них один и тот же микроб и в количестве почти одинаковом. Кто же, наконец, является истинным созидателем разновидности болезни, кто автор патологической формы? Это сам больной, проделывающий свою пневмонию так, как он в состоянии ее проделать».

Если, с одной стороны, пневмонии при алиментарной дистрофии развивались при резко пониженной реактивности, то с другой — есть данные полагать, что и вирулентность возбудителя была невелика. За это говорят бактериологические данные о нахождении у этих больных в основном пневмококка IV группы. На это указывает и незначительная температурная реакция или полное ее отсутствие при сохранении у этих больных, как я уже упоминал, способности реагировать на инфекцию и высокой

температурой. Может быть этой же малой вирулентностью возбудителя объясняется и малая склонность пневмоний к абсцедированию, несмотря на пониженную сопротивляемость макроорганизма. Если это так, то и для пневмонии, как и для ряда других инфекций в период распространения алиментарной дистрофии (в частности дизентерии), характерны те же черты: мало вирулентный возбудитель, резко пониженная реактивность организма, стертая атипичная клиническая картина и высокая летальность.

Выводы

1. В период максимального развития алиментарной дистрофии одним из наиболее частых ее осложнений были пневмонии, нередко приводившие больного к летальному исходу.

2. Пневмонии, осложнявшие тяжелые формы алиментарной дистрофии, отличались рядом особенностей. Это были очаговые (нередко сливные) большей частью двусторонние пневмонии с очень стертой клинической картиной. Они почти не давали температурной реакции, а при физическом исследовании легких отсутствовали симптомы инфильтрации легочной ткани. Абсцедирование этих пневмоний наблюдалось редко.

3. Пневмонии при алиментарной дистрофии начинались незаметно, имели наклонность к затяжному течению и давали большую летальность.

4. Вследствие атипичного течения диагностика этих пневмоний была значительно затруднена. Для постановки диагноза необходимо обращать внимание и на «микросимптомы»:

а) ухудшение самочувствия и общего состояния при дистрофии без видимых причин для этого;

б) единичные, хотя бы субфебрильные подъемы температуры;

в) при нормальной температуре — изменение характера кривой;

г) появление или усиление одышки;

д) появление даже нестойких очагов мелких незвучных влажных хрипов.

5. Пневмонии при алиментарной дистрофии по своей клинической картине, течению и патогенезу напоминают вторичные пневмонии при других тяжелых заболеваниях с еще более подчеркнутыми особенностями этих вторичных пневмоний.

6. Особенности течения пневмоний при алиментарной дистрофии объясняются резко пониженными сопротивляемостью и реактивностью организма. Пониженная реактивность организма, стертая клиническая картина и большая летальность — черты, сближающие течение пневмонии при алиментарной дистрофии с течением при ней и других острых инфекционных заболеваний.

ТРУДНОСТИ ДИАГНОСТИКИ ОСТРЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ ПРИ АЛИМЕНТАРНОЙ ДИСТРОФИИ

Доц. *Е. С. Драчинская*

Из факультетской хирургической клиники

Если диагностика острых процессов в брюшной полости и раньше нередко представляла значительные трудности, то у больных, находящихся в той или иной степени дистрофии, распознавание этих процессов стало еще во много раз труднее. Прежде всего следует указать, что изменилась частота отдельных форм заболеваний.

Острый аппендицит по частоте стоял в мирное время на первом месте, но мы редко оперировали в последнее время по поводу острого аппендицита, так как у больных, поступавших с этим диагнозом, все явления обычно быстро проходили, и тяжелых форм мы почти не видели. Так, за 6 месяцев (с августа 1942 г. по февраль 1943 г.) с диагнозом «острый аппендицит» поступило 27 больных; из них мы оперировали только 2. Этот факт не является для нас неожиданным. В прошлую мировую войну была та же картина — количество острых аппендицитов резко упало. Это падение стоит в тесной зависимости от изменения качественного состава пищи, и алиментарная теория Lucas Champiognier еще раз получила свое подтверждение. Среди этого небольшого числа больных каких-либо диагностических трудностей мы не отмечали.

Ущемленные грыжи встречались в это время чаще, чем в мирное время. За 6 месяцев на 405 больных мы имели 9 ущемленных грыж, в то время как прежде за целый год на 2500 больных обычно поступало от 16 до 20 больных с ущемленной грыжей. Это увеличение частоты ущемленных грыж стоит, видимо, в связи с физическим напряжением, изменением пищевого режима и похуданием. И в этой группе больных диагностических затруднений мы не наблюдали.

Самые большие трудности в диагностическом отношении представляют перитониты и кишечная непроходимость. За этот период времени мы имели 18 больных с кишечной непроходимостью, из них у 4 она была полной, у 14 — частичной. Это показывает, что кишечная непроходимость встречается чаще, чем в мирное время. Раньше мы на 2500 больных имели в среднем 40—50 больных с кишечной непроходимостью. Увеличение числа этих больных имеет те же причины: тяжелая работа и изменение качества пищи. В большинстве случаев распознавание кишечной непроходимости было правильным, но у одной больной мы встретили большие затруднения.

Привожу краткие данные из истории болезни.

Больная Т-ва, 45 лет, поступила в клинику 27/X 1942 г. по поводу болей в животе. Был поставлен диагноз частичной кишечной непроходимости. Общее состояние вполне хорошее. После сифонной клизмы больная настолько хорошо стала себя чувствовать, что возникло сомнение в необходимости ее госпитализации. На следующее утро наступило резкое ухудшение и возобновились боли в животе. При пальпации — резкая боль по всему животу и некоторое напряжение брюшной стенки. С диагнозом «перитонит» больная взята на операцию. На операции обнаружено: в брюшной полости кровянистый эксудат с фибринозно-гнойными хлопьями, заворот терминальной части тонкой кишки на 360°; эта часть

тонкого кишечника была совершенно черного цвета. Произведена резекция 2,5 м тонкой кишки. Больная хорошо перенесла операцию, но позже, через 2,5 месяца, умерла от истощения и резких изменений со стороны печени.

В данном случае нас поразила вялая клиническая картина той формы кишечной непроходимости, которая обычно дает бурные и ярко выраженные клинические признаки. Но еще более вяло протекающую клиническую картину мы наблюдали при перитонитах, которые порой не проявляли себя никакими клиническими признаками. Приведу кратко три истории болезни.

1. Больная К-ва, 46 лет, поступила в клинику 10/VIII 1942 г. по поводу острых болей в животе с диагнозом — ущемленная грыжа. При осмотре ущемления уже не было, так как больная накануне сама себе вправила грыжу, после чего появились боли и жидкий стул несколько раз. При поступлении поставлен диагноз энтероколит и дистрофия II—III степени. Никаких признаков перитонита не было. Вызван консультант — терапевт. Его запись: «Общее состояние удовлетворительно, язык влажный, чистый, живот вздут, безболезнен, стенка дряблая». Иначе говоря, все признаки противоположны тем, которые мы наблюдаем при перитоните. На утро — резкое ухудшение общего состояния: рвота с каловым запахом, живот вздут, видна перистальтика, при пальпации довольно резкая болезненность по всему животу. С диагнозом кишечная непроходимость и перитонит больная взята на операцию. Произведена срединная лапаротомия, обнаружен разлитой гнойный перитонит вследствие перфорации тонкой кишки и спаечная непроходимость в области flexurae coli lienalis. Через сутки больная умерла.

2. Больной М-в, 56 лет, поступил в клинику 20/VIII 1942 г. в тяжелом состоянии на 9-й день после начала заболевания. Начало заболевания и данные при поступлении говорили за кишечную непроходимость. Живот был резко вздут, особенно в верхнем отделе. Напряжения брюшной стенки и болезненности не было, рвоты не было. Одним словом, опять-таки симптомов, говорящих за перитонит, не было. На 3-й день больной умер. На секции — разлитой гнойный перитонит, развившийся вследствие перфорации старой язвы тощей кишки.

3. Больной Ж-в, 44 лет. Был переведен из терапевтической клиники 9/XI 1942 г. с диагнозом перфоративная язва желудка. Несмотря на небольшое число часов, прошедших от начала острых явлений, у этого больного тоже не было самого классического признака перфорации язвы желудка — резкого напряжения всей брюшной стенки. Диагноз был поставлен правильно лишь потому, что к этому времени наши наблюдения над особенностями клинической картины «острого живота» дали нам уже некоторый опыт.

У всех этих 3 больных имелся разлитой гнойный перитонит на почве перфорации тонкого кишечника или желудка, и ни в одном случае мы не имели одного из самых существенных симптомов прободного перитонита — активного напряжения брюшной стенки. Этот симптом для распознавания острых воспалительных процессов в брюшной полости является чрезвычайно важным, и его отсутствие ставит диагноз под большой вопрос. Ценность этого признака всем хорошо известна, но все же хочется привести слова некоторых хирургов, характеризующих этот симптом. Так, Лесен пишет: «Всем замечательным прогрессом внутрибрюшной неотложной хирургии за последние 20 лет мы в огромной степени обязаны распознаванию и оценке этого раннего симптома — истинного сокращения брюшной стенки». Гаукес называет этот симптом «сверхпризнаком». Пайр называет его признаком, заслуживающим наибольшего доверия. Само собой понятно, что если в настоящее время этот симптом слабо выражен или отсутствует, диагностика острых процессов в брюшной полости делается очень трудной.

Мы полагаем, что отсутствие этого признака у наших больных объясняется тем, что атрофичные мышцы брюшной стенки при алиментарной дистрофии не могут дать активного напряжения. Подобные случаи мы наблюдали и в мирное время у людей истощенных, старых или очень полных, у многорожавших женщин с дряблой брюшной стенкой, т. е. у таких больных, мышцы которых не полноценны.

Но и другие симптомы заболевания не так ярко выражены, как обычно: температура небольшая, общая реакция организма вялая. Такую общую вялую реакцию организма мы видели и в мирное время у ослабленных и старых больных, у которых диагноз острых заболеваний брюшной полости представлял большие трудности и нередко из-за этого опаздывал.

В настоящее время независимо от возраста больного хирург часто
ходится в большом затруднении, и если раньше каждый «острый жив
доставлял много волнений, то в настоящее время сомнений значител
больше.

Если в мирное время являлось аксиомой прибегать к пробной лапа
томии в сомнительных случаях, то при алиментарной дистрофии к это
вполне законному диагностическому приему мы так легко прибег
не могли, так как боялись оперировать ослабленных больных. Н
приобретя за истекшее время некоторый опыт по отношению к особ
ностям больных с алиментарной дистрофией, я начинаю приходить к в
воду, что наша боязнь оперировать этих больных преувеличена. Выно
ливость к оперативному вмешательству у больных дистрофией не т
мала.

За 6 месяцев нами произведено около 40 операций у больных с ал
ментарной дистрофией, из которых было 8 операций по поводу ущемле
ной грыжи, 2 амутации грудной железы по поводу рака и др. Все эт
больные хорошо перенесли вмешательство, мы не наблюдали никаки
осложнений как общего, так и местного характера. Ни нагноений, ни г
матом не было ни в одном случае. Даже у больной с бедренной грыже
у которой анатомические соотношения были несколько необычны, что п
влекло за собой длительные поиски грыжевого мешка, заживление ран
прошло без нагноений и без гематомы. Обе ампутации грудной железы
несмотря на обширность вмешательства, протекли очень хорошо, без ка
ких-либо осложнений, причем одна из больных поступила с такой тяже
лой формой дистрофии, что сама итти не могла. Очень поучителен в это
отношении больной Г-в, который был оперирован по поводу ущемленно
грыжи. Перенес он операцию прекрасно, несмотря на туберкулезный пле
врит и перитонит, обнаруженный во время операции. Больная И-р, 70 лет
с тяжелым повреждением черепа прекрасно перенесла тяжелую травму
операцию и поправилась. Ряд других больных тоже прекрасно и без
осложнений перенес оперативное вмешательство. Особенно нас поражал
отсутствие гематом, несмотря на наличие гиповитаминоза С.

Хотя наши наблюдения невелики, все же отнести указанные факты за
счет случайного состава больных мы не можем. И прежде хирурги пред
почитали оперировать худощавых больных ввиду того, что у более пол
ных наблюдалось больше осложнений, как общих, так и местных. Отсут
ствие жировой клетчатки благоприятно сказывается на течении раны
Давно известен факт плохой сопротивляемости жировой клетчатки по от
ношению к инфекции, давно уже хирурги при опасении нагноения в ран
зашивают все ткани, кроме кожи с подкожной клетчаткой. Понятно, мы
не склонны только этим объяснять тот факт, что больные алиментарной
дистрофией хорошо переносили операции. Для уточнения этого вопроса
необходим ряд исследований. Но в практическом отношении мы можем
сделать вывод, что выносливость к операциям у больных дистрофией
не так мала, как это нам казалось вначале, что безусловно дает нам право
расширить показания к пробной лапаротомии в сомнительных случаях
т. е. поступать так же, как и у больных, не страдающих алиментарной
дистрофией.

ОБМЕН ВИТАМИНА С ПРИ ДИФТЕРИИ[1]

Проф. *К. Т. Глухов, Н. Н. Деревщикова, А. В. Бессонова*

Из кафедры инфекционных болезней I ЛМИ, ГИДУВа и Института ОЗДиП

За последние годы выяснилась роль гиповитаминозов в качестве факторов, оказывающих большое влияние на течение некоторых патологических процессов. Целый ряд исследований показал, что гиповитаминозы встречаются гораздо чаще, чем можно было предполагать. Причину этого можно искать в естественных сезонных условиях колебания в снабжении продуктами, являющимися источниками витаминов, в частности витамина С. Кроме того, при определенных состояниях в организме может возникнуть повышенная потребность в витаминах, и тогда гиповитаминоз может развиться и при достаточном содержании витаминов в пище. Такое повышение потребности в витамине С может возникнуть в силу некоторых физиологических моментов, например при беременности, лактации, регенерации костей; кроме того, оно наблюдается при некоторых инфекционных заболеваниях. Наиболее отчетливо выражена повышенная потребность в витамине С при туберкулезе, при дифтерии (Отто) и при некоторых других заболеваниях. Относительный гиповитаминоз наступает и в тех случаях, когда нарушается процесс усвоения витаминов, что имеет, например, место при заболеваниях печени, когда нарушается ассимиляция витамина А. Отмечается недостаток витаминов при заболеваниях желудочно-кишечного тракта, при которых назначают диэту, бедную витамином С, при назначении односторонних щадящих диэт (Матусис, Старостина), при недоедании населения, связанном с войной и блокадой.

При таких острых инфекционных заболеваниях, как дифтерия, скарлатина, корь, вследствие влияния токсического процесса развивается вторичный гиповитаминоз, изучением которого при дифтерии занимались Гасии, Отто, Сильва, Гринвальд и Хорд и др. При скарлатине изменения витаминного обмена изучали Таддеа, Гофмейстер, Либов и др., при кори — Ди-Люлло. Последний определял аскорбиновую кислоту, выделяемую с мочей, не применяя нагрузки. По его данным, во время высыпания при кори получаются высокие цифры выделения аскорбиновой кислоты. Отто и Фингер и Гьорги показали, что витамин С ослабляет токсическое действие дифтерийного токсина, но им не удалось определить, зависит ли это от кислотных свойств аскорбиновой кислоты или же от специфических свойств витамина С. В результате наблюдений Отто приходит к заключению, что при дифтерии потребность организма в витамине С увеличивается. Гринвальд и Гард, Гард и Филипп показали, что витамин С обладает свойством ослаблять токсическое действие дифтерийного токсина. При даче морским свинкам раствора витамина С per os свинки переносят впоследствии впрыскивание одной смертельной дозы стандартного токсина. Кормление животных пищей, богатой витамином С, а также инъекции раствора витамина С под

---

[1] Доложено в заседании общества педиатров 19/VI 1943 г.

кожу или внутримышечно подобного эффекта не оказывают. Ослабляющее дифтерийный токсин действие витамина С значительно. На дифтерийный антитоксин витамин С никакого влияния не оказывает.

Лоренц на основании опытов выводит зависимость дифтерийного иммунитета от содержания витамина С в крови. По его мнению, наибольшие эпидемии дифтерии совпадают с временами года, когда в пище менее всего витаминов. Виденбауэр и Заретц путем экспериментов выяснили, что «аскорбиновая кислота вступает в соединение с дифтерийным токсином, которое может опять расщепляться на свои составные части; это соединение, повидимому, происходит в органах, в которых оно отлагается больше всего».

В организме витамин С циркулирует в крови и содержится в тканях, главным образом в эндокринных железах. Выделяется витамин С из организма с мочей, его выделение из кишечника с калом нельзя определить, так как невсасывающаяся часть витамина С подвергается в кишечнике разрушению. Следовательно, витамин С в организме составляется из циркулирующего в крови, депонированного в органах и выделяемого. Циркулирующий и выделяемый из организма витамин может быть определен прямым анализом, что касается депонированного витамина С, т. е. степени насыщения им органов и тканей, она определяется косвенно — путем вычисления того количества, которое необходимо ввести для полного насыщения им организма.

Способ насыщения заключается в том, что испытуемому субъекту вводят перорально или внутривенно в течение нескольких дней значительные (300—600 мг в сутки) количества аскорбиновой кислоты. С момента выделения с мочей (за сутки) не менее половины введенного количества организм считается насыщенным. Количество затраченного на насыщение витамина С (аскорбиновой кислоты), за вычетом выделенного с мочей, выражает собой дефицит насыщения.

Средняя дневная потребность в витамине С для практически здоровых насыщенных витамином С людей в Ленинграде до войны составляла 66 мг (Бескоровайная). По данным Лаврова, минимальная суточная потребность в витамине С равна приблизительно 20 мг аскорбиновой кислоты, по данным Степпа, Вахгольдера и Гьорги — 50 мг, по американским данным (Кауджилла) 50—60 мг (Ефремов). Приведенные колебания в суточной потребности витамина С могут объясняться и производимой организмом работой.

Потребность в витамине С для детей определяется возрастом: до года — 5 мг в сутки, от 1 до 2 лет — 10 мг, от 2 до 3 лет — 18 мг, от 3 до 5 лет — 25 мг (Домбровская). В последнее время эти дозы считаются заниженными (Миллер-Шабанова, 1943 г.).

Потребность в витамине С увеличивается в сравнении с указанными количествами, особенно при заболевании заразными болезнями, в частности дифтерией. Гасии указывает, что запасы витамина С в организме при инфекционных заболеваниях расходуются на связывание токсинов. Таким образом и создается гиповитаминоз в зависимости от интоксикации.

Мы изучали выделение витамина С с мочей у дифтерийных больных в клинике инфекционных болезней I ЛМИ и ГИДУВа, в Больнице им. Филатова в Ленинграде. Мы поставили себе следующие вопросы: 1) как отражается тяжесть дифтерийной интоксикации на выделении витамина С с мочей; 2) не оказывает ли влияния возраст и пол больных на выделение витамина С; 3) в каком периоде реконвалесценции восстанавливается нормальное выделение витамина С с мочей у дифтерийных больных и 4) каково терапевтическое действие витамина С при дифтерии, если оно существует.

Всего нами обследовано 185 больных, из них мальчиков — 78 и девочек — 107. По времени поступления в клинику от начала заболевания на-

ши больные распределяются так: на 1—2-й дни болезни поступило 44 человека, на 3—5-й — 84, после 5-го дня — 57.

Распределение больных по возрасту следующее: до 3 лет — 35, от 3 до 5 лет — 39, от 5 до 8 — 46 и старше 8 лет — 65.

По формам болезни больные распределяются следующим образом: 1) локализованная форма дифтерии зева — 125 человек, 2) распространенная — 30, 3) токсическая — 30 человек.

Все больные при поступлении получали противодифтерийную сыворотку, но в разное время от начала заболевания: на 1—2-й день получили сыворотку — 51 человек, на 3—5-й день — 85, на 5-й и позже — 49 человек.

Количество сыворотки определялось формой заболевания и временем введения. Чем позднее она вводилась, тем количество ее было больше.

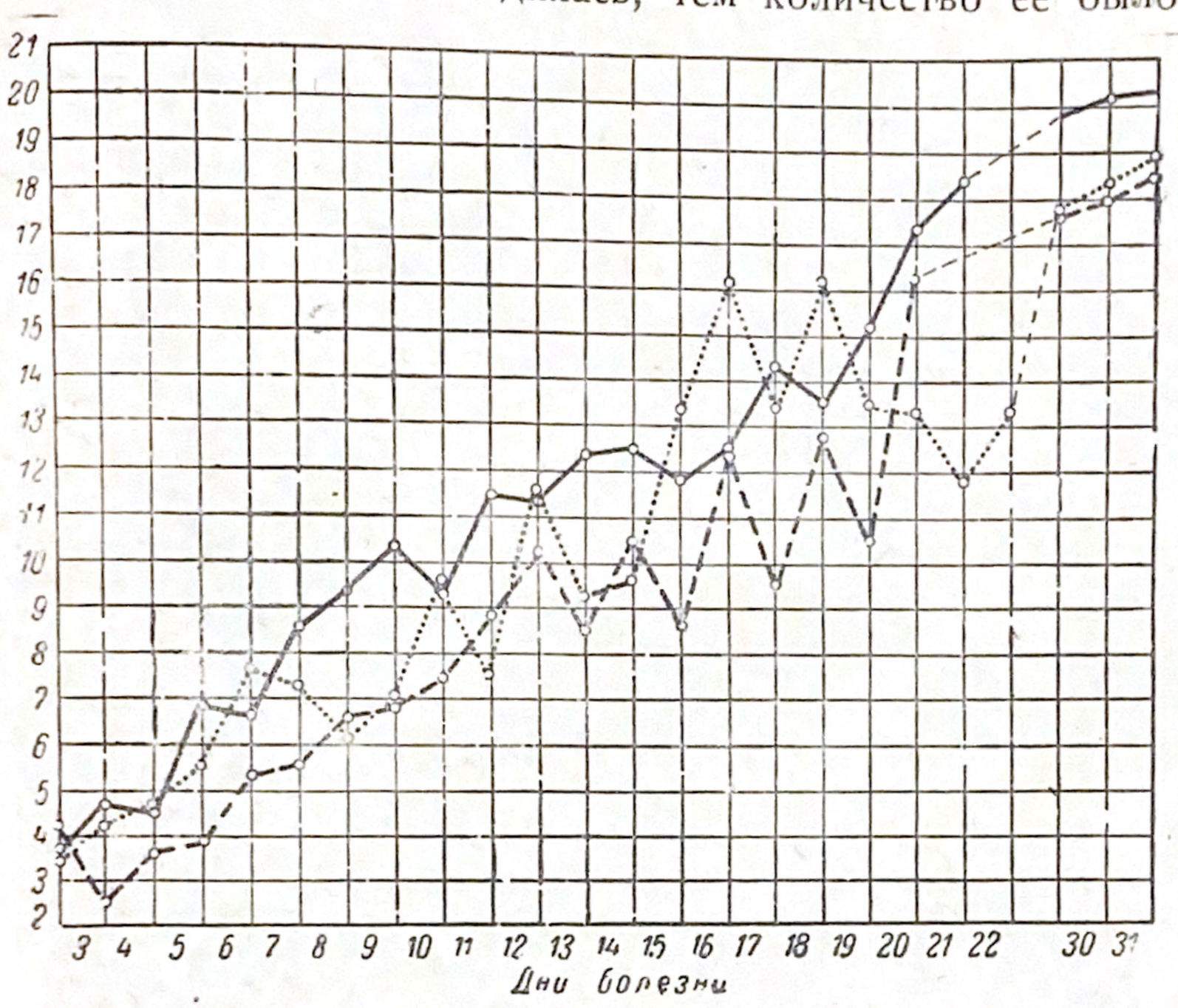


Рис. 1. Кривая определения витамина С в моче при различных формах дифтерии по дням болезни. Количество аскорбиновой кислоты в миллиграммах (средние цифры)

——— локализованная форма
– – – – – – – – – распространенная форма
..... токсическая форма

Больные с локализованной формой дифтерии получали от 10 до 15 тысяч АЕ, при распространенной форме — от 25 до 50 тысяч АЕ и при токсической форме — от 50 до 100 тысяч АЕ.

Аскорбиновую кислоту мы определяли только в моче по способу Тильманса. Первое время определение производилось в суточном количестве консервированной мочи, но опыт показал, что более точный результат получается при исследовании в свежеполученной моче, 5—6 раз в течение дня, причем бралась средняя цифра, которая пересчитывалась на суточное количество мочи.

Результат исследования мочи на аскорбиновую кислоту в зависимости от тяжести (формы) заболевания приведен на рис. 1.

В первые 3—4 дня заболевания дифтерией при всех ее клинических формах суточное количество аскорбиновой кислоты в моче низкое, от 2,21 до 3,11 мг в сутки в среднем, за исключением одного больного с локализованной формой дифтерии, у которого на 2-й день болезни в моче было

5,04 мг аскорбиновой кислоты. К 6—7-му дню суточное количество ее нарастало до 4,10—6,84 мг. Нарастание шло отчетливо и неуклонно при локализованной форме дифтерии, при распространенной и токсической формах оно было неравномерно, с колебаниями и замедленно, например на 6-й день — 4,43 мг, на 8-й день — 6,33 мг, на 9-й — 5,02 мг. Среднесуточное количество аскорбиновой кислоты в моче по всем клиническим формам у наших больных отчетливо ежедневно нарастало — с 2,46 мг на 3-й день до 18,49—19,51 мг на 31-й день.

Следовательно, ясно видно, как с уменьшением дифтерийной интоксикации и с началом выздоровления увеличивается выделение аскорбиновой кислоты в моче.

С одной стороны, медленное и неравномерное восстановление выделения аскорбиновой кислоты у больных токсической и распространенной

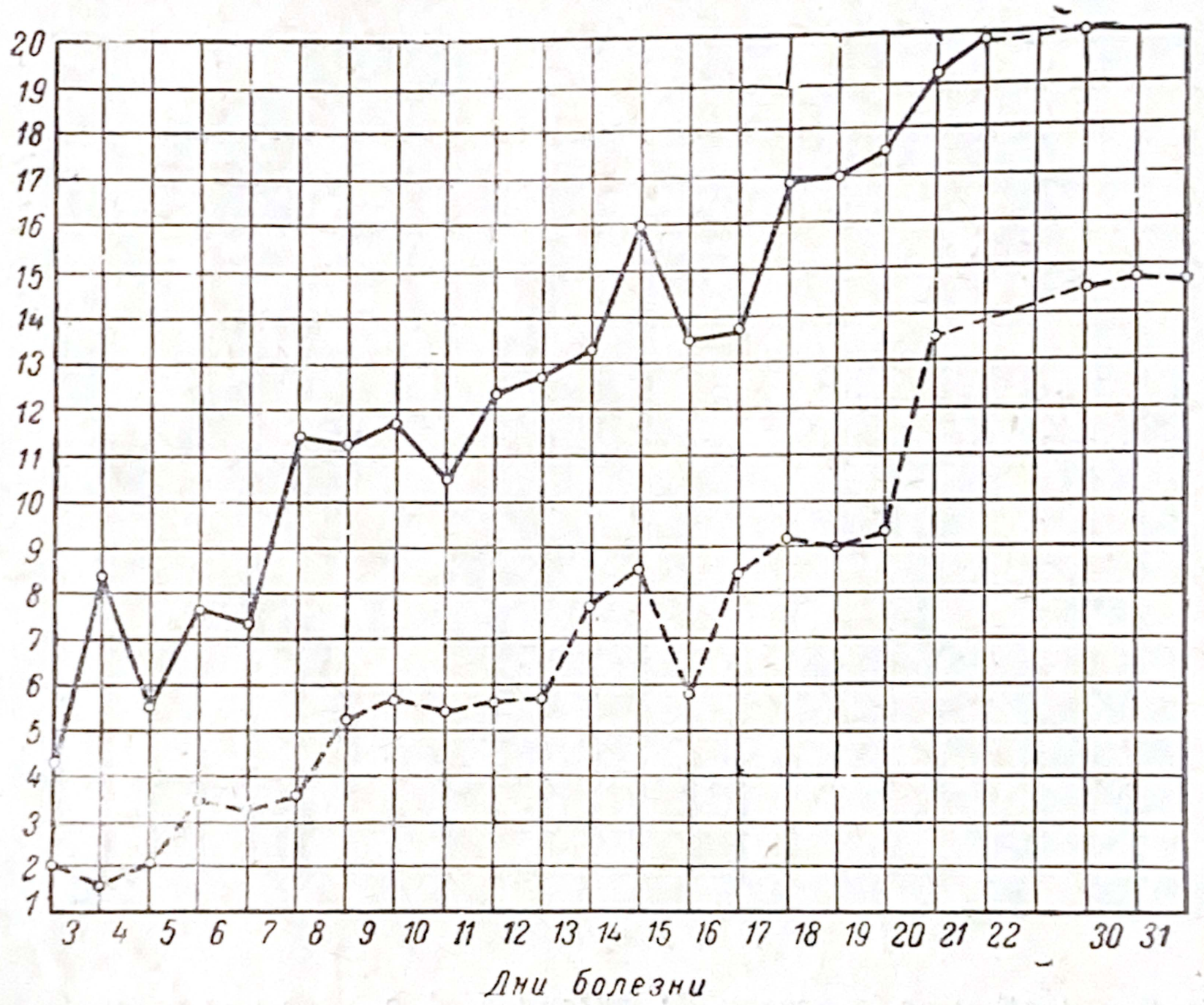


Рис. 2. Кривая определения витамина С в моче при дифтерии по дням болезни в зависимости от возраста больных. Количество аскорбиновой кислоты в миллиграммах (средние цифры).

- - - - - - - - - - дети до 3 лет
———————— дети от 3 до 13 лет

формами в сравнении с локализованной, а с другой — неуклонное увеличение ее выделения в среднем по всем клиническим формам во время реконвалесценции свидетельствует, что тяжесть дифтерийной интоксикации оказывает влияние на выделение аскорбиновой кислоты с мочей, затормаживая его. Чем больше интоксикация, тем меньше аскорбиновой кислоты. Постепенно нарастая в течение реконвалесценции, количество аскорбиновой кислоты в моче все же к моменту выписки больных из клиники не доходит до нормы, если нормой считать для наших пациентов 20—25 мг в день.

Для доказательства влияния возраста детей на выделение аскорбиновой кислоты с мочей мы приводим рис. 2.

Из рис. 2 отчетливо видно, что у детей до 3 лет аскорбиновой кислоты выделяется значительно меньше, чем у детей старшего возраста, что вполне соответствует данным Ю. Ф. Домбровской об ежедневной

потребности витамина С в зависимости от возраста. Количество выделяемой аскорбиновой кислоты, начиная от 3-го и до 31-го дня заболевания нарастает. Чем старше ребенок, тем больше он выделяет аскорбиновой кислоты. Разницы в зависимости от пола нам отметить не удалось.

Для решения вопроса, в каком периоде реконвалесценции восстанавливается нормальное выделение витамина С, необходимо было взять контрольных здоровых лиц с нормальным количеством выделяемой аскорбиновой кислоты. В качестве контроля к нашим больным были взяты больные кардиологической клиники Института ОЗДиП. Этих больных практически можно было считать здоровыми, так как они подлежали выписке как выздоровевшие.

Из клиники института мочу этих больных мы получали ежедневно и исследовали так же, как мочу наших дифтерийных больных, с той только разницей, что приносили ее в лабораторию один раз в день. Всего было обследовано 25 выздоровевших детей в тех же возрастах, как и наши больные. Среднее количество аскорбиновой кислоты у контрольных больных равнялось 22,80 мг в сутки. Близкое к этому количество (19,51 мг) было обнаружено у наших больных детей 8 лет и старше на 30—31-й дни от начала заболевания. Следовательно, эти дни можно считать временем восстановления обмена витамина С.

Подводя итоги данным по обследованию наших больных на выделение аскорбиновой кислоты, мы можем отметить, что у детей в 8 лет и старше к концу пребывания в больнице количество аскорбиновой кислоты близко к тому, которое найдено у контрольных детей того же возраста или равно ему.

На количество аскорбиновой кислоты в моче оказывает влияние состав пищевых веществ. Все наши больные пользовались совершенно одинаковым пищевым режимом, поэтому разницы в приеме аскорбиновой кислоты с пищей не было. Что касается контрольных детей, то они также находились на специальном больничном режиме, в основном не отличавшемся от режима наших больных.

У наших больных определение аскорбиновой кислоты в моче мы производили с 1-го дня поступления в клинику, т. е. со 2-го и 3-го дня болезни. Суточное количество выделяемой аскорбиновой кислоты иногда определялось в 1,3—1,43 мг, до нуля оно никогда не падало, как у других исследователей (Гаккебуш). Для ликвидации гиповитаминоза мы давали своим больным аскорбиновую кислоту в растворе. Ввиду быстрой окисляемости раствор готовили не больше, чем на 2—3 дня. Из 185 обследованных больных 21 получал в качестве нагрузки аскорбиновую кислоту в различных количествах (от 40 до 300 мг в день) в течение 2—7 дней.

Ежедневное исследование мочи показало постепенное увеличение выделяемой с мочей аскорбиновой кислоты, начиная с 1,3—1,43 до 45,72 мг при насыщении. Ежедневная доза в 200 мг в течение 6 дней у части больных дала насыщение организма аскорбиновой кислотой.

У больного Б., несмотря на приемы в 100 мг аскорбиновой кислоты 3 дня подряд, количество выделяемой кислоты не поднялось выше 6,56 мг. У больного К. через сутки после второй нагрузки по 40 мг обнаружено 17,35 мг аскорбиновой кислоты в моче.

Эти примеры показывают, что для насыщения организма детей одного возраста, находящихся в одинаковых условиях, витамином С нужны далеко не одинаковые количества аскорбиновой кислоты.

Наши больные получали в общем от 100 до 1500 мг аскорбиновой кислоты на больного. Полное насыщение или близкое к нему (выделение 50% введенной аскорбиновой кислоты) мы получили у 2 больных. У 9 человек из 21 выделялось 30% принятой аскорбиновой кислоты.

Что касается терапевтического действия витамина С при дифтерии, мы полагаем, что если витамин С действует специфически, нейтрализуя диф-

терийный токсин, то под его действием у больных развивается меньше осложнений. Из осложнений у 164 больных, не получавших аскорбиновой кислоты, лимфадениты были у 61, дистрофия миокарда — у 38, нефроз — у 19, отит — у 13 и паралич мягкого нёба у 3 больных — всего 134 осложнения. По формам болезни осложнения распределяются так: при локализированной форме на 114 больных 50 осложнений, при распространенной форме на 28 больных 29 осложнений, и при токсической форме на 22 больных 55 осложнений (у некоторых больных было по два и больше осложнений). Следовательно, чем тяжелее форма дифтерии, тем больше было осложнений у больных, не получавших витамина С.

Принятая больными в качестве нагрузки аскорбиновая кислота снизила количество осложнений при всех клинических формах дифтерии. У больных с локализованной формой дифтерии, получавших аскорбиновую кислоту, осложнений не было, при распространенной форме осложнения были у 2 больных и при токсической — у 4 больных. Нефроз был среди получавших аскорбиновую кислоту при распространенной форме дифтерии у 2 больных из 2, а при токсической форме — у 2 из 8. Миодистрофия сердца отмечалась при распространенной форме у 2 больных и при токсической форме — у 4 из 8 больных. Кроме миодистрофии сердца и нефроза, у получавших аскорбиновую кислоту дифтерийных больных других осложнений не было. Да и эти осложнения были только при распространенной и токсической формах. По этому вопросу для окончательных выводов данных еще недостаточно, но о впечатлении говорить можно: повидимому, аскорбиновая кислота при дифтерии способствует уменьшению числа осложнений со стороны сердца, почек и нервной системы.

Выводы

1. В остром периоде дифтерийной интоксикации при разных клинических ее формах аскорбиновая кислота выделяется с мочей в незначительных количествах — от 1,3 до 1,5 мг в сутки.

2. С 3—4-го дня от начала заболевания количество аскорбиновой кислоты в моче постепенно нарастает и к 21—31-му дню доходит до 17,00—19,51 мг в сутки.

3. У детей 8 лет и старше, начиная с 3—4-го дня болезни, количество аскорбиновой кислоты, выделяемой с мочей, больше, чем у детей младшего возраста.

4. В период выздоровления больных количество аскорбиновой кислоты в моче постепенно увеличивается, но к моменту выписки — 15—17-й день болезни — до нормы не доходит; к норме оно приближается к концу месяца.

5. Аскорбиновая кислота в растворе, даваемая больным в качестве нагрузки per os в дозах от 100 до 1500 мг на больного, у части больных давала насыщение.

6. Аскорбиновая кислота, принятая в качестве нагрузки 21 больным, оказывала и терапевтическое действие, снижая количество осложнений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Hanke, H. Vitamin C und Schilddrüse in ihren Beziehungen zur Knochenregeneration. Klin. Wchnschr., № 32, 1936.

2. Otto, H. Die Behandlung der Diphterie mit Ascorbinsäure. Klin. Wchnschr., № 15, 1936.

3. Матусис, И. П. и Старостина, Н. Т. О С-гиповитаминозном состоянии при нарушениях функций пищеварительного тракта. Кл. мед., № 12, 1939.

4. Gacyi, J. V. Ueber die bactericide und antitoxische Wirkung des Vitamin C. Klin. Wchnschr., № 6, 1936.

5. Greenwald, M. u. Horde, K. Витамин С и дифтерийный токсин. Proc. Soc. Exper. Biol. and Med., 32, 1935; реф. Центр. мед. журн., т. XVII, вып. 2, 1936.

6. Либов, А. Л. Витамин С и инфекция. Вопросы педиатрии и охраны материнства и детства, т. XI, вып. 3—4, 1939.
7. Otto u. Finger. Klin. Wchnschr., 1936; реф. Office Internat. d'Hyg. Publ. № 11, 1938.
8. Lorenz. Цит. по Gacyi. Klin. Wchnschr., № 6, 1936.
9. Widenbauer, E. u. Saret, S. Untersuchungen über die antitoxische Wirkung von Vitamin C auf Diphterie-Toxin am Menschen. Klin. Wchnschr., № 32, 1936.
10. Бескоровайная, З. Г. Определение потребности в витамине С у здоровых по суточной экскреции его в моче. Сов. врач. журн. № 11, 1939.
11. Ефремов, В. В. Важнейшие авитаминозы человека. Медгиз, 1939.
12. Домбровская, Ю. Значение витамина С в физиологии и патологии детского организма. Сов. мед., № 19, 1940.
13. Рысс, С. М. Сов. врач. журн., № 11, 1940.
14. Gabba, E. Vitamin C Studien an Harn und Blut. Klin. Wchnschr., № 9, 1936.
15. Гаккебуш, П. В. Обмен витамина С при дифтерии и лечение токсической дифтерии витамином С. Вопросы педиатрии и охраны материнства и детства, т. XII, вып. 2—3, 1940.
16. Jangon, A. et Oprosion, C. О метаболизме витамина С у детей. Revue franc. de Pediat., t. XIV, № 1, 1938; реф. Педиатрия, № 1, 1940.
17. Кривина, Е. А. Определение дефицита витамина С в организме. Каз. мед. журн. № 9, 1939.
18. Мирский, П. Д. Ягодичный симптом как один из ранних признаков гиповитаминоза. Клин. мед., № 4, 1940.
19. Lullo. Rif. med. v. LIII, 1937.
20. Gajdas, M. H. Compt. Rend. Soc. Biol., 6/V 1939; реф. Presse Med. № 38, 1939.
21. Лифшиц, Ц. А. Аскорбиновая кислота в крови и проба Роттера. Педиатрия, № 10, 1940.
22. Thaddea u. Hoffmeister. Ztschr. f. Klin. Med., Bd. CXXXII, 1937.
23. Букин, В. Н. Витамины. Распространение, природа и свойства, 1937.
24. Gyorgy, J. Klin. Wchnschr., № 6, 1935.
25. Gaidas, M. H. Compt. Rend. Soc. Biol., 1939; реф. Presse Med., № 38, 1939.
26. Schraeder, H. Dosage de la vitamine C dans le sang. Deut. med. Wschr. LXIV. 1938; реф. Office Internat. d'Hygiene publ., № 1, 1939.
27. Рысс С. М. Особенности клиники гиповитаминозов и авитаминозов в Ленинграде в 1941/42 гг. Доклад на конференции по алиментарной дистрофии и гиповитаминозам 26—27/XII 1942 г.
28. Гольдман. Я. Н. Клиника С-авитаминоза и физическая терапия его осложнений. Дисс. ГИДУВ 1941.

О ВОЗНИКШЕМ В УСЛОВИЯХ ВОЙНЫ И БЛОКАДЫ В ЛЕНИНГРАДЕ НЕОПИСАННОМ ЗАБОЛЕВАНИИ СПИННОГО МОЗГА («POLIOMYELITIS TOXICO-INFECTIOSA ANTERIOR ACUTA SEU SUBACUTA»)

Проф. ***Е. Л. Вендеровиц***

Из клиники нервных болезней

В течение весны и лета 1942 г. мне пришлось ознакомиться с 7 случаями заболевания, на моей памяти не встречавшегося в Ленинграде, о котором, насколько мне известно, не имеется никакого упоминания и в литературе. К ним по клинической картине близко примыкают еще 2 случая, из которых один развился в феврале, другой в декабре 1942 г., но их принадлежность к описываемому заболеванию представляется сомнительной. Есть все основания считать эту болезнь порождением длительной блокады города.

Описываемый токсико-инфекционный полиомиэлит представляет собою, очевидно, весенне-летнюю инфекцию, поскольку возникновение болезни в самом раннем случае из наблюденных мною относится к средине апреля, самого позднего — к началу сентября. По месяцам весь наш материал распределяется следующим образом: в апреле — 1 случай, в мае — 1, в июне — 3, в июле — 1 и в первых числах сентября — 1.

Клиническая картина болезни характеризуется в основном наличием крайне остро или очень подостро развивающегося периферического паралича со всеми его атрибутами (гипотонией, потерей глубоких рефлексов, изредка атрофией мышц и т. д.). Относительно локализации этого паралича следует прежде всего отметить, что в конечностях он был представлен во всех без исключения случаях, обнаруживая почти всегда тенденцию к экстенсивному в них распространению, будучи параличом массовым, а не территориально ограниченным.

У большинства больных парез был более интенсивным в проксимальных, у меньшинства — в дистальных отделах конечностей. Изредка парез был представлен исключительно в центральных отделах рук и ног, не распространяясь на периферические. У 5 из 7 больных парез и паралич были более выражены в руках, чем в ногах. В обеих половинах тела парез обнаруживал строжайший симметризм в своем распределении (лишь у одного больного он был асимметричным, причем принадлежность этого больного к описываемому заболеванию представляется несколько сомнительной; этот случай описан в истории болезни № 3).

Поражала избирательность паралича при исследовании силы топографически смежных мышц. Столь ярко и строго выраженной избирательности мне раньше никогда не приходилось наблюдать при острых заболеваниях. Так, например, у одной больной сила сгибателей и аддукторов бедра составляла 0, а их антагонистов — разгибателей и абдукторов бедра (т. е. mm. glutei maximi и glutei medii) — соответственно 5 и 4. У другой больной сила mm. serrati antici составляла 0, соседних mm. pectorales majores и mm. latissimi dorsi — 5, а mm. bicipites — 2. У 2 больных можно было констатировать большее поражение флексорной и аддукторной групп по сравнению с их антагонистами.

Строжайшая симметричность, равно как и изумительная элективность паралича, само собою разумеется, самым убедительным образом свидетельствует в пользу его токсического происхождения. Инвазия микроорганизма в спинной мозг (как это имеет место, например, при болезни Гейне-Медина), конечно, такую симметричность и избирательность исключает.

Будучи всегда представлен в конечностях, паралич из 7 случаев в 5 поразил более или менее тяжело мускулатуру затылка и шеи. Паралич мышц шеи может в частности выражаться в потере способности открывать рот, за счет двустороннего поражения m. biventeris, который, очевидно, помимо черепномозговой иннервации из лицевого и тройничного нервов, как это установлено, располагает, в чем убеждают наши случаи, и спинномозговой, подобно m. sterno-cieidomastoideus и верхней порции m. cucullaris.

Так называемые бульбарные симптомы всегда отсутствуют в противоположность тому, что мы имеем при параличе Ландри.

Лишь у одного больного (история болезни № 3) мы могли отметить незначительное затруднение при проглатывании пищи и умеренное затруднение дыхания. Поскольку, однако, у него имелся глубокий парез шейных мышц, а также слабость мускулатуры плечевых поясов, эти нарушения могут быть объяснены и ослаблением деятельности таковых.

Со стороны более орально расположенных в мозговом стволе ядер двигательных черепных нервов симптомы также отсутствуют. Исключением из этого правила явился лишь только-что упомянутый больной (история болезни № 3), поскольку у него имелся ничтожный быстро изгладившийся парез левого отводящего нерва и паралич взгляда кверху, также скоро сошедший на-нет.

Можно подозревать, что у одной больной пострадала сердечная ветвь вагуса, так как у нее имелась стойкая, приведшая ее к смерти тахикардия; однако эта тахикардия может быть объяснена и наличием у нее значительной алиментарной дистрофии.

Умеренно повышенная болезненность мышц при давлении могла быть отмечена лишь в 3 случаях из 7 (мышц свода стопы и межкостных кисти). Расстройства чувствительности, как субъективные, так и объективные, как правило, полностью отсутствуют. В частности, болевые ощущения или отсутствовали совершенно, или были ничтожными, причем больные локализировали их в области наиболее тяжело парализованных мышц (как известно, атрофирующийся мускул дает умеренно болевое ощущение).

Со стороны крови, помимо умеренной анемии, объясняемой недостаточным питанием, у большинства больных других отклонений от нормы не обнаружено. В частности ни разу не могло быть отмечено наличие лейкоцитоза. Правда, почти у всех больных кровь исследовалась не в первые дни заболевания, а со значительным запозданием. РОЭ высоких цифр не давала.

Ликвор был обследован лишь у 1 больного и то неудачно, поскольку в пунктате оказалась кровь.

Изложив суммарно клиническую картину болезни, приведу к ней иллюстрации в виде историй болезни, причем последние две будут касаться случаев, принадлежность которых к описываемому заболеванию представляется сомнительной (особенно случая, описанного в истории болезни № 4).

История болезни № 1. Больная Ев-ва, 27 лет, физической работы не выполняла.

Проснувшись утром 23/VI 1942 г., больная обнаружила весьма значительную повсеместную слабость в руках и умеренную в ногах и в мускулатуре затылка. Слабость в руках, по мнению больной, в дальнейшем не нарастала (согласиться в этом с больной, правда, довольно трудно). Что касается слабости в ногах, то до 26/VI больная располагала возможностью, хотя и с большим трудом, передвигаться; с этого же дня утратила способность держаться на ногах.

Накануне возникновения паралича ни малейшего недомогания не испытывала. Ночь перед возникновением паралича проспала нормально. Самочувствие ни в день возникно-

вения паралича, ни в последующие ни в малейшей мере расстроено не было. За время блокады слегка исхудала. Менструаций нет с ноября 1941 г. Никаких авитаминозных проявлений у себя не отмечала.

24/VI, на другой день после возникновения паралича, помещена в госпиталь. Температура тела нормальна, как в день поступления, так и в дальнейшем. Мышцы затылка и шеи в состоянии пареза (3+, 3); мышцы плечевых поясов и плеч — 2, предплечий — 1 (за исключением разгибателей пальцев, дающих 0), кистей — 0. Пальцы в состоянии флексорной контрактуры. В ногах — парез более умеренный: от 3 + (mm. gastrocnemii) до 1 (mm. ileopsoates, аддукторы бедра, тыльные сгибатели стопы, сгибатели пальцев). Степень пареза остальных мышц может быть охарактеризована промежуточными между указанными отметками. В распределении пареза в обеих половинах тела — строжайший симметризм. На руках глубокие рефлексы отсутствуют, на ногах — коленные снижены, ахилловых — нет. Повышенной чувствительности мышц к давлению не обнаруживается. Ни болей, ни парэстезий нет. Ни малейших объективных нарушений чувствительности поверхностной или глубокой. Мышцы туловища в норме. Брюшные рефлексы живые. Гемограмма: эритроцитов 3 740 000, гемоглобина — 57%, лейкоцитов — 5600; анэозинофилия; РОЭ — 12 мм. Моча — норма.

После периода нарастания явлений длительностью в несколько дней, период акме продолжительностью около 3 недель, после чего наступило быстрое регрессирование явлений, особенно в ногах. 25/VII отмечается: в мускулатуре ног — сила повсюду достаточная; в руках — супинация 3 (была 1), пронация — 2 (была 1), в некоторых мышцах кисти — 1 вместо 0.

В августе, хотя и с некоторым трудом, передвигается по улицам на значительные расстояния, удерживает ложку, пишет, правда, с большими усилиями. Мышцы кистей значительно атрофированы. В сентябре улучшение продолжается. Дальнейшее течение мне неизвестно.

Эпикриз. У женщины, не обнаруживавшей никаких признаков нездоровья и лишь умеренно исхудавшей и переставшей менструировать, безо всяких предвестников в течение ночи развивается повсеместный парез во всех 4 конечностях, в дистальных отделах рук достигающий степени полного паралича. Одновременно более умеренный парез развивается в мышцах затылка и шеи. Повышения температуры тела не обнаружено. Общее состояние без малейших нарушений. Ни малейших расстройств чувствительности, ни субъективных, ни объективных. Нарастая в течение нескольких дней, парез держится на предельной высоте в течение 3 недель, после чего начинает быстро регрессировать. Тем не менее в мышцах кисти успевает развиться значительная атрофия. Имела ли место в мышцах кистей полная реституция, осталось неизвестным.

История болезни № 2. Больная С-ва, 46 лет. Заболела на огородных работах. Перед заболеванием чувствовала себя удовлетворительно, хотя за время блокады сильно исхудала и с зимы обнаруживала у себя явления легкой цынги.

13/VI почувствовала общее недомогание. К вечеру температура поднялась до 38°, появилась сильная головная боль. 14/VI была отправлена в Ленинград. Лихорадка держалась на высоких цифрах. 18/VI температура снизилась, но появилась слабость в ногах, выраженная в такой степени, что при попытке открыть двери врачу квартирной помощи упала и могла встать и добраться до кровати лишь с его помощью. Одновременно со слабостью в ногах обнаружила слабость и в руках. Слабость в конечностях нарастала в течение 10 дней и достигла весьма значительной степени. Температура держалась на высоких цифрах 5 дней, после чего оставалась субфебрильной в течение ряда недель.

20/VII поступила в клинику нервных болезней. Статус от 21/VII: исхудание II степени; аппетит понижен; от времени до времени послабления кишечника дистрофического типа (до возникновения паралича их не было); адинамия; говорит слабым голосом; ответы замедлены; сон плохой; пульс — 120; частая одышка. Гемограмма: эритроцитов — 3 000 000, гемоглобина 68%, лейкоцитов — 6600; эозинофилов 4%, лимфоцитов 27%, палочкоядерных 4%, сегментоядерных 64%, моноцитов 1%. В мышцах затылка и шеи полная сила. Сила мышц в верхних конечностях повсеместно или 1, или 0. Глубокие рефлексы отсутствуют. Резкий мышечный валик на бицепсах. В мышцах туловища, в частности в диафрагме, пареза не обнаруживается. Распределение пареза в нижних конечностях следующее:

Сгибание в тазобедренном суставе	1
Разгибание » » »	2
Приведение » » »	2
Отведение » » »	3
Сгибание голени	1
Разгибание »	0
Подошвенное сгибание стопы	4
Тыльное » »	0
Сгибание пальцев	1

Глубокие рефлексы повсеместно отсутствуют. Ни субъективных, ни объективных расстройств чувствительности нет. Несколько повышенная чувствительность мышц при давлении.

При исследовании через неделю — 28/VII, несмотря на ухудшение общего состояния больной, выразившееся в основном в еще большем ослаблении деятельности сердца, можно отметить некоторое нарастание силы в ногах (разгибание в тазобедренном суставе — 3, сгибание в нем — 2, подошвенное сгибание стопы — 5).

8/VIII больная погибает при явлениях очередного приступа сердечной слабости.

Эпикриз. У женщины значительно исхудавшей, с незначительными явлениями цынги, во время тяжелой физической работы повысилась температура до 38—39°. При этом резко расстроилось общее самочувствие. Тихорадочное состояние длилось 6 дней и сменилось паралитическим периодом, причем температура почти до самой смерти оставалась субфебрильной. В течение 10 дней, до 28/VI, парез нарастал, после этого держался около 20 дней на одном уровне, а затем, несмотря на ухудшение общего состояния здоровья больной, выразившееся в нарастании симптомов алиментарной дистрофии, приведшей ее к смерти, парез начал медленно регрессировать.

Весьма симметрично представленный в обеих половинах тела парез в общем был менее интенсивным в ногах, чем в руках, хотя в частности в четырехглавой мышце, в перонеальной мускулатуре и в передней мышечной группе голени достигал степени полного паралича.

При патогистологическом обследовании спинного мозга (еще не доведенном до конца) никаких отклонений от нормы не обнаружено, за исключением некоторого гидропического изменения нервных клеток передних рогов, выражающегося в их вакуолизации.

История болезни № 3. Больной Б-ий, 36 лет, начальник цеха.

По условиям работы в течение лета приходилось часто спать на земле. Клещей на себе ни этот больной, ни другие наши больные не обнаруживали. В апреле 1942 г. 4-дневная ангина. После нее ревматоидные боли в суставах пальцев рук и в левом челюстном суставе. Около 15/VI 4-дневный тяжелый понос.

4/VII температура поднялась до 39,3° при значительном насморке и сильном кашле. Сильная головная боль и боли в коленных суставах. Врачом был диагносцирован грипп. Высокая температура держалась до 6/VII, а в этот день снизилась до 37° с десятыми. Несмотря на высокую температуру, работы не оставлял. 8/VII около 12 часов ночи — выпил значительное количество алкоголя (в течение ряда лет злоупотреблял спиртными напитками). 9/VII при пробуждении сильная головная боль в затылке. Подъем температуры до 39,7°. Двоение в глазах. 10/VII затруднение при открывании рта. Для размыкания челюстей приходится прибегать к помощи пальцев. Стало трудно удерживать голову на плечах. В ночь с 10 на 11/VII резкая одышка. Затруднение при проглатывании твердой пищи, поперхивание. 11/VII — слабость в центральных и периферических отделах левой руки. С этого дня температура субфебрильная в течение нескольких недель.

Исследование 14/VII дало следующие данные. Хорошо упитан. Диплопия за счет легкого пареза левого отводящего нерва. Паралич взгляда кверху. Рот может открыть лишь с помощью рук. При открывании рта пассивном — повышенное противодействие (за счет контрактуры в антагонистах). В жевательной мускулатуре полная сила. При сидении голова падает назад. Значительный парез мышц шеи при отсутствии такового в мышцах затылка. В проксимальных отделах рук — незначительная слабость, слева выраженная резче. Парез на периферии левой руки значительный. Чувствительность мышц к давлению не повышена. Мышцы туловища, в частности диафрагма, в норме. Незначительный парез сгибателей голеней. Глубокие рефлексы на руках низки, на ногах — средней высоты. Ни малейших нарушений чувствительности, ни субъективных, ни объективных. Боли в суставах пальцев рук и в коленных.

23/VII. Красная и белая кровь без отклонений от нормы (эозинофилов 5%).

Исследование 27/VII дает следующее. Глаза кверху поднимает с достаточной экскурсией. Диплопия умерилась. Парез мышц, открывающих рот, очень незначителен. Глотание с некоторым трудом. Выдох при чихании и кашле с неполной силой (тем не менее пареза мышц брюшного пресса обнаружить не удается).

Сила мышц верхних конечностей:

	Справа	Слева
M. serratus ant.	2	2
M. deltoideus	4	4
Аддукторы плеча	4	4
Сгибание предплечья	5	5

	Справа	Слева
Разгибание предплечья	3	3
Пронация »	5	5
Супинация »	4	3
Сгибание кисти	5	5
Разгибание »	5	5
Разгибание пальцев	4	3
Межкостные мышцы	5	3 и 4

Суммарно приходится констатировать строго симметричный парез в центральных отделах при наличии некоторой асимметрии на периферии, поскольку несколько мышц левой руки обнаруживают бóльшую слабость, чем таковые на правой. Тяжелее всех остальных мышц пострадали mm. serrati ant. И в нескольких других случаях этот мускул оказался наиболее ранимым.

Локтевые разгибательные рефлексы отсутствуют, сгибательные, равно как и периферические, ниже среднего. В промежуток времени между 14/VII и 27/VII уменьшился парез мышц глаз, шеи и в дистальных отделах левой руки при одновременном нарастании пареза в центральных отделах обеих рук.

К концу августа кое-где следы пареза, с которыми больной выписывается и приступает к работе.

Эпикриз. У соматически от блокады не пострадавшего мужчины, злоупотреблявшего алкоголем, страдавшего легким полиартритом, через 3 недели после 4-дневного поноса, в течение острой инфекции с явлениями со стороны верхних воздухоносных путей и длительной субфебрильной температуры, на следующее утро после выпивки развивается парез левого отводящего нерва, а еще через день (на 6-й день заболевания) паралич мышц шеи при сохранности мышц затылка. Паретические явления представлены и в руках и едва намечены в ногах. Сверх того, паралич взгляда кверху. Незначительные расстройства глотания и дыхания могут быть объяснены парезом шейной и вспомогательной дыхательной мускулатуры (возможно, . и парезом диафрагмы). Паралич взгляда кверху свидетельствует в пользу интракруральной локализации процесса. Ко времени развития паралитического стадия температура тела снижается до субфебрильной.

В то время как парез в руках в течение 2 недель нарастает с тем, чтобы в течение следующих 2 недель сойти почти на-нет, парез в других отделах сходит на-нет еще раньше, чем парез в руках достигает своего крайнего развития. Этот случай — единственный, где наблюдалась некоторая асимметрия пареза. Течение в этом случае было исключительно благоприятным, может быть потому, что больной лучше других был обеспечен лечебными средствами (витамином B_1, пивными дрожжами, кефиром, черной смородиной).

Вслед за этим случаем приведу еще один, чрезвычайно с ним схожий, принадлежность которого к описываемой форме представляется еще более сомнительной.

История болезни № 4. Больная Л-ва, 31 года, врач. Из анамнеза следует упомянуть лишь о том, что в течение последних лет у нее отмечались явления благоприятно протекающего легочного туберкулеза. 16/IX 1942 г. в правую локтевую вену был введен кальций и произведено переливание крови. В этот же день температура поднялась до 40°.

18/IX поступила в факультетскую хирургическую клинику, где пролежала с явлениями тяжелого сепсиса 99 дней, выписалась 26/XII. 6/X, через 20 дней после возникновения сепсиса, были отмечены умеренные воспалительные явления в левом легком. В течение этого времени из вен руки дважды возникали сильные кровотечения. За это время сильно анемизировалась (гемограмма от 19/IX: эритроцитов — 4 200 000, гемоглобина — 70%, лейкоцитоз — 24 200; гемограмма от 12/X: эритроцитов — 3 000 000, анизоцитоз, гемоглобина 44%, лейкоцитов 4200, РОЭ — 68 мм). Лечилась стрептоцидом.

24/X, через 37 дней после возникновения сепсиса, как раз тогда, когда после многократных разрезов флегмоны под хлорэтилом, произведенных вследствие крайне тяжелого общего состояния больной, температура снизилась до 37% с десятыми и больная начала чувствовать себя лучше, у нее развивается полиомиэлит. Тотчас же после того, как к ней вернулось после наркоза сознание, она обнаружила понижение зрения на правый глаз, обусловленное кровоизлиянием в стекловидное тело. Двигательные расстройства выразились в невозможности раскрывать рот, в затруднении движений языком, в нарушении

глотания. Очевидно, развилась слабость и в конечностях, однако она оставалась некоторое время затушеванной общей слабостью.

31/X открывание рта возможно лишь на 1 см. Язык высовывает лишь до края губ. Парез мышц плечевых поясов (отметка — 4). Глубокие рефлексы на руках сохранены, на ногах — живые. Температура субфебрильная. Общемозговых и менингеальных симптомов нет.

13/XI перечисленные симптомы представлены, однако выражены в более умеренной степени. Температура субфебрильная. Через несколько дней температура приходит к норме, и паретические явления быстро исчезают.

Эпикриз. У больной, страдавшей сепсисом после переливания крови и дававшей умеренные воспалительные явления со стороны легкого, на 37-й день болезни остро возникают симптомы полиоэнцефаломиэлита — через несколько дней после того, как сепсис достигает апогея, что побуждает осуществить оперативное вмешательство, приводящее к значительному улучшению ее общего состояния, в частности к резкому снижению температуры.

Само собою разумеется, что возникновение полиомиэлита в том стадии болезни, когда сепсис в своем течении обнаружил уже отчетливый поворот к лучшему, не может быть основанием для того, чтобы не считать сепсис основной причиной возникновения полиомиэлита, поскольку начальные явления со стороны периферического неврона возникают, как правило, при интоксикациях не непосредственно после максимального воздействия яда на организм, а с опозданием на несколько дней (например возникновение арсеникального полиневрита через 4—7 дней после отравления мышьяком). Не следует упускать из вида, что и у 2 других больных полиомиэлит возник в день резкого снижения температуры.

Помимо симптомов со стороны шейного отдела спинного мозга, в этом случае имелся по крайней мере один симптом со стороны продолговатого мозга (паралич языка). Явления полиоэнцефаломиэлита, умеренно выраженные, сошли через месяц на-нет параллельно затуханию сепсиса.

Ознакомившись с помощью приведенных историй болезни с интересующей нас формой, синтезируем наблюденное, не учитывая 2 последних больных, поскольку у них было много атипичных симптомов и, возможно, что они стоят за рамками привлекающей наше внимание формы.

Относительно развития болезни следует отметить, что в 2 случаях возникновению паралича предшествовал фебрильный период с повышением температуры до 39°, в одном случае 6-дневной, в другом 5-дневной продолжительности. В обоих этих случаях температура тела, критически падая в день возникновения паралича (как это обычно бывает при болезни Гейне-Медина), в дальнейшем оставалась субфебрильной в течение ряда недель. Из остальных 5 случаев в 2 повышение температуры имелось наряду с затяжным поносом. В 2 случаях состояние температуры тела осталось невыясненным, поскольку она не измерялась (значительное повышение температуры этими больными во всяком случае решительно отрицалось). В одном из этих 2 случаев кратковременное повышение температуры до 39° могло быть отмечено лишь на 2-й неделе болезни. В 1 случае (больная была помещена в стационар на другой день после возникновения паралича) температура оказалась нормальной и в день поступления и в дальнейшем. Перед возникновением паралича эта больная ни малейшего недомогания не испытывала, что, как будто, позволяет исключить у нее возможность наличия препаралитического лихорадочного состояния.

Таким образом из 7 случаев в 4 температура оказалась повышенной в день возникновения паралича, в 1 она была повышена на 2-й неделе болезни, в 1 она не измерялась и в 1, повидимому, была нормальна. Конечно, отсутствие повышения температуры не является веским возражением против допущения инфекционной этиологии, поскольку нам, например, хорошо известно, что эпидемический энцефалит может протекать при нормальной температуре.

Следует еще подчеркнуть, что у 3 больных паралич развился без малейших предвестников.

Относительно течения болезни следует отметить, что паралич, достигавший иной раз уже в течение одной только ночи тяжелой степени, обнаруживал стремление быстро прогрессировать. Период нарастания явлений длился от 3 до 14 дней (максимум). Период крайнего развития симптомов (акмэ) у всех больных оказался приблизительно 3-недельным. Период регрессирования длился от 1,5 до 5 месяцев, а возможно, и дольше. К регрессированию паралич обнаруживает тенденцию даже тогда, когда общее состояние больного продолжает ухудшаться, причем в такой мере, что больной гибнет (случай 3), или когда общее состояние здоровья не обнаруживает никаких признаков улучшения. Таким образом паралич обнаруживает до известной степени циклическое течение. Особенно постоянной является величина периода акмэ. Наиболее вариирует во времени период регрессирования явлений.

Исходом болезни в 1 случае была смерть (по всем вероятиям, от алиментарной дистрофии), в 4 — полное выздоровление, в 2 исход неизвестен (в случае 4-м не исключена возможность выздоровления с дефектом, поскольку в мышцах кистей здесь успела развиться резкая атрофия).

Что касается общего состояния здоровья перед возникновением заболевания, то в 1 случае никакого исхудания не было, в 1 случае оно было очень незначительным, в 3 имелась дистрофия I степени, в 2 — II степени (1 из этих случаев закончился смертью). Таким образом роль общего упадка питания в патогенезе заболевания остается невыясненной.

Вряд ли корни болезни можно искать в том или другом гиповитаминозе, поскольку лишь у 1 больной можно было отметить проявления легкой цынги и у 1 имелся пеллагроид. В подозрении в этом отношении следует, конечно, держать гиповитаминоз группы В.

О связи с поносом приходится думать, поскольку таковая могла быть отмечена у 4 из 7 больных, причем в 2 случаях паралич непосредственно наслоился на затяжной понос (в 1 случае имелась дизентерия), в 1 — за 3 недели до возникновения паралича закончился тяжелый понос, длившийся около недели, и в 1 также за 3 недели до возникновения паралича развился сильный 4-дневный понос.

Никоим образом не исключая возможности связи паралича с кишечной инфекцией, не следует, однако, упускать из вида того обстоятельства, что кишечные заболевания весною и летом 1942 г. среди населения Ленинграда были очень распространены, так что здесь возможно и простое совпадение во времени обоих заболеваний без какой-либо внутренней между ними связи.

Вот те клинические факты, которыми мы пока располагаем. К каким заключениям они дают возможность прийти?

Относительно локализации процесса приходится думать о страдании самих двигательных клеток в передних рогах шейного и пояснично-крестцового утолщений спинного мозга, причем центры диафрагмы щадятся. Остается незатронутым и грудной отдел спинного мозга.

Менее вероятно предположение о первичном повреждении всего периферического неврона в целом, исключающем ограниченное на его протяжении место приложения вредного начала, — предположение о протоневронозе или протоневрорните. Паралич взгляда кверху, наблюдавшийся у больного Б-ого, довольно красноречиво говорит в пользу центральной, а не периферической локализации процесса. Патогистологически нам этого нашего вывода подтвердить (как это обычно легко удается при параличе Ландри) пока не удалось, так что вопрос приходится считать окончательно еще не разрешенным.

Переходя к дифференциальной диагностике, следует прежде всего отграничить описываемую нами форму от паралича Ландри, являющегося также заболеванием передних рогов спинного мозга, в чем лично меня

убедило мое совместное с А. И. Зайцевой патогистологическое изучение предмета.

Против идентифицирования с параличем Ландри решительно говорят следующие факты: 1) полное отсутствие бульбарных симптомов (в частности, довольно нередкого пареза лицевых нервов); 2) полное отсутствие паралича в мышцах туловища; 3) отсутствие асцендирования или — более редко представленного — десцендирования; 4) доброкачественность течения (паралич Ландри приводит к смерти в двух третях случаев); 5) отсутствие в ряде случаев какого бы то ни было общего недомогания; 6) выраженный в 2 случаях 5-дневный период с высокой температурой.

Само собою разумеется, что описываемая нами форма не имеет ничего общего с болезнью Гейне-Медина. Уже одна строжайшая симметрия пареза и его изумительная избирательность говорят категорически против отожествления или сближения этого заболевания с передним полиомиэлитом, где атрофический паралич не токсикогенного происхождения и развивается в результате внедрения микроорганизма в передние рога спинного мозга, что постулирует неизбежно асимметричность паралича. Во-вторых, против болезни Гейне-Медина выразительно говорит и доброкачественность течения паралича, его, как правило, полное изглаживание, а не выздоровление с дефектом. Наконец, летом 1942 г. эндемическая вспышка болезни Гейне-Медина, уже несколько десятков лет отмечаемая в Ленинграде, как-раз отсутствовала. Думать об исключительно абортивных формах переднего полиомиэлита при отсутствии типично выраженных вряд ли допустимо.

Несмотря на то, что у некоторых больных клиническая картина была очень схожа с клещевым энцефалитом (например у больного Б-ого), описываемая нами форма не имеет к нему никакого отношения. Против клещевого энцефалита решительно говорят строгая симметрия, поверхностность, обратимость процесса, отсутствие клещевого анамнеза, отсутствие нарушений общего самочувствия и общего состояния больного. Против сближения с полиневритом (иметь ли при этом в виду полипротоневронит, при котором действие вредного начала распространяется на весь периферический неврон в целом, или же те очень редкие случаи, когда местом приложения вредного начала являются стволы периферических нервов), говорит отсутствие хотя бы минимальных расстройств чувствительности — даже болей и парэстезий, говорит и крайняя острота развития тяжелых парезов (в иных случаях — в течение одной ночи). Итак, заболевание, о котором идет речь, приходится расценивать как форму оригинальную, особую, нозологически индивидуальную.

Что касается причин возникновения этой болезни, то, не отрицая ни возможности комплексной этиологии, т. е. сочетанного влияния ряда вредящих факторов, ни даже возможности развития болезни в зависимости от различных этиологических моментов в отдельных случаях, следует все же прийти к заключению, что ведущая роль здесь принадлежит инфекции и притом инфекции, чаще всего имеющей входными воротами кишечник. [1]

Ответить на вопрос, является ли болезнь выражением внедрения в организм какого-то специального микроба, микроба sui generis или же различные инфекты могут вести к ее возникновению, пока затруднительно. Возможно, что возникновение этой своеобразной формы обусловлено не столько специфичностью микроба, сколько изменениями макроорганизма, развившимися в течение блокады. К последнему предположению особенно побуждает прийти тот случай, где заболевание развилось в течение шаб-

---

[1] В одном из случаев, наблюдавшемся в июне 1943 г., полиомиэлит и понос развились в тот же день, а бактериологическое исследование обнаружило в кале палочку Шига. Этот случай заставляет задуматься над вопросом, не представляет ли описываемое заболевание дизентерийный параполиомиэлит. В 1943 г. аналогичные случаи наблюдались по преимуществу в отделениях для кишечных больных.

лонного сепсиса. Для меня, впрочем, остается большим вопросом, не стоит ли как этот случай, так и однотипный с ним другой (случаи 3 и 4) за рамками токсико-инфекционного полиомиэлита.

Конечно, не следует упускать из вида и того, что болезнь может быть сочетанным следствием и тех изменений, которые произошли в макроорганизме, и воздействия специального микроба, в обычных условиях, допустим, недостаточно вирулентного, чтобы вызвать полиомиэлит.

Подобно тому, как это бывает при болезни Гейне-Медина, входные ворота для инфекции могут быть разными. Иной раз ими может быть кишечник, другой раз — верхние воздухоносные пути и т. д.

Пытаясь дать ответ на существеннейшего значения вопрос, является ли описываемая нами форма специфическим полиомиэлитом или же паралитическим полиомиэлитом, могущим возникать при разных инфекциях, я склонен больше придерживаться первого взгляда. К этому меня особенно побуждает сезонное проявление заболевания в весенне-летние месяцы, что присуще большинству первичных нейроинфекций (например клещевому энцефалиту, японскому энцефалиту, шаблонному полиомиэлиту и т. д.). Оригинальность и стереотипность клинического синдрома, отсутствие спорадических случаев также веско говорят в пользу инфекта sui generis.

Вообще не следует упускать из вида, что война множит не только шаблонные инфекции, но и порождает неведомые медицинской науке новые. Ведь и эпидемический энцефалит, с которым невропатология столкнулась впервые лишь в 1915—1916 гг., явился порождением войны.

Что касается терапии, то, поскольку заболевание в половине случаев сочетается с поносом, следует в качестве основного лечебного средства применять во всех случаях сульфазол. Кроме того, считаю существенным подчеркнуть, что болезнь исключительно благоприятно протекла в тех 2 случаях, где мы располагали возможностью провести энергичное лечение инъекциями витамина B_1, кефиром, черносмородинными экстрактами. Конечно, желательно проверить действие сыворотки реконвалесцентов.

Выводы

1. С половины апреля по начало сентября 1942 г., т. е. в течение его весенне-летнего сезона, нами было наблюдено 7 случаев оригинальной, весьма своеобразной и стереотипной, не описанной в науке формы переднего полиомиэлита.

2. Строжайшая симметрия и элективность паралича свидетельствуют об его токсическом происхождении.

3. Токсин этот, очевидно, инфекционного происхождения. Инфект, повидимому, специфический, sui generis. Входными воротами для него, более чем в половине случаев, оказался кишечник.

4. При переднем токсико-инфекционном полиомиэлите клетки передних рогов страдают поверхностно, а не глубоко. Этим обстоятельством обусловлено его благоприятное течение, приводящее, как правило, к выздоровлению без дефекта. Даже в том единственном случае, который закончился смертью, парез регрессировал, несмотря на ухудшение общего состояния больной.

5. Поскольку более чем в половине случаев полиомиэлит сочетался с острым кишечным заболеванием, целесообразно испробовать лечение сульфазолом или другим подобным препаратом.

СВОЕОБРАЗНАЯ ФОРМА ПРОТОНЕВРОНОЗА С ЯВЛЕНИЯМИ КОЖНОГО КСАНТОЗА [1]

Доц. *С. Л. Левин*

Из клиники нервных болезней I ЛМИ (дир. — проф. Е. Л. Вендерович) и Ленинградского нейро-хирургического института (дир. — з. д. н., проф. А. Л. Поленов).

Из различных имевших место зимой и летом 1942 г. проявлений сочетания авитаминозов и алиментарной дистрофии могут и должны быть выделены отдельные нозологические формы. Больные этих категорий большею частью шли под суммарным диагнозом «алиментарная дистрофия и авитаминоз». Однако накопленный опыт позволяет уже в настоящее время выделять и систематизировать отдельные формы как по этиопатогенетическим, так и клиническим признакам.

Наше внимание привлекла одна группа больных, у которых наблюдалось сочетание расстройств неврологических с расстройствами дерматологическими при наличии выраженного алиментарного истощения. Мы наблюдали в клинических условиях 10 таких больных. Приводим 6 характерных историй болезни.

Случай 1. З-ва, 38 лет. Поступила 7/VIII 1942 г. по поводу пареза правого малоберцового нерва. Отмечает затруднение при ходьбе вследствие слабости нижних конечностей, отвисание правой стопы, наличие болей в обеих стопах и голенях и в них же ощущения похолодания, одеревенелости и ползания мурашек, ослабление силы в руках, болезненность в межкостных промежутках кистей спонтанно и при давлении и резкую потливость всех конечностей.

Свое заболевание связывает с охлаждением. С 5/VI 1942 г. работала на огородах, расположенных в болотистой местности. Пришлось выполнять тяжелую работу в весьма неблагоприятных условиях: полоть, сидя на корточках, иногда подолгу, спать не раздеваясь. У больной появились ломящие боли в суставах, резкие судорожные сведения в икроножных мышцах и сводах обеих стоп приступами по 4—5 раз в день до 6—10 минут, так что вынуждена была приостанавливать работу и садиться на землю.

Опущение правой стопы заметила 15/VII. К этому времени нога так ослабела, что не могла передвигаться. Лежала 4 дня, не будучи в состоянии стать на ноги. В ногах в это время держались резкие стойкие боли, главным образом в правой, особенно по ночам. Болям сопутствовали парэстезии, ощущения покалывания, ползания мурашек, холода в ногах, одеревенелости.

Зиму 1941/42 гг. пережила в крайне тяжелых условиях. Перенесла смерть мужа и 2 детей, была резко истощена, но отеков и поносов не было. Менструации отсутствуют с декабря 1941 г.

На огородах с июня стала дополнительно питаться различными травами: лебедой, крапивой, щавелем и т. д. Евшие эти травы, по словам больной, отмечали (особенно после лепешек из лебеды) слабость в ногах, особенно в коленях («ноги отнимаются, лежали бы и не вставали»), а также общую слабость, разбитость и тошноту.

При поступлении в клинику бросалась в глаза резкая желтая окраска рук и ног («цвет рук полотера»). Желтизна была более яркой в дистальных отделах на кистях и подошвах и менее яркой в проксимальных отделах конечностей, на лице и на туловище. Эти места тела имели охряной или лимонно-желтый цвет. Больная сама сперва не обратила внимания на эту окраску и появление ее относит к времени поступления в клинику. Слизистые оболочки и склеры в желтый цвет окрашены не были.

Черепномозговые нервы и психика без отклонений от нормы. Нерезкое ослабление силы в дистальных отделах верхних конечностей. Удерживает предметы и тяжести

---

[1] Доложено в Обществе невропатологов 30/VIII 1942 г.

с трудом. Гипальгезия, начиная с локтевого сгиба, доходящая до степени полной анэстезии в более дистальных отделах. Там же понижение и температурной чувствительности. Тактильная чувствительность нерезко нарушена в дистальных отделах. Глубокая чувствительность нормальна. Отсутствие с обеих сторон рефлексов трицепса при рефлексах бицепса средней высоты. Периферические рефлексы на руках отсутствуют. Астереогноза нет. В ногах двусторонний парез общего малоберцового нерва, справа почти доходящий до степени полного паралича, слева умеренный. Коленные рефлексы низки, ахилловы снижены, левый значительнее, чем правый. При ходьбе волочит правую стопу. Понижение болевой чувствительности на ногах повсеместное, особенно выраженное в дистальных отделах. Парез во всех мышцах голеней и стоп степени от 3 до 0. Сила тыльных сгибателей стопы справа — 1, слева 2, сила подошвенных сгибателей снижена нерезко. Аналогичные цифровые отношения в пальцах нижних конечностей. Ладони и подошвы влажны, холодны на-ощупь. Пот несколько клейкий.

Во время пребывания в клинике яркожелтая сплошная окраска начала уменьшаться в своей интенсивности, стала ограничиваться отдельными пятнами, но все же в довольно выраженной степени продолжала держаться на кистях и стопах в течение 3 месяцев. Уровень болевой гипэстезии постепенно снижался, и перед выпиской легкая гипальгезия была предоставлена лишь на ладонях и в области стоп. Сила верхних конечностей в значительной степени восстановилась. Увеличилась сила мышц правой голени и стопы. Судорожные стягивания в икроножных мышцах и сводах стоп стали более редкими и непродолжительными.

Внутренние органы: небольшое увеличение печени, которое к моменту выписки исчезло.

Кровь: гемоглобина — 72%, эритроцитов — 4 200 000, лейкоцитов — 6600, цветовой показатель 0,85, анизоцитоз и полихромазия; палочкоядерных — 1%, сегментоядерных — 47%, эозинофилов — 3%, лимфоцитов — 44%, моноцитов — 5%; РОЭ — 15 мм. Моча нормальна; реакция на желчные пигменты отрицательна.

Случай 2. К-ес, 59 лет. Поступила 1/VIII с жалобами на общую слабость и слабость в нижних конечностях, нерезкую отечность в них, боли по наружной поверхности левого бедра.

Заболевание связывает с резким недостатком питания. С мая в состав пищи входили крапива и лебеда. До этого значительные дистрофические отеки, пониженный диурез. Со времени включения в пищу лебеды увеличение диуреза и отеки начали уменьшаться. В конце июня исхудание достигло резкой степени, сопровождаясь значительной общей слабостью. В ту пору обнаружила у себя понижение чувствительности на наружной поверхности левого бедра. К этому же времени относится появление желтых полосок на кистях рук, на коленях и на лице, постепенно увеличивавшихся в числе и сливавшихся друг с другом. Появилось онемение в кончиках пальцев и обеих стопах, ощущение холода и мурашек в ногах. С 15/VII возникло резкое ощущение жжения на гипэстезированном участке левого бедра. Эти ощущения боли и жжения бывали иногда настолько резкими, что не давали возможности удержаться на ногах, и больную переносили на руках домой. Нарастала также слабость в ногах, при ходьбе «заплетались» ноги. Поносов не было.

Кожа на кистях, на подошвах, под коленными чашками (на очень ограниченных, однако, строго симметричных участках) охряного цвета. На ладонях она желтее, чем на тыле кистей. Кожа лица лимонно-желтого цвета. Кожа на туловище имеет менее интенсивную желтую окраску. На охряного цвета участках кожи значительно понижена болевая и температурная чувствительность, незначительно ослаблена также тактильная. Глубокая чувствительность не нарушена. Ощущение онемения на ладонной поверхности концевых фаланг всех 10 пальцев. Глубокие рефлексы на руках выражены, на ногах отсутствие левого ахиллова рефлекса, правый едва намечается, коленный левый едва намечается, правый низкий. На левом бедре в области распространения n. cutanei femoris lateralis симптомы его повреждения с шаблонной картиной meralgiae paraestheticae. Парезов нет. Мышцы при давлении патологической болезненности не проявляют.

В первые дни пребывания в клинике желтизна кожи стала менее интенсивной, затем она опять несколько увеличилась, а в последнее время стала все больше и больше убывать, оставаясь наиболее стойкой в дистальных отделах конечностей, главным образом на кистях рук. Гипэстезия в дистальных отделах держится. Отечность ног уменьшилась значительно. Больная несколько прибыла в весе. Боли и чувство жжения в левом бедре стали менее интенсивными. Несколько дней на нижней трети голени держалась эритема, болезненная при пальпации. Ощущение онемения в обеих стопах держится.

Отмечаются значительное увеличение размеров печени, выходящей из-под реберной дуги на 3 пальца, и болезненность при ее пальпации.

Кровь: гемоглобина — 70%, эритроцитов — 3 800 000, цветовой показатель 0,89, лейкоцитов — 7100; лейкоцитарная формула: палочкоядерных — 7%, сегментоядерных — 65%, лимфоцитов — 22%, моноцитов — 6%; РОЭ — 40 мм. Моча — нормальна, желчные пигменты не обнаружены.

Случай 3. Ф-ая, 36 лет. Поступила 11/VIII по поводу общей слабости, истощения, слабости и резких болей в руках и ногах. Жалуется на ощущение замерзания и онемение в них, а также на их потливость, кроме того на слабость голосовых связок: не может петь (по профессии артистка). Отмечает появление судорожных сведений в кистях рук, главным образом в левой, сопровождающихся резкими болями (crampi), шаткость походки и боли в пояснице.

Больна около 2 месяцев. Зимою плохо питалась, отекали лицо и ноги. Весною была на огородных работах, где приходилось выполнять тяжелую работу при недостаточном питании. Собирала разные травы (лебеду, турнепс, мокрицу, крапиву, подорожник и др.) и ела их в сыром и вареном виде. В эту пору отеки на ногах увеличились, а затем, когда они стали спадать, появились боли в ногах, особенно в пальцах и пятках, которые держатся и по настоящее время. Появились тяжесть в ногах, ломящие боли в бедрах и голенях и почти непрестанное ощущение онемения в руках и ногах. В руках онемение сосредоточено преимущественно в ульнарном отделе кисти и в IV и V пальцах. От времени до времени резко болезненные судорожные сведения левой кисти. Боли в проксимальных отделах конечностей менее резки, чем в дистальных. Несколько месяцев тому назад, когда питалась травами, заметила пожелтение кистей и стоп, теперь значительно уменьшившееся. Отмечает, сверх того, наличие головных болей и ухудшение зрения. Неустойчивость стула, смена запоров и поносов. Месячные отсутствуют около года.

Истощение II степени. Желтый цвет кожи на ладонях и стопах с островками сгущения этой желтизны. Поверхностная чувствительность всех видов на пальцах понижена, а на левой руке гипэстезия распространяется до локтевого сгиба. Гипэстезия на тыльной и подошвенной поверхностях обеих стоп. Повышенная болезненность при давлении на межкостные мышцы кистей и своды стоп. Кисти холодны на-ощупь (резче левая). В IV и V пальцах левой кисти понижение глубокой чувствительности. Глубокие рефлексы на руках средней живости, коленные и ахилловы снижены, особенно правый. Общий гипергидроз. Пот холодный и клейкий, особенно в подключичных ямках.

Кровь: гемоглобина — 74%, эритроцитов — 4 100 000, цветовой показатель — 0,9, лейкоцитов — 7000; лейкоцитарная формула: палочкоядерных 5%, сегментоядерных — 65%, эозинофилов — 2%, лимфоцитов — 25%, моноцитов — 3%. Моча — нормальна, желчные пигменты не обнаружены.

Случай 4. П-ий, 28 лет. Поступил 4/IX 1942 г. с диагнозом спинальный арахноидит. Общая слабость, ощущение похолодания в нижних конечностях, главным образом в правой, и слабость в них. 23/VIII во время сбора ягод почувствовал резкую слабость в правой ноге, главным образом в голеностопном суставе. С 30/VIII появились боли в пояснице, усиливавшиеся при наклонении туловища, боли в ногах, обострявшиеся во время ходьбы, судорожные сведения в икрах и бедрах перед сном и после него. Судороги в ногах настолько мучительны, что не мог подавить стонов.

Язык с коричнево-серым налетом на корне. Десквамация слизистой рта с мелкой ульцерацией. Парез в мелких мышцах обеих кистей. В центральных отделах рук сила полностью сохранена. Мышцы обнаруживают повышенную болезненность при давлении. Расстройств тактильной чувствительности на руках не обнаружено, болевая несколько снижена. Брюшные и кремастеровые рефлексы живые, равномерные. Симптом Лязега отсутствует. В правой ноге повсеместный парез, включая и мышцы тазового пояса. Особенно значителен парез в аддукторах бедра и в передней и боковой группах мышц голени. Чувствительность всех видов снижена на тыле стоп и на тыле 3 последних пальцев, резче справа. Глубокая чувствительность в норме. Коленные рефлексы отсутствуют. Правый ахиллов отсутствует, левый чуть намечается. Стопных патологических рефлексов нет. Ксантодермия в области ладоней, подошв, коленных суставов и шеи (ниже свободных от одежды мест). Желтушное окрашивание резче выражено в дистальных отделах конечностей. При ходьбе отмечается свисание правой стопы.

Больной отмечает, что с начала лета употреблял в пищу очень много лебеды ежедневно, в течение нескольких месяцев. В ту пору часто наступали состояния дурноты с потемнением в глазах, резкая кровоточивость десен и повторные слущивания слизистой рта с появлением язвочек. При ходьбе стал наблюдать прогрессирующую слабость в правой ноге. После передвижения в 1—1,5 км правая стопа свисала совершенно, и продолжение ходьбы становилось невозможным. С 19/VIII по день поступления страдал поносами.

В течение пребывания больного в клинике боли и судорожные сведения в ногах исчезли. Отмечено нарастание в них силы. Коленные и ахилловы рефлексы восстановились. Гипэстезия и ксантохромная окраска уменьшились и оставались выраженными лишь в дистальных отделах конечностей. Ходьба стала более устойчивой. Ко дню выписки осталась только незначительная слабость в дистальных отделах правой ноги.

Случай 5. С-ва, 36 лет. В феврале 1942 г. при наличии дистрофии появилась тяжесть в нижних конечностях. 13/IV дизентерия в течение 2 дней, купированная сульфидином. После дизентерии резкая общая слабость. В мае появились первые признаки цынги — кровоточивость десен. В июне присоединились петехиальные и более крупные внутрикожные кровоизлияния. С этого месяца употребляла в пищу большое количество дикорастущих растений, между прочим лебеду. В июне же появилась слабость в левой стопе. В июле — повторный колит, после которого усилились симптомы дистрофии и слабость в левой ноге, появилась также слабость и в правой стопе. Походка заметно изменилась, ноги заплетались. В июле окружающие заметили очень отчетливую желтизну ладоней и стоп у больной. С этими явлениями — ксантохромией ладоней и подошв и слабостью в дистальных отделах конечностей (нижних) — больная поступила в клинику.

Больная пониженного питания, бледна. Со стороны черепномозговых нервов и верхних конечностей уклонений от нормы нет. Ограничение движений стоп, справа умерен-

нее, слева значительное, темп движения их замедлен. Мышечная сила в проксимальных отделах удовлетворительная. Мышечный тонус в голеностопных суставах понижен, резче слева. Парез особенно интенсивен в перонеальной группе мышц. Коленные рефлексы и ахилловы живые, равномерные. Дизэстезия на наружном крае левой стопы, гипэстезия на стопах, резче слева. Глубокая чувствительность сохранена. Походка нарушена: больная ходит мелкими шажками, ставит ноги на наружный край стопы, задевает носками пол.

В декабре отмечаются еще следующие явления. Боли в пальцах нижних конечностей. Медленный темп движения левой стопы, умеренное ослабление силы сгибателей и разгибателей стопы слева. Умеренно повышенная болезненность при давлении на своды обеих стоп, слева более выраженная. Легкая дизэстезия на наружном крае стопы слева. При ходьбе правой ногой делает нормальные шаги и ступает нормально, левой — шаг меньше и ставит ее на наружный край стопы. Окраска ладоней нормальная, подошвы еще отчетливо окрашены в желтый цвет.

Случай 6. Д-нов, 29 лет. Поступил с диагнозом — авитаминоз B_1, алиментарная дистрофия, отечная форма. Больной с 1934 г. страдает нарколепсией, приступы которой резко обострились в связи с алиментарным истощением и авитаминозом. Впервые приступы засыпания появились в 1934 г. Нарколептические симптомы держались около 4 месяцев, затем постепенно прошли, и в течение 8 лет до июня 1942 г. сон больного был нормальным. С лета 1942 г. стал отмечать приступы засыпания на работе и во время ходьбы, длительный ночной сон с обилием сновидений. При резких эмоциях — гнев, смех — появлялись каталексические приступы в виде резкого общего расслабления мышц, подкашивания ног, слабости в пальцах рук. С начала лета ел лебеду и другие травы.

Лимонно-желтая окраска кожи ладоней и подошв. Чувствительность кожи понижена в пределах измененной окраски. Коленные рефлексы очень низкие, ахилловы низковаты. Онемение в дистальных отделах конечностей. Имеется резкая болезненность при давлении на икроножную мускулатуру.

Отличительной особенностью всех этих случаев является наличие специфической желтой пигментации в дистальных отделах конечностей, преимущественно на ладонных поверхностях кистей и на подошвах. Границы этой пигментации совпадают с границами анэстезии, топография и той и другой идентична. В динамике обоих этих симптомов может быть отмечен параллелизм, поскольку с убыванием поверхности, захватываемой анэстезией, и отхождением ее границ к периферии желтизна также постепенно отодвигается в этом направлении и под конец остается выраженной лишь в дистальных отделах. Возникновение этой желтизны нельзя отнести ни за счет гемолитической желтухи, ни за счет бирмеровской анемии, ни за счет инсоляции (желтизна стоп, ладонных поверхностей рук и закрытых одеждою частей тела).

Второй отличительной особенностью этих случаев является наличие протоневронозных (полиневритических) симптомов смешанного двигательно-чувствительного типа с более или менее симметричной локализацией, акцентуацией на периферии, парэстезиями на гипэстезированных участках, болями, слабостью мышечных групп, наличием судорожных болей, гипорефлексией, трофическими и вегетативными расстройствами.

В числе субъективных симптомов в приведенных 6 случаях наиболее часты болезненные ощущения и ощущение слабости в конечностях, ощущения похолодания, одеревенелости, ползания мурашек, болезненные судорожные сведения в конечностях, боли в пояснице. Объективно отмечались: слабость нижних конечностей (в 5 случаях), слабость верхних конечностей (3 случая), дву- и односторонний парез перонеальной группы мышц со свисанием стоп (4 случая), общий и местный гипергидроз (4 случая), гипальгезия и понижение тактильной чувствительности конечностей, особенно выраженные в дистальных отделах (6 случаев), снижение глубокой чувствительности (1 случай), отсутствие и понижение рефлексов в верхних конечностях (4 случая), снижение и отсутствие коленных рефлексов (4 случая), снижение и отсутствие ахилловых рефлексов (5 случаев), похолодание конечностей (4 случая), болезненность при давлении на межкостные промежутки кистей и стоп (4 случая).

О возможности возникновения этих расстройств на почве известных нам авитаминозов нужно сказать следующее. С триадой, на которой базируется диагноз пеллагры, наши случаи имеют мало общего. С другой триадой, из которой составляется синдром авитаминоза B_1 (бери-бери) — полиневрит, сердечно-сосудистые расстройства, отеки — разбираемая

форма имеет много общего, но не укладывается в нее полностью. С авитаминозами А и С наши случаи не имеют ничего общего, за исключением отдельных цынготных проявлений у некоторых из наших больных. Если стоять все же на точке зрения авитаминозного происхождения заболевания, приходится думать или о неизвестной нам форме авитаминоза или о таком сочетании уже известных авитаминозов, которые в своей совокупности могут дать нам еще неизвестные проявления. В первую очередь здесь нельзя исключить элементов авитаминозов B_1 и B_2, поскольку имеются явления протоневроноза.

В некоторой степени описанные явления напоминают поражения периферического неврона, возникающие на почве невроанемий. Как известно, эта форма возникает в результате интоксикации продуктами неполного распада пищевых белков в кишечнике — вследствие нарушения их всасывания (ахлоргидрия) и продуктами неполного распада пластических белков тканей организма — вследствие понижения ассимиляторной способности клеток. Характерных изменений крови, свойственных данной форме, как видно из приведенных лабораторных анализов, мы не имели.

Наиболее вероятно, что описанные явления возникают на почве алиментарной интоксикации, развивающейся при длительном употреблении в пищу разных дикорастущих трав, в частности лебеды, при отсутствии в пище других полноценных продуктов. Как известно, «лица, питающиеся хлебом из лебеды, быстро истощаются, страдают головокружениями, делаются мало способными к умственному и физическому труду. Вес тела, температура, число сокращений сердца падают. Подозревается присутствие в лебеде токсического начала» (БМЭ). Что наше предположение об алиментарно-токсическом происхождении имеет достаточные основания, доказывает обнаружение этих форм в середине лета, после возможности более или менее длительного питания этими травами. Совокупность упомянутых двигательно-чувствительных расстройств укладывается в картину полиневрита, но, ввиду расплывчатости понятия последнего, заболевания периферического неврона дегенеративного характера, по предложению проф. Е. Л. Вендеровича, лучше определять словом «протоневроноз». В невропатологии хорошо изучены формы полиневритов, вызванные инфекционными заболеваниями, интоксикациями солей тяжелых металлов и т. д., но с формами полиневритов, возникших в 1942 г., мы никогда раньше не встречались. В некоторой степени здесь можно провести аналогию с интоксикацией спорыньей, где также имеются выраженные двигательные и чувствительные расстройства в конечностях периферического происхождения, типа псевдотабеса.

Описываемый нами протоневроноз мы рассматриваем не как вызванный авитаминозом, а как вызванный интоксикацией содержащимися в некоторых травах пигментами, в частности каротином, который в организме животных и человека под влиянием фермента каротиназы переходит в витамин А. Накопление в организме токсических, не нейтрализованных печенью вредных начал и в частности каротинэмия в связи с перегрузкой и недостаточностью переработки печенью каротина может вызвать комбинацию протоневронозных расстройств с ксантоматозной окраской кожи. Что это единый процесс, а не два различных, доказывает совпадение границ анэстезии с ксантохромией и параллелизм, существующий между ними в их течении. В клинике проф. М. В. Черноруцкого отмечались случаи ксантозной окраски кожи у больных, питавшихся обильным количеством зелени. У этих больных отмечалось увеличение печени и, по-видимому, недостаточная способность переработки ею каротина.

В наших случаях патологический процесс развертывается только в периферическом невроне, не захватывая центральных, почему болезненные симптомы ограничиваются лишь анэстезиями, парэстезиями, тоническими судорогами и легкими парезами. В зависимости от степени интоксикации и ее длительности возможны, как мы это и наблюдали, легкие,

абортивные, быстро проходящие формы. В виду обратимости процесса в связи с изменением питания дело в наших случаях не доходило до глубоких парезов, резких атаксий, резких нарушений глубокой чувствительности. С патолого-анатомической точки зрения, следовательно, мы здесь имеем дело с паренхиматозным дегенеративным процессом периаксиального типа без реактивных воспалительных явлений. Симметричность поражений в дистальных отделах подтверждает наличие дегенеративно-токсического процесса, вызванного, надо полагать, травяным еще нам детально неизвестным ядом. Преобладание пигментации в дистальных отделах, т. е. как раз там, где наиболее выражены и анэстетические явления, и строгая ее симметричность заставляют думать об их трофоневрогенном происхождении. Однако можно держаться и иной точки зрения, а именно, что анэстезия может быть обусловлена изменениями концевых аппаратов чувствительных рецепторов и что таким образом нервная система не является исходным местом развития анэстезии и лишь вовлекается в процесс. Ясно лишь, что у истощенных субъектов, находящихся в неблагоприятных условиях жизни, с непосильной физической нагрузкой на организм, при употреблении в пищу разных трав, в частности лебеды, возникают явления вегето-протоневронозного поражения с наличием кожных расстройств, идущих параллельно с расстройствами чувствительности. Возможно, что в возникновении данного симптомокомплекса, кроме истощения организма, играет роль длительность интоксикации, кумуляция токсических начал.

Несомненно, что, кроме описанных ярко выраженных форм, мы имеем большое количество невыраженных, к изучению которых должно быть также привлечено наше внимание. Несомненно также, что, кроме влияния на периферические нервные аппараты, поступающие в организм яды могут воздействовать на центральную нервную систему. В этом отношении характерен случай возобновления нарколептических и каталептических приступов под влиянием этой интоксикации.

КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ НАД АЛИМЕНТАРНОЙ ДИСТРОФИЕЙ У ДЕТЕЙ

А. Ф. Ефимова и *Е. З. Эльперин*

Из клиники детских болезней

Наши наблюдения обнимают 203 случая алиментарной дистрофии у детей в возрасте от 3 до 17 лет. Распределение больных по полу и возрасту приведено в табл. 1.

Мы распределили больных алиментарной дистрофией на две главные группы: с сухой формой и с отечной. В каждой из указанных форм мы различали три степени дистрофии.

При сухих формах дистрофии мы относили к I степени больных с некоторым истончением подкожного жирового слоя без заметных изменений со стороны мышц и внутренних органов. Ко II степени отнесены

Таблица 1

Возраст	Число детей	Из них	
		мальчиков	девочек
3—7 лет . . .	47	34	13
8—15 лет . . .	119	60	59
16—17 лет . .	37	24	13

Таблица 2

Форма	Степень дистрофии		
	I	II	III
Сухая . . .	19 (9,4%)	66 (32,5%)	70 (34,5%)
Отечная . .	2 (0,9%)	19 (9,4%)	27 (13,3%)

больные с выраженным исчезновением подкожного жирового слоя, начинающейся атрофией мышц и начальными изменениями со стороны внутренних органов. Дистрофией III степени мы считали случаи, в которых имелась резкая атрофия мышц, исчезал жир не только из подкожного жирового слоя, но и (как показывают секционные данные) из всех жировых депо, а также отмечались значительные изменения со стороны внутренних органов и со стороны центральной нервной системы.

При отечных формах дистрофии мы относили к I степени детей с одутловатостью лица, небольшой отечностью голеней и стоп. К дистрофии II степени мы относили детей с более распространенными отеками, захватывающими лицо, туловище и конечности. К III степени относились случаи со скоплением жидкости в серозных полостях.

По формам и степени дистрофии больные распределяются следующим образом (табл. 2).

По возрастам дети с дистрофией II и III степени распределялись следующим образом (табл. 3).

Количество мальчиков превышало число девочек: 118 мальчиков и 85 девочек.

В клинической картине дистрофии прежде всего бросалось в глаза исчезновение жира из всех жировых депо, причем замечалась разница между детьми младшего и старшего возраста: у младших детей жир исчезал сперва на животе, затем на бедрах и плечах, у детей старшего воз-

раста исчезновение жира начиналось с лица. При отечных формах исхудание маскировалось отечностью. Исчезновение жира наблюдалось часто даже в местах патологического его скопления (например в липомах). Вследствие исчезновения жира как общее явление наблюдались зябкость больных и более чем у 50% гипотермия, преимущественно при дистрофии III степени.

Изменения кожи выражались в легких случаях в истончении и сухости ее, в более тяжелых — в шелушении, отрубевидном и пластинчатом, изменении цвета до смуглого, коричнево-бурого оттенка. Впрочем, изменения кожи следует скорее отнести за счет авитаминозов.

Таблица 3

А. Сухие формы дистрофии

Степень	Возраст	Число больных
II	3—7 лет	18
	8—15 лет	38
	старше 15 лет	10
III	3—7 лет	17
	8—15 лет	33
	старше 15 лет	20

Б. Отечные формы дистрофии

Степень	Возраст	Число больных
II	3—7 лет	4
	8—15 лет	13
	старше 15 лет	2
III	3—7 лет	3
	8—15 лет	20
	старше 15 лет	4

Следующим обращающим на себя внимание симптомом является атрофия мышц, как поперечно-полосатых скелетных, так и гладких — некоторых полых органов, например сердца, кишечника, мочевого пузыря (секционные данные). Мышцы были истончены, мягки и дряблы. Вследствие атрофии мышц резко падал их тонус.

Со стороны сердечно-сосудистой системы наблюдался ряд изменений. Размеры сердца были увеличены лишь в единичных случаях, обычно границы оставались в пределах нормы. Приглушение тонов наблюдалось в 106 случаях (53%), поровну среди мальчиков и девочек. По возрастным группам изменение сердечных тонов отмечалось несколько чаще в возрасте от 7 до 12 лет. Известное значение в этом отношении имела форма дистрофии. Так, при отечной форме заглушение тонов отмечалось у 45 человек (43%), а при сухой — у 36 человек (34%). Тахикардия наблюдалась у 36 больных, а брадикардия — у 51 больного. При отечных формах учащение и замедление пульса встречались одинаково часто; при сухих же — тахикардия наблюдалась чаще, чем брадикардия. Указанные изменения ритма носили довольно длительный характер. Так, в течение месяца тахикардия пришла к норме только у 6 детей. Точно так же и брадикардия сменилась нормальным ритмом только в 2 случаях. Вместе с тем наблюдалась и лабильность пульса в смысле перехода одного вида ритма в другой. У 19 детей первоначальная брадикардия сменилась затем тахикардией.

При измерении кровяное давление оказалось нормальным у 21 ребенка, пониженным — у 20 детей, а повышенным — у 9. Впрочем, это повышение следует рассматривать как физиологическое явление, обусловленное возрастными особенностями данной группы больных. Это были все девочки в возрасте от 12 до 15 лет, т. е. в периоде полового созревания.

Указанные изменения сердечно-сосудистой системы находятся в прямой зависимости от тяжести дистрофии, что наглядно иллюстрируется табл. 4.

Со стороны органов дыхания наблюдались замедление дыхания и наклонность к катарральным явлениям.

Со стороны пищеварительного аппарата отмечалась сухость слизистых, очевидно вследствие понижения секреции желудочно-кишечного тракта. Одновременно наблюдались и дискинезии, что сказывалось в появ-

лении запоров. В ряде случаев имелись поносы. Поносы были частично инфекционного происхождения (дизентерия, колиты). Печень обычно была уменьшена (секционные данные) и не пальпировалась при жизни, хотя в младшем детском возрасте, как правило, она выступает из-под ребер. Это явление, связанное с исчезновением гликогена из печени, отражается на барьерной функции ее, почему и токсины, попадающие из кишечника в кровь, обусловливают различные токсические процессы в организме.

Таблица 4

	Дистрофия I		Дистрофия II		Дистрофия III	
	число больных	%	число больных	%	число больных	%
Заглушение тонов сердца	5	24	35	41	66	68
Нарушения ритма	5	24	39	46	43	44

Со стороны крови мы имели анемию, но слабо выраженную. При дистрофиях II и III степени отчетливо была выражена лейкопения. Лейкоцитарная формула обнаруживала нейтрофилию со сдвигом влево и высокое РОЭ.

У 30% обследованных в отношении диуреза детей наблюдалось обильное выделение мочи. Кроме полиурии, отмечалась обычно полакиурия, нередко и никтурия и очень часто невозможность подавить позыв на мочеиспускание. Все эти явления объясняются нарушением иннервации мочевого пузыря и ослаблением тонуса его сфинктеров. Анализ мочи в 45% случаев при тяжелых формах дистрофии обнаруживал следы белка и единичные форменные элементы.

Копрологические исследования, произведенные в 20% случаев, не дали ничего характерного.

Остается сказать несколько слов об изменениях со стороны центральной нервной системы. Выделялись две большие группы детей, довольно резко отличавшиеся друг от друга по характеру нервного расстройства. В одной группе отмечалось повышение нервной возбудимости: дети отличались раздражительностью и болтливостью. В этой группе 5 случаев вылились в форму постоянного психоза с явлениями маниакальной возбудимости. Вторая группа детей, наоборот, характеризовалась апатичностью, безучастным отношением к окружающей обстановке, малоподвижностью. Обычное положение этих детей — лежачее, в постели, укутавшись с головой. Только вид пищи вызывал оживление у части этих детей. Со стороны периферической нервной системы наблюдались невралгии, парэстезии, парезы, которые мы относим к проявлениям авитаминоза B_1.

Таблица 5

Осложнение	Число случаев
Пневмония	31
Энтериты	46
Энтроколиты	30
Гемоколиты	13
Разного рода отиты .	11

В табл. 5 приведены наиболее часто встречавшиеся у наших дистрофиков осложнения.

Пневмонии по возрастам распределялись следующим образом: в возрасте 3—7 лет — 7, в возрасте 8—15 лет — 17, в еще более старшем — 7. Пневмонии в большинстве случаев протекали при нормальной температуре. Только в 3 случаях мы наблюдали повышение температуры. Кашель по своему характеру напоминал глухой старческий кашель и был нерезко выражен. Ухудшение общего состояния, а чаще данные перкуссии и аускультации позволяли все же диагносцировать пневмонию. Несмотря на от-

сутствие повышения температуры, пневмонии в общем протекали тяжело: 13 случаев из 31 окончились летально.

Без температурной реакции протекали и отиты, и только жалобы на боли в ушах и выделение гноя из ушей позволяли ставить соответствующий диагноз. Осложнения со стороны пищеварительного аппарата протекали, как правило, длительно и дали большой процент летальности. На 89 случаев желудочно-кишечных осложнений 21 закончился летально (23,6%).

НАБЛЮДЕНИЯ НАД ИЗМЕНЕНИЯМИ КРАСНОЙ КРОВИ БОЛЬНЫХ АЛИМЕНТАРНОЙ ДИСТРОФИЕЙ И АВИТАМИНОЗАМИ В ПЕРИОД С НОЯБРЯ 1941 г. по НОЯБРЬ 1942 г.

В. А. Дроздова

Из филиала пропедевтической терапевтической клиники
(руков. — проф. М. И. Хвиливицкая)

Нами обследовано 658 больных алиментарной дистрофией и авитаминозами, не отягощенных другими заболеваниями, мужчин и женщин в возрасте от 16 до 70 лет. При разборе полученных почти за год[1] данных клинического исследования крови у этих больных выявились значительные изменения в составе крови. В настоящем сообщении мы касаемся только изменений красной крови.

Состав больных, поступавших в клинику с ноября 1941 г. по ноябрь 1942 г., был в разные периоды различен. В ноябре 1941 г. начали поступать больные с явлениями различной степени кахексии, вызванной недоеданием. В ноябре такие больные составляли треть всех поступивших; в декабре эти больные составляли уже две трети. В дальнейшем число больных алиментарной дистрофией продолжало нарастать, достигнув в феврале 1942 г. максимума. С марта число больных алиментарной дистрофией постепенно падает, составляя с августа около 50% всех поступлений. Скорбут встречается в единичных случаях с ноября 1941 г. по февраль 1942 г., начинает расти в марте и достигает в мае 49% всех поступлений. В июле частота его падает, уступая место пеллагре, которая дает в июле и августе довольно высокие цифры (15,8—13,4%).

Что касается взаимоотношений алиментарной дистрофии и авитаминозов, то с декабря 1941 г. по февраль 1942 г. мы имеем преимущественно «чистую форму» алиментарной дистрофии. В апреле, мае, июне встречается скорбут, чаще всего в сочетании с алиментарной дистрофией; так, например, в мае это сочетание в 3 раза превосходит по частоте чистые формы скорбута. Пеллагра также в большинстве случаев наслаивается на алиментарную дистрофию. В октябре и ноябре 1942 г. снова превалирует чистая алиментарная дистрофия.

Исследование крови больных алиментарной дистрофией в ноябре и декабре 1941 г. (46 больных) дало неожиданно высокие цифры гемоглобина и эритроцитов: в среднем 88% и 4 990 000 в ноябре, 86% и 4 950 000 в декабре с цветовым показателем 0,89. Количества гемоглобина 90% и выше (до 107%) наблюдались в ноябре в 60,8% случаев, а в декабре — в 34,7%. Наибольшее количество эритроцитов было 5 680 000. Морфология эритроцитов по величине, форме и окраске в ноябре мало отличалась от нормальной. В декабре мы имели небольшой анизо-пойкилоцитоз в 4,3%.

Это видимое благополучие красной крови не соответствовало состоянию больных, подчас весьма тяжелому. Отсутствие морфологических из-

---

[1] К сожалению, в наших исследованиях имеется брешь — январь, февраль и март 1942 г., когда лаборатория по техническим причинам не работала.

менений со стороны эритроцитов, нормальное содержание в них гемоглобина свидетельствует о том, что существенных изменений эритроцитарного аппарата в то время не было. Наблюдавшееся относительное увеличение количества гемоглобина и эритроцитов можно рассматривать, с одной стороны, как временное явление, связанное с значительным обеднением крови водой, с другой — как проявление большей стойкости эритроцитов, сохранявших свои нормальные свойства в то время, как организм в целом находился на грани жизни.

Когда после 3-месячного перерыва мы стали вновь исследовать кровь, апрельские данные (34 больных) резко отличались от ноябрьских и декабрьских. Количество гемоглобина упало в среднем до 49%, количество эритроцитов — до 3 220 000. Особенно изменилась морфология эритроцитов. Под микроскопом мы видели бледно окрашенные эритроциты различной величины с преобладанием микроцитов и резко выраженный пойкилоцитоз.

В мае (98 больных) количество гемоглобина и эритроцитов остается почти тем же, что и в апреле, но морфологические данные говорят за еще более глубокие изменения кроветворных органов. Дегенеративные формы эритроцитов являются доминирующими в картине крови; анизоцитоз резко увеличивается в сторону микроцитоза, нередко встречаются обрывки эритроцитов — шизоциты. Особенно же бросаются в глаза причудливые, уродливые формы эритроцитов.

Средний цветовой показатель в апреле 0,77 снижается в мае до 0,75, являясь наиболее низким за все время. В 25% случаев мы имели цветовой показатель 0,6 и ниже; снижение доходило в некоторых случаях до 0,4. Поэтому в мазках мы видим различную степень бледности окраски — у большинства эритроцитов окрашена только периферия, попадаются бледные, как тени, эритроциты. Полихромная окраска эритроцитов в мае становится все реже.

Резкие изменения красной крови в мае, когда процент морфологических изменений составлял 87,7% и даже 93,1% в тяжелых и средней тяжести случаях, совпадают с максимальным поступлением больных скорбутом.

Имеющиеся литературные данные о красной крови при скорбуте скудны. Герц, Домарус, Гисс говорят об умеренной анемии. Ланг считает, что обыкновенно развивается анемия гипохромного характера, как правило, умеренной степени. Наши наблюдения показывают, что мы, действительно, имеем гипохромную анемию, но весьма тяжелого характера. Подобные же данные приводит Житников в своем докладе о цынге.

Можно предположить, что в тяжести анемии играла роль особенность течения скорбута: у большинства наших больных при поступлении в больницу имелись проявления различной степени алиментарной дистрофии. Таким образом авитаминоз С в наших случаях наслаивался на алиментарную дистрофию.

Гематологическая картина указывает на значительное изменение эритроцитарного аппарата. Встает, естественно, вопрос, не является ли анемия при скорбуте результатом кровотечений, как таковых. Сопоставление степени анемии с обширностью кровоизлияний приводит к отрицанию этой зависимости. Причинную связь анемий и цынги следует искать, повидимому, в функциональном состоянии костного мозга. Наиболее чувствительным и наиболее ранним реагентом костного мозга являются ретикулоциты. К сожалению, данные подсчета ретикулоцитов у нас настолько малочисленны (всего 8 исследований), что не позволяют на них базироваться. Отметим только, что при скорбуте мы находили высокие цифры (2,0—2,8%), в то время как при алиментарной дистрофии количество ретикулоцитов было меньше (0,8—1,0%). При повторных исследованиях у цынготных больных при улучшении общеклинической и гематологиче-

ской картины количество ретикулоцитов падало до 1%. В случаях цынги, не осложненной алиментарной дистрофией, наблюдавшихся в 34,9%, мы нашли более спокойную в отношении количества и качества эритроцитов гематологическую картину.

Подтверждение нашему наблюдению мы находим и в литературе Так, Гьорги, описывая скорбут детского возраста, отмечает, что тяжелые анемические изменения крови не относились, собственно, к скорбуту, а являлись признаком самостоятельного осложнения, так называемой алиментарной анемии. Залле, изучая скорбут взрослых, также указывает, что даже при очень резко выраженных скорбутических изменениях анемия может отсутствовать, и, наоборот, очень незначительные кровоизлияния сопровождаются иногда анемией, доминирующей во всей клинической картине. Такие случаи, по мнению Залле, вызываются комбинированием скорбута с инфекционными заболеваниями или с общим истощением. Гьорги считает, что при алиментарной анемии имеются нарушения функции гематопоэтической системы, причиной которых являются пищевые факторы. Приведенные данные совпадают с нашими наблюдениями и объясняют тяжелые изменения красной крови у больных скорбутом, у которых авитаминоз С действовал на измененный алиментарной дистрофией кроветворный аппарат.

Еще в июне 1942 г. (166 больных) на доминирующем общем фоне ярко выраженной гипохромной анемии стали появляться исследования, где цветовой показатель был необычайно высок — 0,9—1,0, а вид эритроцитов в окрашенных препаратах резко отличался от только что приведенного. Бросался в глаза анизоцитоз и, что особенно интересно, появились крупные эритроциты — макроциты. Пойкилоцитоз был мало выражен. Эритроциты в этих случаях были, как правило, нормально насыщены гемоглобином и даже гиперхромны.

В июле и августе (194 больных) характер красной крови был очень своеобразен и напоминал морфологическую картину крови при пернициозной анемии. Вообще анемия в эти месяцы уменьшается: гемоглобин в среднем доходит до 60%, количество эритроцитов — до 3 880 000, цветовой показатель повышается, доходя в августе до 0,86. Но самым характерным для этого периода является морфологическое изменение эритроцитов: окраска их интенсивная — они насыщены гемоглобином; макроциты преобладают, величина эритроцитов иногда так велика (от 9 до 12 μ) и эритроциты так насыщены гемоглобином, что можно говорить о настоящих мегалоцитах.

Это новое изменение морфологии эритроцитов, т. е. появление макроцитов и гиперхромии, нельзя не связать с появлением как раз в эти месяцы больных авитаминозом B_2 — пеллагрой. Проанализировав 29 случаев пеллагры, мы нашли нормальную и гиперхромную окраску эритроцитов в 65,5%, а макроцитоз — в 24,1%. Количество гемоглобина у этих больных колебалось от 38 до 84%, а эритроцитов — от 2 570 000 до 4 630 000.

Литературные данные о картине крови при авитаминозах B_2 не велики. Ланг отмечает, что анемия при пеллагре мало выражена и носит нормохромный или гипохромный характер, и добавляет, что опасны случаи пеллагры с характерной гематологической картиной пернициозной анемии. Лавиндер говорит о том, что кровь при пеллагре тщательно исследовалась многими авторами, которые находили умеренную вторичную анемию. Зак на основании наблюдений над 40 больными пеллагрой пишет, что гемоглобин колебался от 60 до 92%, эритроциты — от 4 200 000 до 4 800 000, цветовой показатель — от 0,7 до 0,9. И только в 10 случаях из 40 наблюдалась анемия. По данным этого автора, эритроциты были не изменены, за исключением больных с выраженной анемией, где наблюдался анизо-пойкилоцитоз и гипохромия.

Относительно изменения крови при другом авитаминозе B_2 — спру — есть указания у Пинея, что в редких случаях картина может быть тож-

дественна с таковой при пернициозной анемии. Ланг упоминает, что при спру анемия бывает гиперхромной, мегалоцитарной или гипохромной.

На основании экспериментальных данных у животных Кин приходит к убеждению, что при всех авитаминозах, повидимому, происходят в крови близкие, родственные процессы, ведущие к анемии. То же наблюдали Жонас у скорбутных морских свинок, Доун и Эдди — при бери-бери-подобном заболевании кроликов, Абдергальден — при полиневритах голубей; Вейтбрехт у крыс, в корме которых был недостаток витамина В, нашел анемию типа хлороза.

Наши исследования говорят о следующем. При пеллагре гематологическая картина указывает на глубокие и стойкие нарушения в эритроцитарном аппарате. Повторные анализы крови у пеллагриков, леченных витаминами никотиновой кислоты, при явных признаках улучшения общей клинической картины (прекращение поносов, затихание кожных явлений, улучшение со стороны языка) в 28% случаев не дали существенного изменения картины крови, причем красная кровь сохраняла свои первоначальные свойства, т. е. была нормо- или гиперхромна и содержала макроциты.

Невольно возникает предположение, не связана ли эта гиперхромная анемия с отсутствием фермента Кестля, который, по современным представлениям, входит в комплекс витамина B_2. Лечение таких больных камполоном с последующим анализом крови могло бы дать ответ на этот вопрос.

В сентябре, октябре и ноябре 1942 г. (120 больных) анемия снова уменьшается, количество гемоглобина повышается до 60—70%, эритроцитов — до 3 880 000—4 500 000; цветовой показатель — 0,75—0,79. Морфологическая картина более спокойна: анизо-пойкилоцитоз и гипохромия умеренной степени отмечаются в сентябре в 30,7%, в октябре — в 12,5%, в ноябре — в 14,2%. В эти месяцы преобладают чистые дистрофии, скорбутические и пеллагрические наслоения имеются только у единичных больных, и кровь приближается к нормальным цифрам.

Рассмотрев полученные данные, мы можем разделить наш материал на 4 периода. 1-й период (ноябрь—декабрь 1941 г.): кровь при алиментарной дистрофии характеризуется нормальным количеством гемоглобина и эритроцитов, морфологически почти не измененных — в это время мы имеем преобладание больных чистой дистрофией. 2-й период (апрель—июнь 1942 г.): резко выраженная гипохромная анемия, патологические свойства морфологии эритроцитов достигают высшей степени—это совпадает с поступлением большого количества больных скорбутом. Отсутствие исследований в январе—марте 1942 г. не дает нам возможности проследить динамику изменения эритропоэза. Мы можем только указать, что все больные, обследованные в апреле, имели давность заболевания в 2—3—4 месяца. 3-й период (июль—август 1942 г.): появление нормо- и гиперхромной анемии с макроцитозом — время появления пеллагры. 4-й период (сентябрь — ноябрь 1942 г.): уменьшение анемии, более спокойная морфологическая картина эритроцитов — в это время снова преобладают чистые формы дистрофии.

Следовательно, алиментарная дистрофия в острых случаях анемии не дает, при длительном же ее существовании развивается гипохромная анемия значительной степени. При наслоении на дистрофию авитаминоза С развивается тяжелая гипохромная анемия, а при авитаминозе B_2—макроцитарная, гиперхромная по преимуществу анемия.

Исследования сентября—ноября 1942 г., обнаружившие уменьшение анемии и возвращение эритроцитов к нормальным морфологическим формам, дают возможность сделать вывод, что красная кровь проявила себя в общем как весьма способная к восстановлению ткань.

КАРТИНА КРОВИ ПРИ АЛИМЕНТАРНОЙ ДИСТРОФИИ У ДЕТЕЙ

Р. М. Шумяцкая

Из клиники детских болезней

Нами обследован состав крови у 187 детей, больных алиментарной дистрофией, в возрасте от 3 до 15 лет, находившихся на излечении в клинике (2-я детская больница Октябрьского района) в период с декабря 1941 г. до конца 1942 г. Гематологические исследования производились у детей с различными формами алиментарной дистрофии и в разных стадиях болезни. В подавляющем большинстве случаев время начала болезни не могло быть точно установлено из-за отсутствия соответствующих анамнестических данных. Пребывание детей в клинике при дистрофии II и III степени длилось от 1,5 до 3 месяцев и больше.

По возрастному составу и по степени заболевания больные распределялись следующим образом (табл. 1).

Таблица 1

Возраст детей	Степень дистрофии		
	I	II	III
3—5 лет . .	7	16	20
6—10 лет . .	14	18	11
11—15 лет . .	22	29	50
Всего .	43	63	81

Данные исследования крови у детей с алиментарной дистрофией I степени приводятся в табл. 2.

Таблица 2

Элементы крови	Возраст		
	3—5 лет	6—10 лет	11—15 лет
Гемоглобин	37—62%	36—58%	32—50%
Эритроциты	2 310 000—3 000 000	2 710 000—5 200 000	2 330 000—4 900 000
Лейкоциты	4500—6900	4800—5900	3960—4700
Сегментоядерные	50—63%	60—80%	40—75%
Палочкоядерные	0—6%	0—15%	1—23%
Лимфоциты	20—30%	19—30%	32—50%
Эозинофилы	0—13%	0—10%	0—2%
Базофилы	0	0—2%	0—1%
Моноциты	8—10%	5—12%	8—12%
РОЭ	12—48 мм	15—57 мм	7—68 мм

У больных с дистрофией I степени, независимо от возраста, картина крови не дает очень резких отклонений от нормы. В возрастной группе от 6 до 10 лет в 15% случаев наблюдалось нормальное число эритроцитов, у более старших — в группе от 11 до 15 лет — даже в 30% случаев.

Хотя у большинства детей число эритроцитов и лейкоцитов было уменьшено при поступлении, оно быстро выравнивалось и доходило до нормы при выздоровлении.

В некоторых случаях наблюдались лимфоцитоз и увеличение числа палочкоядерных форм, что можно объяснить сопутствующим дистрофии заболеванием. Таким образом в группе детей с дистрофией I степени мы наблюдали умеренную нестойкую эритропению, частое отсутствие базофилов и эозинофилов, полное отсутствие юных форм и нарастание количества эозинофилов и моноцитов при выздоровлении. В красной крови отмечался анизоцитоз и пойкилоцитоз. Что же касается РОЭ, то она оказалась ускоренной, в отдельных случаях весьма значительно.

В группе детей с дистрофией II степени было 63 ребенка. Приводим табл. 3, характеризующую картину крови у этой группы больных детей.

Таблица 3

Элементы крови	Возраст		
	3—5 лет	6—10 лет	11—15 лет
Гемоглобин	47—66%	36—56%	18—35%
Эритроциты	2 710 000—7 820 000	2 620 000—3 530 000	1 950 000—5 000 000
Лейкоциты	4 600—16 300	3 500—5 100	4 000—5 000
Сегментоядерные	28—71%	33—72%	44—78%
Палочкоядерные	1—12%	0—17%	2—24%
Лимфоциты	19—30%	11—32%	14—22%
Эозинофилы	0—22%	0—11%	0—11%
Базофилы	0—1%	0—2%	0—0,5%
Моноциты	3—18%	0—2%	6—15%
РОЭ	10—42 мм	18—70 мм	12—75 мм

Так же, как и при дистрофии I степени, мы имеем здесь в подавляющем большинстве случаев эритропению. У отдельных больных, независимо от сроков пребывания в клинике, при отсутствии каких-либо осложнений низкие цифры эритроцитов держались вплоть до выписки. Отмечались стойкая лимфопения, отсутствие юных форм и миэлоцитов. Эозинофилы и моноциты увеличивались в числе при клиническом улучшении. Число сегментоядерных и палочкоядерных нейтрофилов, эозинофилов, моноцитов в отдельных случаях колебалось в ту или иную сторону, что может быть объяснено присоединением других заболеваний. В этой группе, наряду с кахектическими формами, имели место и отечные формы дистрофии. Мы наблюдали при отечных формах повышение количества сегментоядерных нейтрофилов до 77%, эозинопению, моноцитопению и нарастание числа палочкоядерных (10—24%).

В табл. 4 приведены данные исследования крови детей с дистрофией III степени (81 ребенок).

Таблица 4

Элементы крови	Возраст		
	3—5 лет	6—10 лет	11—15 лет
Гемоглобин	27—35%	27—50%	18—68%
Эритроциты	1 090 000—3 160 000	1 710 000—3 570 000	13 00 000—3 310 000
Лейкоциты	3 100—8 000	4 400—13 000	3 000—9 000
Сегментоядерные	48—83%	60—82%	40—77%
Палочкоядерные	2—12%	1—23%	2—11%
Лимфоциты	12—40%	7—35%	14—40%
Эозинофилы	0—3%	0—5%	0—9%
Базофилы	0—1%	0—1%	0—8%
Моноциты	2—16%	8—12%	2—13%
РОЭ	17—80 мм	10—65 мм	6—64 мм

Состав крови при дистрофии III степени характеризуется еще более резкими изменениями: выраженная эритропения, лейкопения, лимфопения, умеренное увеличение числа сегментоядерных нейтрофилов, нарастание числа эозинофилов и моноцитов при улучшении. В частности при отечных формах так же, как и в предыдущей группе, цифры лейкоцитов колебались при различных исследованиях у одного и того же больного. Следует отметить, что уменьшение числа сегментоядерных форм отмечалось нами как прогностически благоприятный симптом. Количество палочкоядерных форм при отечных формах достигало 10—16%. При тяжело протекавших отечных формах наблюдались колебания числа палочкоядерных форм (10—23%) у одного и того же больного при различных исследованиях. Уменьшение числа палочкоядерных нейтрофилов так же, как и сегментоядерных, при отечной форме отмечалось при выздоровлении. Изменение картины крови при дистрофии III степени носило более стойкий характер. Красная кровь оставалась на низких цифрах при длительном наблюдении больного, при хорошем общем состоянии и даже после ухода из клиники. РОЭ чаще всего была очень ускорена и лишь в отдельных случаях не выходила за пределы нормы.

Активная терапия — внутривенные вливания глюкозы, кальция, парэнтеральное введение витаминов и гемотрансфузии — эффективная клинически, не давала одновременного эффекта в отношении картины крови. Применение гемотрансфузий при отечных формах не было достаточно эффективно и с точки зрения клинического течения и совершенно не отражалось на динамике изменений картины крови. При кахектических формах мы наблюдали значительный сдвиг в сторону клинического улучшения, но классическое изменение картины крови в связи с трансфузией крови мы встречали лишь как редкое явление, в отдельных случаях.

Выводы

1. Картина крови при алиментарной дистрофии, независимо от ее степени и от возраста больного ребенка, была одна и та же в своих основных показателях. Но гемограммы при дистрофии I степени быстрее и легче выравнивались и возвращались к норме, чем при дистрофиях следующих степеней, при которых изменения крови затягивались, давая целый ряд уклонений при осложнениях.

2. Отечные формы дистрофии часто сопровождались лейкоцитозом, увеличением числа сегментоядерных и палочкоядерных нейтрофилов. При кахектических формах наблюдалась длительная анемия.

3. При всех формах дистрофии мы отмечали частое отсутствие эозинофилов, базофилов, юных форм. РОЭ при дистрофии II и III степени была умеренно ускорена, иногда и значительно.

4. Параллелизма между клиническим улучшением и картиной крови при дистрофии II и III степени не было. Улучшение общего состояния, увеличение веса тела, восстановление нормальных функций внутренних органов и психики наступали без одновременного сдвига в сторону улучшения со стороны кроветворных органов.

5. Анемия при алиментарной дистрофии принадлежит к разряду гипохромных и гипорегенераторных.

6. Переливание крови, эффективное при кахектических формах дистрофии, находит свое отражение в гемограммах лишь при многократном его применении.

ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ НАД БОЛЬНЫМИ АЛИМЕНТАРНОЙ ДИСТРОФИЕЙ

Ант. Фед. Тур

Из факультетской терапевтической клиники (и. о. дир. — проф. Д. М. Гротэль)

Еще в первые месяцы блокады мы обратили внимание на такие проявления алиментарной дистрофии, как брадикардия, гипотония и выраженная глухость тонов сердца; по некоторым патолого-анатомическим данным при алиментарной дистрофии наблюдались выраженные изменения миокарда, нередко отчетливое уменьшение объема сердца. Все эти соображения побудили нас начать электрокардиографические наблюдения над больными алиментарной дистрофией: мы исходили при этом из предположения, что эти наблюдения смогут отразить те биохимические процессы, которые происходят в сердечной мышце при голодании, а также помогут оценивать жизне- и работоспособность лиц, перенесших алиментарную дистрофию, и те нарушения сердечной деятельности, которые являются следствием этой дистрофии.

По техническим обстоятельствам мы не могли вести систематические наблюдения за все время с начала войны и блокады нашего города; наши наблюдения проводились в два периода — с августа 1941 г. до 1/I 1942 г. и с мая до середины октября 1942 г. За 1-й период мы обследовали всего 16 больных, за 2-й — 39. Каждый из этих периодов представляет свои особенности.

Все 16 больных 1-го периода наших наблюдений были мужчины; это объясняется тем, что в августе—декабре 1941 г. алиментарная дистрофия преимущественно развивалась у мужчин и резче отражалась на их состоянии, чем на состоянии женщин. Так как мы не могли проводить массовое обследование, мы ограничились изучением электрокардиограмм (экг) наиболее тяжелых больных. Возраст больных этой группы колебался в основном между 30 и 60 годами.

Таблица 1

Частота пульса в 1 мин.	Число больных
31—40	1
41—50	6
51—60	4
61—70	2
71—80	2
100 и выше	1

Из 16 больных 9 погибло в клинике, 2 умерли по выписке из клиники, через срок до 5—6 месяцев, сведений о дальнейшей судьбе остальных больных мы не имеем. У всех этих больных наблюдались исхудание, слабость, гипотония и у большинства брадикардия; жалоб со стороны сердечно-сосудистой системы почти не встречалось.

Изучение экг показало, что у 9 больных частота сокращений сердца была ниже 60 в 1 минуту (табл. 1).

Во всех случаях брадикардия была синусового происхождения; длина интервала *PQ* была в пределах нормы. Соотношение между величиной зубцов группы *QRS* в разных отведениях указывало на некоторое правое преобладание. Высота *R* была низкая у 11 больных, причем у 4 из них только в I отведении, у 1 — в I и III, у 1 — в I и в грудных отведениях. У 1 из остальных 5 больных низкие зубцы группы *QRS* были только в грудных отведениях; у этого больного в трех обычных отведениях и

у остальных 4 во всех отведениях высота волн *R* не отклонялась от нормальной. Волны *P* были мало изменены, в единичных случаях высота их была непропорционально велика по сравнению с высотой волны *R* (особенно во II и III отведениях).

Наибольшие изменения экг мы нашли в отношении волны *T*. У 10 из 16 больных можно было отметить патологически высокие волны *T* в обычных трех отведениях в сочетании с брадикардией; при наличии таких высоких волн *T* в отведениях от конечностей уже рано намечались изменения волны *T* в грудных отведениях в сторону понижения ее, перехода в изоэлектрическую или отрицательную фазу. У больных, у которых не наступало клинического улучшения, а, наоборот, прогрессировали явления алиментарной дистрофии, отмечалось постепенное понижение высоты волны *T* в отведениях от конечностей, в отдельных случаях переход ее в изоэлектрическую или отрицательную форму. У 3 больных нам удалось снять экг незадолго до смерти; на экг мы обнаружили значительное учащение сокращений сердца (у 1 — до 120 в 1 минуту), резкое снижение или даже переход в отрицательную форму волн *T* в обычных трех отведениях, отчетливое понижение линии *ST*, особенно во II и III отведениях: у этих 3 больных накануне смерти появились резкая слабость, одышка, выраженные застойные явления в легких вплоть до отека, резкая тахикардия.

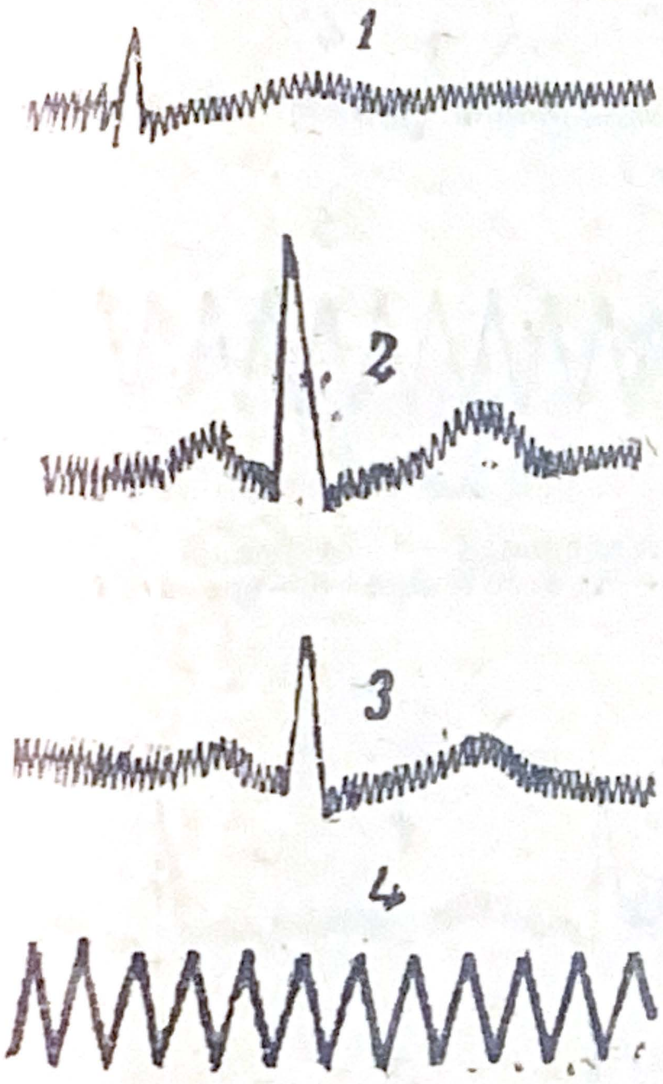


Рис. 1. Больной А., 44 лет (1-й период наблюдений) при поступлении. Диагноз — кахектическая форма алиментарной дистрофии.

1—I отведение; *2*—II отведение; *3*—III отведение; *4*—время в 0,1 секунды.

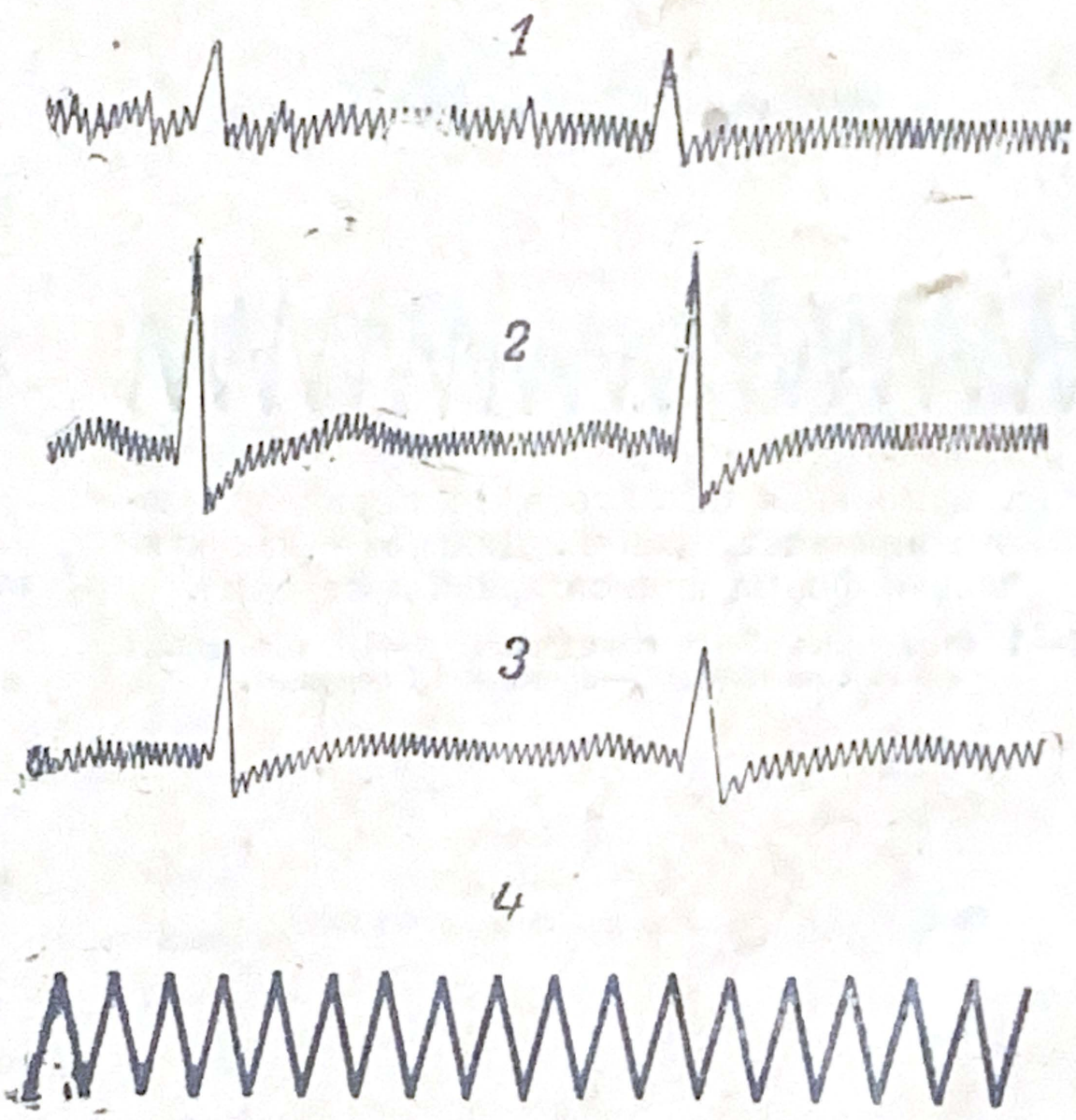


Рис. 2. Тот же больной накануне смерти.

1—I отведение; *2*—II отведение; *3*—III отведение; *4*—время в 0,1 секунды.

Так, экг больного А., 44 лет, первоначально обнаруживала следующие изменения: синусовый ритм, равную 60 частоту сокращений в 1 минуту, некоторое правое преобладание, нормальную высоту волн R; волна T_1 была положительная, не высокая, очень высокие волны *T* во II и III отведениях и отрицательные волны *T* в грудных отведениях. На экг, снятой накануне смерти, во всех отведениях волны *T* были изоэлектрические и слабоположительные, почти изоэлектрические.

У другого больного Ч. экг, снятая в первое время пребывания

в клинике, имела положительные волны *Т* во II и III отведениях, в других отведениях — изоэлектрические. Накануне смерти — частота сокраще-

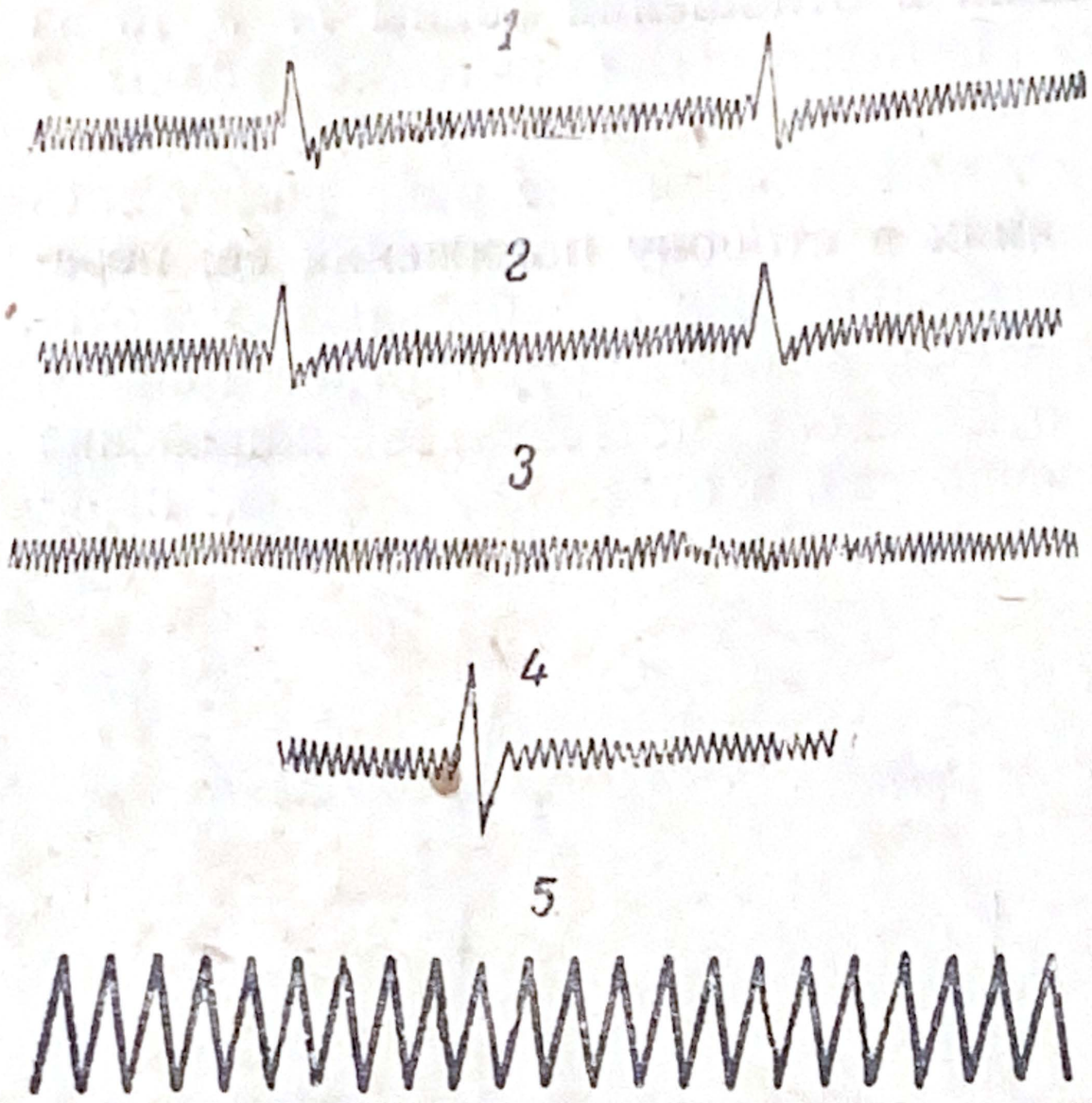


Рис. 3. Больная Б., 51 года (2-й период наблюдений) при поступлении. Диагноз — кахектическая форма алиментарной дистрофии.

1—I отведение; *2*—II отведение; *3*—III отведение; *4*—IV отведение; *5*—время в 0,1 секунды.

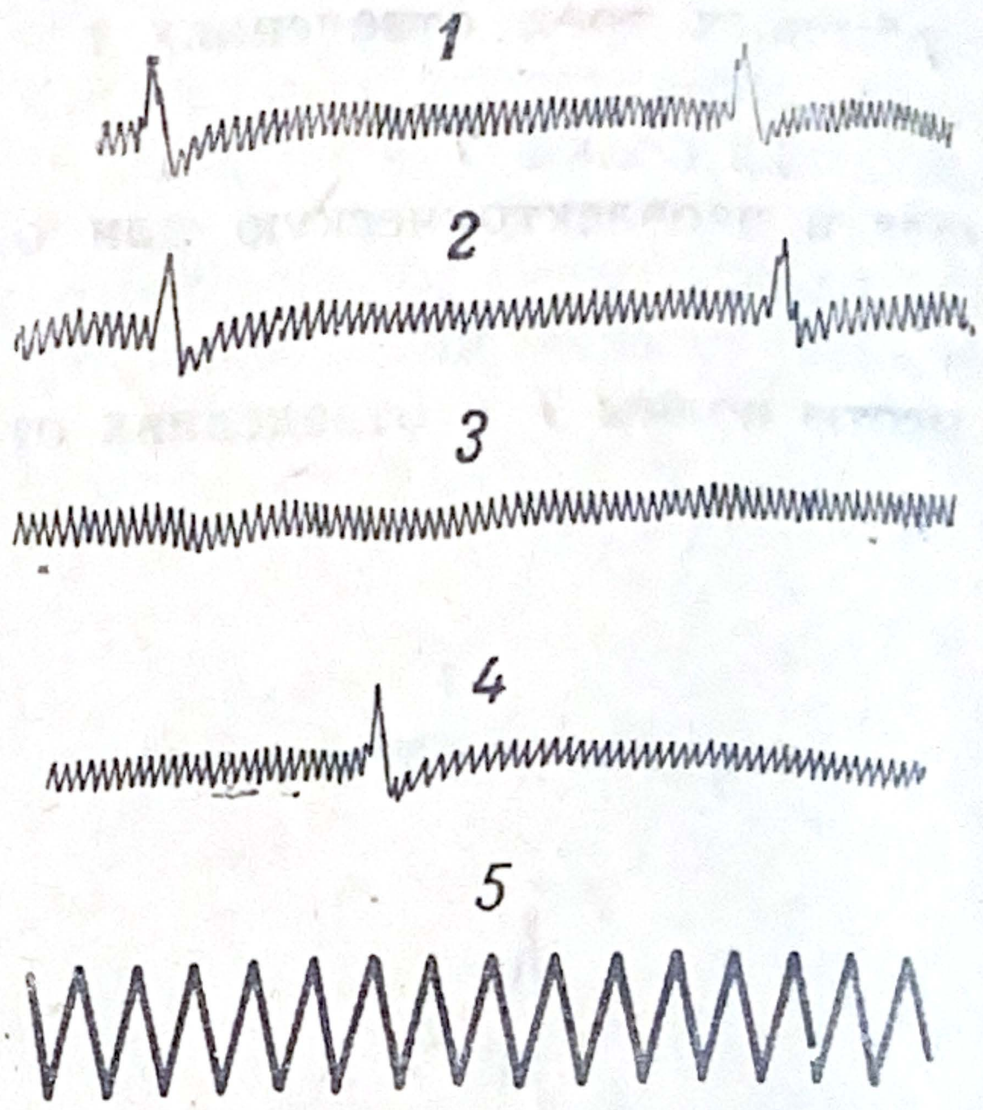


Рис. 4. Та же больная при выписке.

1—I отведение; *2*—II отведение; *3*—III отведение; *4*—IV отведение; *5*—время в 0,1 секунды.

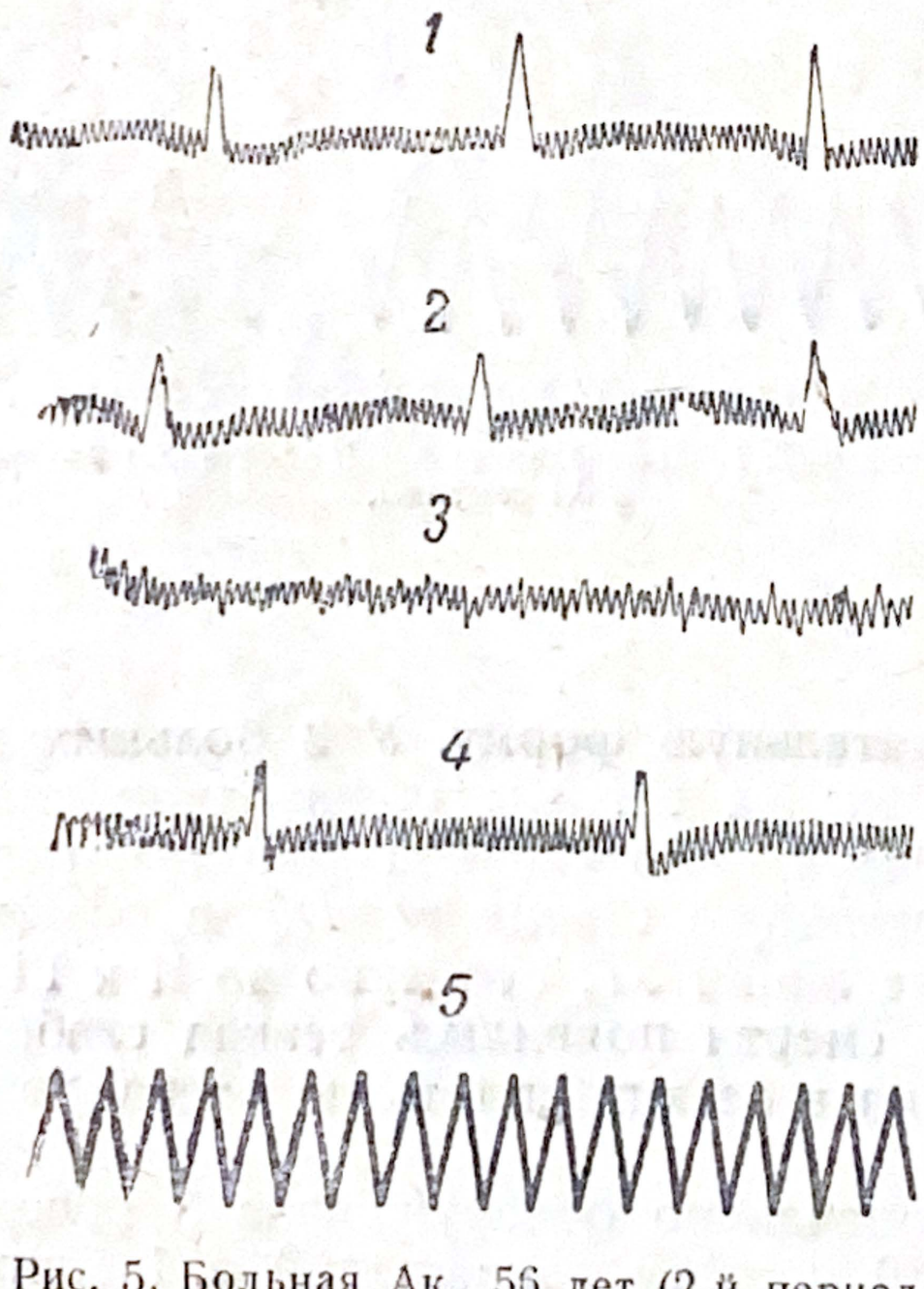


Рис. 5. Больная Ак., 56 лет (2-й период наблюдений) при поступлении. Диагноз — отечно-кахектическая форма алиментарной дистрофии.

1—I отведение; *2*—II отведение; *3*—III отведение; *4*—IV отведение; *5*—время в 0,1 секунды.

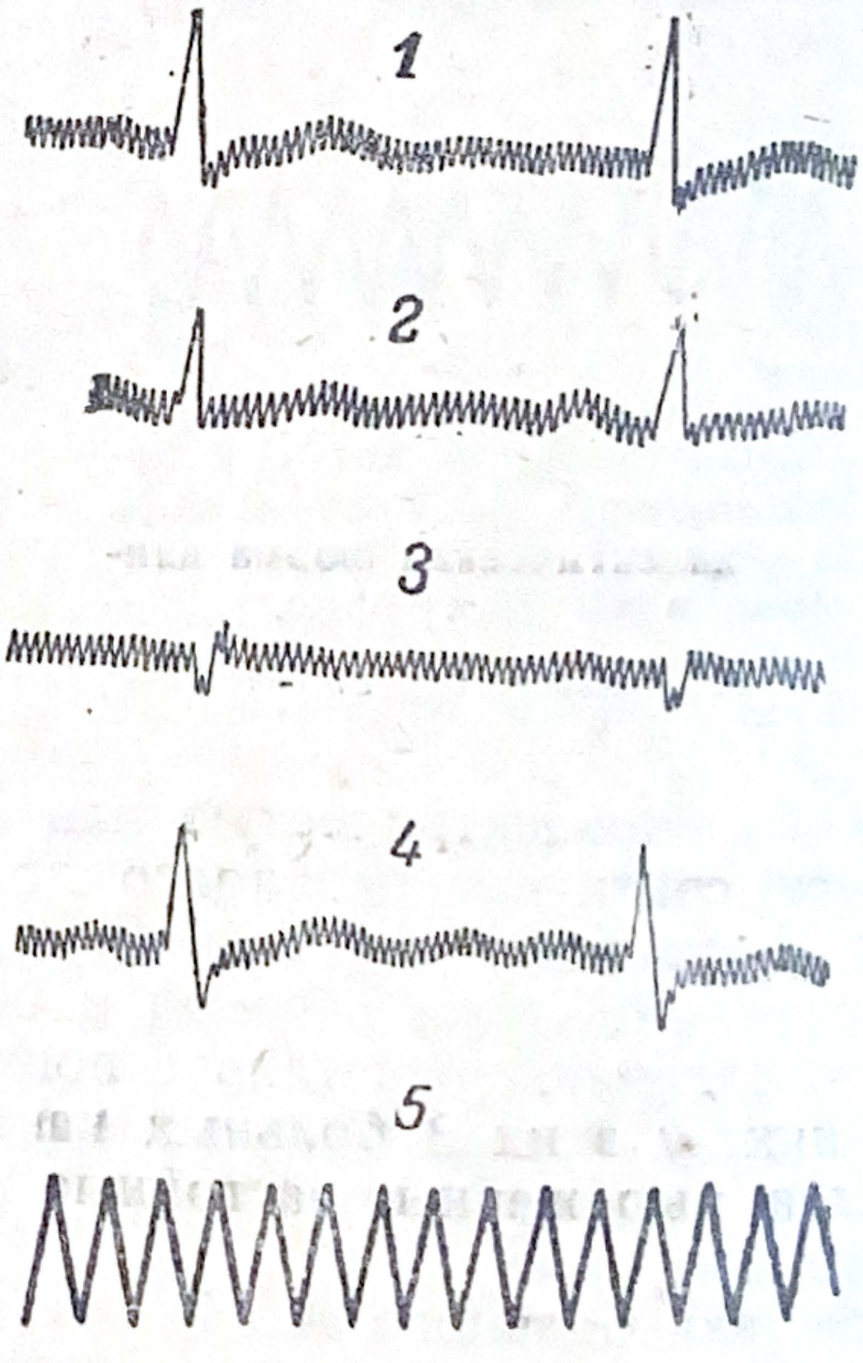


Рис. 6. Та же больная при выписке.

1—I—отведение; *2*—II отведение; *3*—III отведение; *4*—IV отведение; *5*—время в 0,1 секунды.

ний в 1 минуту — 120, ритм оставался синусовым, волны *Т* во II и III отведениях стали изоэлектрическими.

Таким образом экг больных алиментарной дистрофией за период с августа 1941 г. по январь 1942 г. характеризуются в основном синусовой брадикардией, низкими волнами *R* (особенно в I отведении) и изменениями волн *T*; очень рано появляются изоэлектрические или отрицательные волны *T* в грудных отведениях, в то время как в обычных трех отведениях от конечностей волны *T* остаются положительными или высота их даже превышает нормальную.

Высокие волны *T* в сочетании с синусовой брадикардией наблюдаются, как известно, на экг выздоравливающих от острых инфекционных заболеваний, а также у лиц с явлениями вагусного сердечно-сосудистого невроза, в результате повышения тонуса блуждающего нерва. Исходя из этих соображений, можно высказать предположение, что и у больных алиментарной дистрофией указанные изменения волны *T* могут быть следствием как повышения тонуса блуждающего нерва, так и, возможно, определенных биохимических изменений в вегетативных центрах или в самой сердечной мышце. Резкие изменения волны *T* в более поздние периоды заболевания, а именно переход положительных волн *T* в отрицательные или изоэлектрические, объясняются, повидимому, более резкими нарушениями биохимических процессов в сердечной мышце в связи с развитием в ней более выраженных дистрофических изменений. Наблюдающиеся изменения линии *ST* — понижение ее в период тяжелого состояния больных — можно объяснить тоже нарушением питания самой сердечной мышцы.

Мы не обнаружили существенной разницы в экг больных, страдавших кахектической и отечной формами алиментарной дистрофии 1-го периода наших наблюдений.

Второй период наших электрокардиографических наблюдений над больными алиментарной дистрофией длился с мая по октябрь 1942 г. За это время мы обследовали 39 больных, из которых 15 страдали отечной формой и 24 — кахектической.

Все 15 больных отечной формой — женщины. Возраст большинства их был от 30 до 60 лет. У 9 больных из 15 были субъективные ощущения со стороны сердца — одышка, различные по характеру боли в области сердца (не типа грудной жабы), перебои, но все эти явления были выражены непостоянно и нерезко.

Соотношение зубцов группы *QRS* на экг в разных отведениях у 6 больных из 15 нормальное, у 9 — левое преобладание; правого преобладания мы не имели ни у одной из больных. У 3 больных высота волн *R* во всех отведениях нормальная, у 1 больной волна *R* низкая в I и III отведениях; у остальных 11 — низкая во всех отведениях. Волна T_I у 8 больных была изоэлектрическая; у 1 — очень слабо положительная, почти изоэлектрическая; у 6 — положительная, но высота ее была понижена. Волна T_{II} изоэлектрическая — у 5 больных, почти изоэлектрическая — у 5, слабо положительная — у 3, отчетливо положительная — у 2. Волна T_{III} была изоэлектрической в 6 случаях, почти изоэлектрической — в 2, слабо положительной — в 5 и нерезко отрицательной — в 2. У всех 15 больных имелись различные по характеру изменения волны *T* в грудных отведениях, причем наиболее выраженные уклонения волны *T* были в отведении IV_F.

Только у 2 больных мы обнаружили нарушения ритма, причем у обеих этих больных нам не удалось записать экг в момент аритмии; по пульсу аритмия у одной больной имела характер экстрасистолической, причем единичные экстрасистолы временами сменялись бигеминией; у другой — нарушение ритма проявилось в виде приступа пароксизмальной тахикардии. У 7 больных имелось повышенное кровяное давление. Частота сокращений сердца больных этой группы представлена в табл. 2.

Существенных изменений волн *P* на экг больных этой группы мы не наблюдали. Так же, как у больных 1-го периода наблюдения, длина систолы была нормальной. У 6 больных наблюдалось незначительное понижение линии *ST* в I, II и IV_R отведениях, и только у 1 больной определялась вогнутость линии *ST* в I, II, III и IV_R отведениях.

Необходимо подчеркнуть, что вогнутость и понижение линии *ST* наблюдалось как раз у тех больных, у которых имелось значительное повышение кровяного давления; анамнестические данные и изменения со стороны сердца давали нам достаточное основание считать, что гипертония у этих больных существовала длительно. Поэтому изменения положения линии *ST* у этих больных мы можем объяснить не влиянием дистрофии сердечной мышцы, а нарушением коронарного кровообращения в связи с гипертонией.

Таблица 2

Частота пульса в 1 мин.	Число больных
меньше 60	1
60—65	4
70—90	9
100 и больше	1

У 2 больных из 15 была проделана ортостатическая проба, не давшая никакого существенного изменения экг, только у 1 из них волна T_{III} из слабо положительной стала изоэлектрической. У 4 больных из 15 мы провели пробу с нагрузкой; у 3 из них экг совершенно не изменилась, у 1 имелось незначительное понижение высоты волны T_{II} и линии *ST* в I, II и IV_R отведениях; у последней больной имелась гипертония.

Таблица 3

Частота пульса в 1 мин.	Число больных
Меньше 50	3
50—60	4
61—70	7
71—90	7
91—100	3

Динамическое обследование 5 больных в различные периоды заболевания обнаружило постепенный, по мере улучшения состояния, переход изоэлектрических и отрицательных волн *T* в положительные.

Больных кахектической формой алиментарной дистрофии во 2-м периоде наших наблюдений было 24. У 16 из этих 24 больных имелись жалобы на неприятные ощущения или на боли в области сердца, на одышку; у 4 из них были жалобы на нарушение сердечного ритма. В этой группе больных также не было мужчин; возраст больных был различен (моложе 30 лет — 8, от 30 до 40 лет — 3, от 40 до 60 лет — 13).

Частота сокращений сердца представлена в табл. 3.

Правое преобладание было обнаружено на экг у 6 больных, левое — у 10, у остальных нормальные соотношения зубцов желудочковых комплексов. Понижение высоты волны R в одном или нескольких отведениях мы наблюдали у 12 больных из 24. Изменения волны *T* в трех обычных и в грудных отведениях отражены в табл. 4.

Таблица 4

Форма волны *T*	Волна *T* в отведениях:					
	I	II	III	IV	IV_F	IV_R
Слабо положительная	10	6	8	9	11	5
Положительная	5	12	6	2	1	6
Высокая	—	1	—	—	—	1
Нерезко отрицательная	—	—	1	4	2	3
Отрицательная	—	1	1	—	1	—
Глубокая отрицательная	—	—	—	—	—	—
Двухфазная (отриц.-положит.)	—	1	—	1	—	3
Двухфазная (полож.-отриц.)	—	—	—	1	1	—
Положительная почти изоэлектрическая	4	1	2	1	—	—
Отрицательная почти изоэлектрическая	—	—	—	1	—	—
Изоэлектрическая	4	2	6	4	7	—

Таким образом на экг этих 24 больных в различных отведениях волна *T* была резко изменена 59 раз, слабо положительной она была 49 раз и нормальной — 32 раза.

Нескольких больных (11) мы могли обследовать повторно. Экг этих больных обнаружили значительные изменения за время их пребывания под наблюдением; изменения эти касались главным образом волны *T*. У 4 больных мы наблюдали отчетливое улучшение формы экг, волна *T* становилась ближе к нормальной. У 4 других больных экг к концу наблюдения изменились скорее в сторону ухудшения формы волн *T*; из этих 4 больных одна выписалась очень рано без значительного улучшения, другая выписалась при улучшении общего состояния, но с все нарастающими ощущениями со стороны сердца; третья больная погибла, четвертая — в настоящее время находится в тяжелом состоянии. У 3 больных не было резких изменений на экг в начале наблюдения, и к концу срока обследования не произошло существенных перемен.

У 9 больных из 24 была сделана ортостатическая проба. Ни в одном из этих случаев линия *ST* не изменилась, у 2 больных незначительно изменилась волна *T*. У 8 больных была сделана проба с нагрузкой; ни у одной не было изменений линии *ST*, у 3 было незначительное понижение волн *T*.

Таким образом больные 2-го периода наших наблюдений в значительной степени отличаются от больных 1-го периода. Экг больных 1-го периода характеризуются синусовой брадикардией, высокими положительными волнами *T* в отведениях от конечностей и измененными волнами *T* в грудных отведениях. Динамическое обследование указывало на постепенное ухудшение экг, повидимому, в связи с нарастанием дистрофических изменений в миокарде. Среди этих 16 больных смертность была выше, чем среди больных 2-го периода; смерть в этих случаях, насколько можно судить по клинической картине без данных секций, наступила в связи с тяжелым истощением. Среди больных 2-го периода наблюдений имели место всего 3 летальных исхода, причем только один из них наступил в результате самой алиментарной дистрофии; две другие больные погибли от сопутствующих заболеваний — одна от гематогенного туберкулеза, другая — от бронхопневмонии при явлениях сердечной недостаточности на почве гипертонической болезни. У больных 2-го периода наблюдения мы имели другую клиническую картину — это были больные алиментарной дистрофией с сердечными жалобами, причем у некоторых из них развились отеки, повидимому, в результате сердечной недостаточности; в пользу этого говорит то, что сердечный ритм в этой группе больных был во многих случаях учащен, имелась одышка, увеличивалась печень. Параллельно постепенному улучшению состояния этих больных наблюдалось постепенное улучшение экг, постепенное приближение их к нормальной форме. Ортостатическая проба и проба с нагрузкой подтвердили наши прежние представления о ценности этих методов для выявления нарушения функций коронарных артерий и о сравнительно небольшой их ценности при воспалительных и дистрофических изменениях миокарда.

Таким образом наши наблюдения показали, что в сердечной мышце под влиянием алиментарной дистрофии развиваются изменения, которые вначале носят характер нерезко выраженных нарушений биохимизма и, возможно, вызываются в ряде случаев повышением тонуса блуждающего нерва, в дальнейшем же нередко переходят в тяжелые нарушения, которые только отчасти являются обратимыми. Поэтому наблюдавшиеся, особенно в начале заболевания, брадикардию и гипотонию, которые в дальнейшем сменяются учащенным ритмом, экстрасистолией и явлениями сердечной недостаточности, надо расценивать как проявления дистрофии миокарда, вызванной алиментарным истощением организма. Клинически дистрофия миокарда проявляется и глухостью тонов сердца при отсутствии увеличения сердечной тупости.

В 1-й период заболевания характерными изменениями экг надо считать следующие — синусовую брадикардию, понижение высоты волны *R* во всех или в некоторых отведениях, изменения волны *T*. Эти данные позволяют рассматривать изменения в миокарде как диффузный процесс, захватывающий, как правило, рабочую мускулатуру сердца. Наличие в некоторых случаях более резких изменений волн *T* (глубокие отрицательные) и экстрасистолии позволяет думать, что, помимо диффузных изменений, алиментарная дистрофия вызывает и очаговые поражения в сердечной мышце. Примером таких изменений может быть экг больной К., 45 лет, которая поступила в клинику по поводу тяжелой степени алиментарной дистрофии. Экг ее обнаружила выраженное правое преобладание, отрицательные волны *T* во II, III и IV_R отведениях, нерезкое понижение линии *ST* во II и III отведениях. Постепенно, параллельно улучшению состояния больной, изменилась и экг, а именно: волны T_{II}, T_{III} и $T_{IV\,R}$ стали слабо положительными, линия *ST* стала почти изоэлектрической. Под влиянием нагрузки и при ортостатической пробе положительные волны *T* становились снова отрицательными, и понижалась линия *ST*.

Особый интерес представляют некоторые случаи, где мы наблюдали нарушение ритма в виде экстрасистолии; 4 таких случая мы наблюдали среди больных кахектической формой и 2 случая среди больных отечной формой. Экг была снята только у первых 4; у всех этих больных она обнаружила экстрасистолию (у 2 — правостороннюю желудочковую и у 2 — аурикулярную); у 2 больных экстрасистолия временами имела форму бигеминии. У 1 больной наблюдались приступы по типу пароксизмальной тахикардии, которые совпадали по времени с внутривенным введением никотиновой кислоты. Надо указать, что из этих 7 больных с нарушением ритма у 4 в дальнейшем наступило значительное улучшение общего состояния, исчезли сердечные жалобы, отмечалась прибавка в весе тела; у 3 больных экстрасистолия сохранялась длительно, до выписки из клиники.

Среди больных кахектической формой алиментарной дистрофии мы наблюдали женщину 43 лет с блокадой сердца. Точных анамнестических данных относительно предшествующих заболеваний собрать не удалось, но насколько удалось выяснить, в прошлом не было указаний на нарушения мозгового кровообращения, на обмороки и другие проявления блокады сердца. При исследовании больной было обнаружено выраженное истощение и брадикардия до 38 ударов в 1 минуту. Экг показала полную атриовентрикулярную блокаду с желудочковыми импульсами, исходящими из пучка Гиса. Больная вскоре выписалась; вопрос так и остался невыясненным, наступила ли блокада в результате заболевания алиментарной дистрофией или же она имелась у больной раньше, в результате поражения проводящей системы сердца другим процессом, может быть воспалительного характера, оставившим стойкие рубцовые изменения в миокарде.

Выводы

1. Изменения миокарда алиментарного происхождения клинически обычно проявляются в начальный период заболевания глухостью тонов сердца, брадикардией и гипотонией; в дальнейшем часто развиваются тахикардия и явления сердечной недостаточности.

2. Характерными изменениями электрокардиограммы (экг) при алиментарной дистрофии являются:

а) в начальный период — синусовая брадикардия, высокие положительные волны *T* в отведениях от конечностей и отрицательные или изоэлектрические волны *T* в грудных отведениях; низкий вольтаж *R* в одном или нескольких отведениях;

б) в последующий период — учащенный синусовый ритм, преимущественно изоэлектрические волны T во всех или нескольких отведениях, низкий вольтаж R во многих отведениях, нарушение ритма в форме экстрасистолии.

4. Электрокардиограммы обнаруживают отчетливые динамические изменения, развивающиеся параллельно улучшению или ухудшению состояния больных.

5. Алиментарного происхождения изменения сердечной мышцы (дистрофия миокарда) являются в преобладающем большинстве случаев диффузным процессом; в единичных случаях наблюдаются и очаговые изменения.

6. Электрокардиографическое обследование больных алиментарной дистрофией имеет большое практическое значение для оценки времени выписки больных из стационара и степени их работоспособности.

ЛЕЧЕНИЕ АЛИМЕНТАРНОЙ ДИСТРОФИИ КАЗЕИНОМ

Н. М. Вайсман

Из факультетской терапевтической клиники (и. о. дир. — проф. Д. М. Гротэль)

Пища, как известно, должна выполнять в организме двоякую функцию: во-первых, снабжать организм материалом для роста и восстановления тканей; во-вторых, служить источником потенциальной энергии, которая может быть превращена в тепло и в работу. Первая функция выполняется главным образом белками и неорганическими веществами, вторая — всеми органическими составными частями пищи, т. е. белками, углеводами и жирами. Особое значение белков в диэте зависит от их физиологического преимущества перед другими органическими составными частями пищи.

При нормальном белковом обмене устанавливается азотистое равновесие, при котором количества введенного и выведенного азота равны и потребность организма в азотистых соединениях полностью удовлетворена. Если при этом увеличить количество белков пищи, увеличится и количество выделенного азота, а азотистое равновесие установится на более высоком уровне. В обычных условиях организм обладает весьма ограниченной способностью откладывать запасы белка, поэтому при большем поступлении белков с пищей часть их идет для синтеза в соответствии с распадом тканевых белков, часть же используется как энергетический материал.

По этим причинам при увеличении количества белка в пище в нормальных условиях азотистый баланс быстро приходит в состояние равновесия, устанавливаясь на более высоком уровне. Однако при определенных условиях (после истощающих инфекционных заболеваний, голодания, длительного недоедания) белок пищи задерживается в тканях, выделение азота делается меньше, чем его поступление, и азотистый баланс становится положительным, т. е. количество вводимого азота превышает его выделение.

При уменьшении количества белков в пище, но при условии достаточного содержания жиров и углеводов, являющихся «сберегателями» белков, выделение азота уменьшается, и азотистое равновесие устанавливается на более низком уровне. Однако некоторое минимальное количество белка нельзя заменить никакими другими пищевыми веществами, так как обмен белка происходит непрерывно, независимо от того, пополняется ли потребность в нем за счет поступления белка с пищей. Трудно указать величину белкового минимума в каждом отдельном случае (в среднем он считается для человека весом в 70 кг равным 15—17 г); величина его зависит от целого ряда факторов как внешних — например состава пищи в отношении безазотистых органических веществ, минеральных веществ и витаминов, биологической ценности самих белков пищи — так и внутренних — например роста, беременности, предшествовавшего недостаточного питания, наличия инфекции и т. д. Понижение количества белков в пище ниже этого минимума приводит к нарушению азотистого равновесия, к появлению отрицательного азотистого баланса, при ко-

тором выделение белка из организма больше, чем его поступление; в связи с этим в условиях длительного белкового недоедания наступает резкое общее истощение.

Само собой понятно, что нельзя ограничиваться таким минимальным количеством белка в пище, так как любое повышение потребности в нем, будь то физическое напряжение, инфекция и т. п., быстро выведет при таких условиях азотистый баланс из равновесия. С другой стороны, имеется ряд данных, указывающих, что в обычных условиях не требуется таких больших количеств белка (100—120 г), которые раньше считались обязательными по нормам, предложенным Voit. На основании многочисленных анализов диэт в СССР и в других странах установлено, что различные народы потребляют приблизительно одно и то же количество белка, несмотря на то, что пищевые продукты растительного и животного происхождения представлены в их пище в самых различных отношениях: в среднем считается, что взрослому человеку весом в 70 кг требуется 60—80 г белка.

Помимо количества белка в пище, большое значение имеет состав входящих в них аминокислот. Наивысшую биологическую ценность представляют белки животного происхождения, имеющие в своем составе незаменимые аминокислоты, как триптофан, лейцин, тирозин и др. и обеспечивающие организму доставку пластического материала, необходимого для процессов синтеза; из белков растительного происхождения наибольшую биологическую ценность имеют белки картофеля и риса.

Осенью 1941 г. и зимой 1941/42 гг. в тяжелых условиях блокады Ленинграда количество полноценного белка в больничном рационе было недостаточным, но уже с февраля 1942 г. состав больничного рациона стал значительно улучшаться; весной и летом 1942 г. количество белков в рационе составляло около 60 г. Однако для удовлетворения потребностей в пластическом материале для регенерации клеток истощенного организма этого количества белков было недостаточно. Необходимо было найти добавочные пищевые продукты, которые содержали бы хорошо усвояемые полноценные белки. С этой целью проф. С. М. Рысс предложил использовать казеин.

Казеин, являющийся составной частью молока, представляет собой фосфопротеид, т. е. белковое вещество, соединенное с фосфорной кислотой. Казеин составляет около 85% всех белков молока. Он содержит 16 различных аминокислот. Наличие среди них триптофана, глютаминовой кислоты, лизина, тирозина и гистидина делает казеин биологически ценным белком, обеспечивающим организм «строительным материалом», определяет его значение как важнейшего питательного вещества. Наличие в нем фосфора имеет большое значение для процессов роста.

По данным Suter meister, пищевая ценность казеина очень велика; его аминокислоты прекрасно усваиваются в количестве 98,5%. Osborn и Mendel показали, что казеин лучше других белков влияет на рост, а по данным Mitchell он эффективнее белков яйца, в большей степени увеличивая вес.

По данным Maitre Moore, препараты казеина содержат витамин А в количестве, достаточном для того, чтобы при включении в диэту в составе 20% вызвать рост у крыс, пища которых лишена витамина А. По данным Harris и Bunker, в эксперименте на крысах казеин обладает также антирахитическими свойствами.

Казеин обладает прекрасной перевариваемостью, очень быстрой всасываемостью и, как указано выше, почти полной усвояемостью. В пищу он обычно употребляется в виде молока и молочных продуктов, но он легко получается в чистом виде и используется для изготовления разных питательных смесей, главным образом в детской практике.

Особенно большое применение он за последние годы получил в технике и в промышленности. У нас в дореволюционной России казеин вы-

рабатывался кустарным способом в незначительном количестве; после Великой октябрьской социалистической революции выработка казеина для нужд промышленности получила большое развитие.

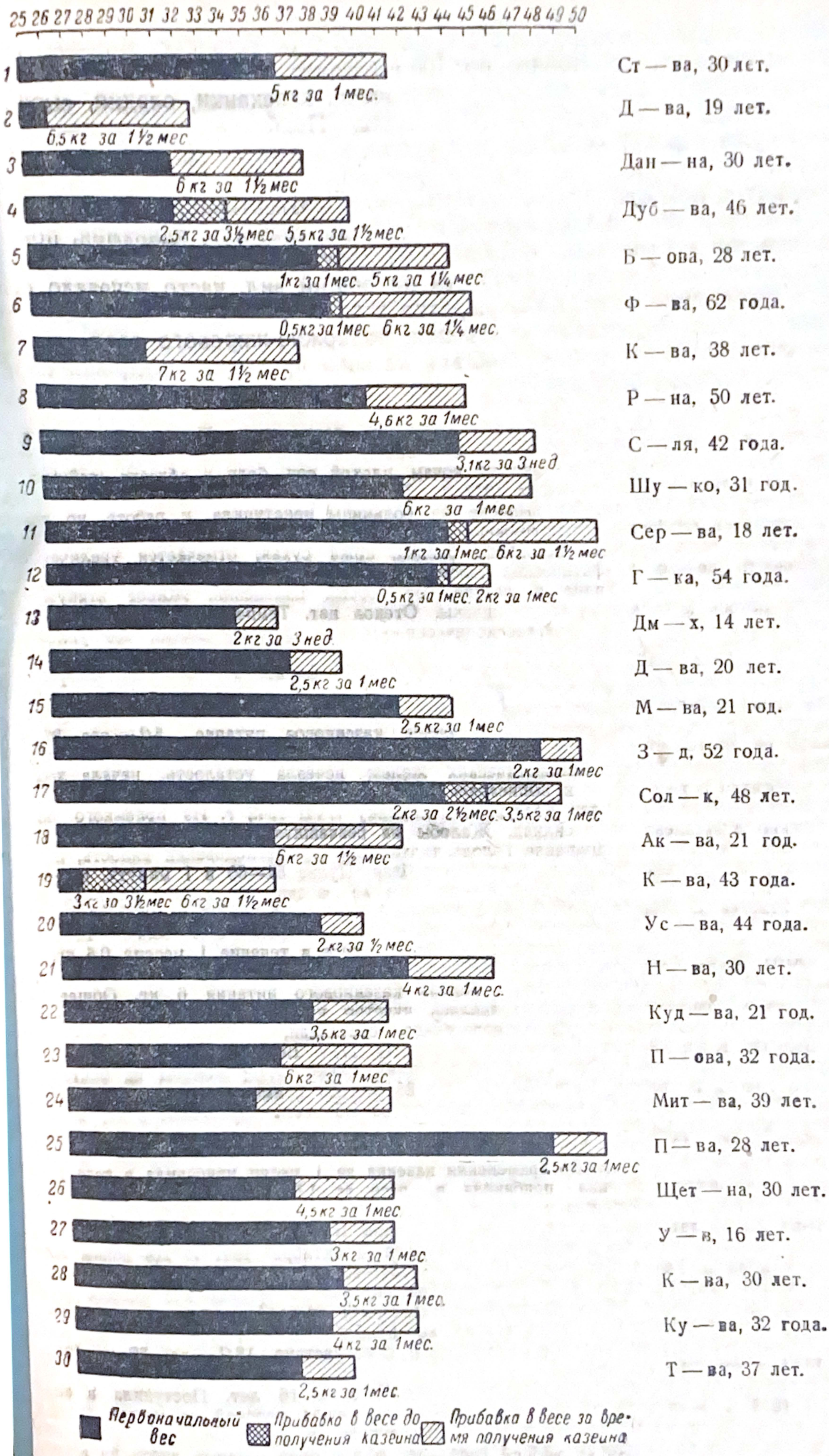
Казеин находится в молоке в коллоидально-растворенном состоянии в виде казеино-кальциевого соединения. Тот казеин, которым пользуются в настоящее время в Ленинграде для добавочного питания, — это технический казеин, добываемый из молока путем осаждения уксусной кислотой или сычужным ферментом. Качество технического казеина тем выше, чем лучше он обезжирен. Технический казеин приготовляется поэтому из тощего молока. Полученный путем сквашивания сгусток промывается и подвергается нагреванию до 60—65° для выделения влаги и уплотнения. Затем казеин промывается водой и сушится. В сухом виде казеин — гидрофильный коллоид. Он представляет собой желтоватый аморфный порошок, который набухает в воде, но не растворяется в ней. Он не растворяется также в спирте и в эфире, но растворяется в водных растворах солей слабых кислот — буры, соды, щавелевокислого калия и др.

Для приготовления в пищу его необходимо подвергнуть определенной кулинарной обработке по способу, указанному в работе О. Г. Святославской. Его перебирают, потом заливают кипяченой водой комнатной температуры и оставляют в прохладном месте; на другой день казеин сильно разбухает, его несколько раз промывают водой, откидывают на сито, промалывают на мясорубке, и тогда из полученной творожистой массы можно готовить самые разнообразные блюда, добавляя в небольших количествах муку, яичный порошок, а для сладких блюд — сухофрукты, сгущенное молоко, различные специи. Из казеина можно готовить котлеты, запеканки, блинчики, сырники, сырковую массу и т. д. Можно также получить механически щадящие блюда, например желе, студень, для чего надо предварительно растворить казеин при помощи соды или нашатырного спирта, который потом легко выпаривается.

В отношении пищевой ценности технического казеина, кроме работ С. М. Рысса и О. Г. Святославской, вышедших в начале 1943 г., имеется еще работа П. К. Толмачева из Новосибирского института питания (1936 г.) об усвояемости технического казеина. Автор приходит к выводу, что по усвояемости технический казеин не уступает котлетам из говяжьего мяса: белок казеиновых котлет усваивается только на 1—1,5% меньше, чем белок говяжьих котлет.

Имеется также работа Bickel, относящаяся уже к военному времени 1939—1940 гг., — исследование азотистого обмена для выяснения пищевой ценности казеина, дрожжей, глиадина (химически чистого белка пшеницы), муки из соевых бобов. Все эти вещества добавлялись к основному рациону. Автор приходит к выводу, что только добавление казеина дает заметное улучшение азотистого обмена.

В начале августа 1942 г. Клиническая больница им. Эрисмана располагала некоторым количеством технического казеина. Ввиду того, что количество его было ограничено, решено было кормить им только больных с кахектической формой алиментарной дистрофии. Для этой цели выбраны были наиболее тяжелые больные. Многие из них до того уже в течение длительного периода находились в клинике, и в их состоянии не наступало никакого улучшения, вес их оставался низким, в некоторых случаях ниже 30 кг. Нисколько не улучшалось их состояние, адинамия продолжала нарастать. Они не вставали с постели, постоянно жаловались на слабость, ощущение голода и холода. Объективно у этих больных обнаруживались типичные симптомы алиментарной дистрофии — старческий вид у молодых, сухая дряблая морщинистая кожа, полное отсутствие подкожного жирового слоя, гипотермия. У некоторых больных были осложнения в виде авитаминоза С и гематогенной формы туберкулеза легких, в некоторых случаях — эксудативного плеврита.



Ст — ва, 30 лет.

Д — ва, 19 лет.

Дан — на, 30 лет.

Дуб — ва, 46 лет.

Б — ова, 28 лет.

Ф — ва, 62 года.

К — ва, 38 лет.

Р — на, 50 лет.

С — ля, 42 года.

Шу — ко, 31 год.

Сер — ва, 18 лет.

Г — ка, 54 года.

Дм — х, 14 лет.

Д — ва, 20 лет.

М — ва, 21 год.

З — д, 52 года.

Сол — к, 48 лет.

Ак — ва, 21 год.

К — ва, 43 года.

Ус — ва, 44 года.

Н — ва, 30 лет.

Куд — ва, 21 год.

П — ова, 32 года.

Мит — ва, 39 лет.

П — ва, 28 лет.

Щет — на, 30 лет.

У — в, 16 лет.

К — ва, 30 лет.

Ку — ва, 32 года.

Т — ва, 37 лет.

Рис. 1. Прибавка в весе при лечении алиментарной дистрофии казеином.

Всего лечение казеином было проведено у 50 больных. Больные получали ежедневно добавочно по 100 г казеина в 2 приема — к обеду и к ужину в виде различных блюд: биточков, запеканки, оладий, сырковой массы и др., в течение 1—1,5 месяцев. Прибавка в весе начиналась обычно уже через 7—10 дней и в среднем доходила до 3—5 кг в месяц (рис. 1).

Наряду с прибавкой в весе, улучшалось субъективное состояние больных, исчезали угнетающее ощущение голода, слабость, адинамия, появлялось чувство насыщения, желание двигаться. Больные становились бодрее и активнее. Заметно улучшался их общий вид, часто исчезало старческое выражение лица, кожа нередко теряла свою сухость и дряблость. В ряде случаев отмечалось появление подкожно-жирового слоя.

В качестве иллюстрации действия казеина приводим выдержки из нескольких историй болезни.

1. Больная Щ. О., 30 лет, по профессии парикмахер. Поступила в клинику 9/XII 1942 г. с жалобами на сильную слабость, резкое исхудание, постоянное чувство голода, усиленный диурез, особенно по ночам, плохой сон, боли в области шейных желез. Стала сильно худеть с начала 1942 г. По поводу истощения лежала в больнице с 27/VII по 17/IX 1942 г.; по выписке из больницы приступила к работе, но вскоре снова появились слабость, головокружение, стало трудно ходить. Поносов не было. Аменоррея около года. Больная истощена, бледна, кожа сухая; отмечается увеличение и болезненность шейных лимфатических узлов. Пульс 60 ударов в 1 минуту. Кровяное давление — 135/80 мм. Сердце и легкие без особых изменений. Живот втянут, безболезнен; печень и селезенка не увеличены. Отеков нет. Температура по утрам 35,7 — 35,8°, вечером — 36,3—36,5°. Рентгеноскопически — органы грудной клетки без уклонений от нормы. Рост — 154 см. Вес тела — 35,5 кг.

Диагноз — алиментарная дистрофия кахектической формы III степени; лимфаденит шейных желез туберкулезной этиологии.

До конца декабря больная в весе не прибавляла, жалобы оставались те же.

24/XII 1942 г. стала получать добавочное казеиновое питание. 5/I — вес 37 кг, 18/I — 39 кг, 29/I — 40 кг. Казеин получала до 30/I. Самочувствие стало лучше; почти исчезло увеличение шейных лимфатических желез; исчезла усталость, начала ходить. Всего прибавила в весе 4,5 кг и выписалась 18/II в вполне удовлетворительном состоянии.

2. Больная Ф-ва А., 62 лет, поступила в клинику 7/VII 1942 г. Из приемного покоя в отделение доставлена на носилках. Жалобы на резчайшую слабость, головокружение, боли в ногах, постоянное ощущение голода, плохой сон. При исследовании вялость, полная адинамия, резкое истощение, кожа бледная, дряблая. Пульс 54—60 в 1 минуту, ритмичен. Кровяное давление 120—80 мм. Сердце — границы не расширены, тоны глуховаты. Легкие без изменений. Живот впалый, безболезнен; печень и селезенка не увеличены. Наклонность к запорам. Температура утром 35,5—35,7°, вечером — 36,0—36,4°. Вес тела 38,5 кг. До начала казеинового питания прибавила в весе в течение 1 месяца 0,5 кг.

С 6/VIII стала получать казеин. 6/VIII вес 39 кг, 12/VIII — 40 кг, 25/VIII — 42,5 кг, 15/IX—44,5 кг. Всего прибавила за 5 недель казеинового питания 6 кг. Общее состояние стало значительно лучше; появились чувство насыщения, бодрость, понемногу стала двигаться; выписалась в удовлетворительном состоянии.

3. Больная К-ва, 43 лет. Поступила в клинику 27/V 1942 г. с резко выраженным истощением. Сильнейшая слабость, полная адинамия, плаксивость, жалобы на постоянное ощущение голода и холода. Рост 153 см. Вес 26 кг. До применения казеина прибавила в весе за 3,5 месяца 3 кг. На казеиновом питании за 1,5 месяца прибавила 6 кг, выписалась в удовлетворительном состоянии.

4. Сер-ва М., 18 лет. Алиментарная дистрофия кахектической формы III степени. Рост 160 см. Вес 41 кг. До применения казеина за 1 месяц прибавила в весе 1 кг, за время получения казеина прибавила в весе за 1,5 месяца 6 кг. Выписалась в хорошем состоянии, приступила к работе.

5. П-ва А., 32 лет, механик на заводе. Поступила 15/XI 1942 г. Жалобы на головокружение, слабость, резкое истощение. Аменоррея с октября 1941 г. До войны была здоровой и полной. Резко истощена. Пульс 48—54—60 в 1 минуту. Кровяное давление 115/60 мм. Температура ниже 36,0°. Со стороны внутренних органов без особых изменений. Рост 146 см. Вес — 34 кг. Диагноз — алиментарная дистрофия кахектической формы III степени. До казеинового питания в весе не прибавляла. С 24/XII стала получать казеин. 5/I — вес 36 кг; улучшается настроение и самочувствие. 18/I — вес 39 кг. Выписалась 16/II в хорошем состоянии.

6. Специального внимания заслуживает больная К-ко П., 16 лет. Поступила в клинику 27/I 1943 г. Жалуется на сильнейшую слабость, из-за которой не может ходить; упала из-за слабости на улице, ее подняли и привели в приемный покой больницы. С 14/I после утери продкарточек сильно голодала; живет одна, родных здесь не имеет, работала на оборонных работах; в последнее время из-за слабости не работала. До войны была здорова. Менструации с 13 лет, прекратились в декабре 1941 г.

Больная резко истощена, выглядит значительно старше своего возраста. Акроцианоз, холодные конечности. Пульс 54 в 1 минуту. Кровяное давление 105/75 мм. Размеры сердца в норме, тоны чисты. Легкие без изменений. Живот втянут; печень и селезенка не увеличены. Температура 35,7—36,0°. Рост — 161 см. Вес тела — 34,9 кг. Моча без особых изменений. Кровь: гемоглобина 80%, эритроцитов 4 400 000, цветной показатель 0,9, ретикулоцитов 0,3%; тромбоцитов 177 000, лейкоцитов 2640; лейкоцитарная формула: эозинофилов 0,5%, юных 0,5%, палочкоядерных 14%, сегментоядерных 55%, лимфоцитов 24,5%, моноцитов 3%, клеток ретикуло-эндотелия 2,5%; РОЭ 7 мм.

С 5/II стала получать казеин. 11/II — вес 36,4 кг, 25/II — 38,7 кг. Общее состояние хорошее, бодрое, чувство сытости, стала ходить. 4/III — вес 40,2 кг. Казеин получала до 9/III. Выписалась 25/III в хорошем состоянии с весом 40,2 кг.

У этой больной было произведено (Л. Бродович) исследование азотистого обмена. Количество белка, вводимого ежедневно с пищей, высчитывалось по таблицам с учетом его усвоения и определялось содержание азота в пробах из суточного количества мочи; азот кала не определялся в силу технических затруднений. Содержание азота в моче начали определять 2/II. Казеин больная стала получать с 5/II. Азотистый обмен определялся периодически несколько дней подряд. В таблице даны средние цифры азота пищевого белка за определенные дни и средние цифры азота мочи за те же дни.

Питание	Дни исследования	Азот пищевого белка	Азот мочи	Азотистый баланс
Без казеина	2/II— 4/VI	8,35	8,71	— 0,36
Добавочно 100 г казеина ежедневно	5/II— 6/II	22,98	11,0	+ 11,98
То же	10/II—17/II	24,37	13,77	+ 10,60
» »	22/II—25/II	22,38	15,4	+ 6,98
» »	1/III—9/III	24,54	12,19	+ 12,35
Без казеина	10/III	9,33	9,25	+ 0,08

Из таблицы видно, что до питания казеином азотистый баланс был отрицательным, особенно если принять во внимание, что некоторое количество белкового азота выделялось с калом. В последующем в связи с казеиновой добавкой азотистый баланс делается резко положительным. Повидимому, в данном случае, вследствие резкого истощения больной, получилась значительная задержка белка в организме; за это время больная прибавила в весе 4,7 кг.

Выводы

1. Технический казеин является прекрасным белковым продуктом при соответствующей кулинарной обработке.

2. Больные с резко выраженной алиментарной дистрофией (кахектической формой), получавшие в течение месяца ежедневно по 100 г технического казеина в виде разных блюд в добавление к обычному больничному питанию, прибавляли в весе за месяц от 3 до 5 кг; самочувствие больных значительно улучшалось; исчезало постоянное ощущение голода, слабость, адинамия; появлялось чувство сытости, бодрость, желание двигаться.

3. Желательно было бы больным алиментарной дистрофией добавлять казеин систематически к больничному рациону, хотя бы в количестве 25—30 г ежедневно, для увеличения количества полноценных белков, необходимых организму для синтетических процессов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Воробьев, В. И. Новые методы производства казеина, 1940.
2. Морозов, А. Казеин, 1936.
3. Рысс, С. М. Работы Ленинградских врачей за год отечественной войны, вып. III, Медгиз, 1943.
4. Святославская, О. Г. Там же.
5. Толмачев, П. К. Физиол. журн. СССР, XX, 1936.
6. Bickel, D. M. W., № 21, 1941.
7. Hammarsten. Handbuch der Lebensmittelchemie, Bd. III, 1936.
8. Harris a. Bunker. J. biol. chemie, 119, 1937.
9. Maitre, M. K. a. Moore, T. J. biol. chemie, III, 1939.
10. Sutermeister E. a. Browne, L. Casein and its industrial applications, 1939.

НАБЛЮДЕНИЯ НАД ВЛИЯНИЕМ КАЗЕИНОВОГО ПИТАНИЯ НА ТУБЕРКУЛЕЗНЫХ БОЛЬНЫХ

Е. Н. Певзнер

Из клиники легочного туберкулеза

Рациональное питание является одним из главных факторов лечения туберкулезного больного. Еще в условиях мирного времени работами проф. Моделя и его сотрудников было установлено, что у туберкулезных больных в периоде вспышки заболевания значительно повышено потребление белка. Процент потребления белка в условиях свободного выбора рациона увеличивается вдвое; вместо обычных 15% суточного калоража при вспышке туберкулезного процесса он достигал 30%. По мере улучшения общего состояния потребление белка уменьшается за счет соответствующего повышения потребления жиров и углеводов. В момент повышенного потребления белка в периоде вспышки не отмечается параллельного возрастания выведения азота мочей и калом, что указывает на полное потребление белка, т. е. на наличие у туберкулезных больных истощения белковых резервов, для восполнения которых больные нуждаются в повышенном приеме белков.

Блокада Ленинграда, вызвавшая недостаточное потребление белков и временное дистрофическое состояние части населения, особенно тяжело сказалась на состоянии туберкулезных больных. Поступавшие в клинику больные поражали своим резким истощением. Потеря аппетита — обычный симптом туберкулезных больных в период обострения — не наблюдалась у наших больных. Наряду с этим у больных отсутствовало также чувство насыщения, даже у тех, которые получали, помимо больничного рациона, дополнительное питание из дома, преимущественно углеводистого характера.

Больничный рацион при калораже 2000 калорий содержал 60 г белков (из них животных белков 15 г). Добавление к нему 100 г казеина дало возможность выяснить, в какой мере казеин как белковый продукт питания может оказать влияние на состояние туберкулезных больных. Высокая питательная ценность казеина была установлена еще Сальковским, который экспериментально доказал возможность поддержания положительного азотистого баланса при кормлении собак казеином, причем усвоение казеина доходило до 97,6%, в то время как усвоение мяса было равно 96,8%. Аналогичные данные были получены в исследованиях Поттаста и Цунтца, Маркузе и Ремака. Толмачев подтвердил эти выводы в отношении технического казеина второго сорта и даже брака.

Наши наблюдения относятся к 30 больным с различными формами легочного туберкулеза. Все больные страдали алиментарной дистрофией: 23 — II степени, 7 — III степени.

По характеру туберкулезного процесса больные распределялись следующим образом:

Хронический фибро-кавернозный	10 человек
Инфильтративный	7 »
Диссеминированный	12 »
Эксудативный плеврит	1 »

У всех больных имелась длительная вспышка, и они относились к группе тяжелых больных; 4 больных были в очень тяжелом состоя-

нии, резко истощены, с прогрессирующим туберкулезом, без всякой надежды на ремиссию.

Больные получали 100 г казеина в 2 приема к завтраку и к ужину. Казеин был вкусно приготовлен в виде сырников или сырковой массы с изюмом или укропом. В таком виде он съедался с аппетитом и хорошо переносился. Дополнительное питание казеином длилось в течение 1—1,5 месяцев. Уже в течение 1-й декады можно было отметить сдвиг в состоянии больных. Улучшался нервно-психический тонус, больные становились более уравновешенными, переставали жаловаться на чувство голода. Все больные прибавили в весе, даже самые тяжелые, с прогрессирующим процессом. Прибавка в весе колебалась от 0,4 до 6,5 кг. Наименьшая прибавка в весе наблюдалась у 2 больных с генерализованным процессом: туберкулезом легких, гортани, кишечника и желез. Наибольшая прибавка в весе — от 3 до 6,5 кг — отмечена у 5 человек с наиболее выраженной дистрофией.

Для иллюстрации приводим выдержки из историй болезни.

1. Больной Гу-к, с двусторонней диссеминацией в легких, перенес эксудативный плеврит и дистрофию III степени. Рост 183 см, вес 47,7 кг. Лежал с резкой адинамией в течение 6 месяцев на больничной койке.

После 6-недельного питания казеином прибавил в весе 6,5 кг, снизил РОЭ с 46 до 27 мм в 1 час. Оказалось возможным отменить постельный режим, появилась потребность в труде. После прекращения питания казеином больной продолжал прибавлять в весе, состояние прогрессивно улучшалось, и он в настоящее время интенсивно работает на оборонном заводе.

2. Больная Р-ва, 17 лет. Больна с начала зимы 1942 г. Нарастающая слабость, крайнее истощение, повышенная температура. С 27/VII постельный режим, температура от 38 до 40°. Вес — 32,9 кг при росте 162 см. В легких — двусторонняя диссеминация и левосторонний эксудативный плеврит. После дополнительного 1,5-месячного получения казеина больная перестала жаловаться на ощущение голода. Температура стала снижаться. Больная прибавила в весе 2,8 кг. РОЭ снизилась с 60 до 47 мм в 1 час. Больная продолжала увеличиваться в весе и выписалась из клиники с прибавкой веса до 14 кг. В настоящее время работает медсестрой в клинике.

Через короткое время нам представилась возможность получить для 8 больных дополнительное питание углеводисто-жирового характера. По калоражу этот дополнительный паек в 1,5 раза превышал 100 г казеина. Группа больных, зачисленных на дополнительное углеводисто-жировое питание, существенно не отличалась по своей клинической характеристике от первой, получавшей казеин. Это дало нам возможность сравнить влияние двух дополнительных режимов питания — белкового и углеводисто-жирового. Больные второй группы, получавшие углеводисто-жировой паек, также прибавили в весе, но значительно меньше — от 0,3 до 2 кг. Чувство насыщения у больных было меньше, чем при казеиновом питании. Клинические сдвиги у второй группы были также меньше, чем у первой группы.

Выводы

1. Введение в пищевой рацион туберкулезных больных, находившихся в состоянии значительного истощения, дополнительно 100 г казеина ежедневно в течение 1—1,5 месяцев повлияло на их состояние следующим образом:

а) вызвало прибавку веса от 0,4 до 6,5 кг;

б) улучшило общее состояние настолько, что дало возможность отменить у ряда больных строгий постельный режим;

в) в 33% случаев снизило РОЭ.

2. При сравнении влияния дополнительных режимов питания казеинового и углеводисто-жирового, причем последний по калорийности в 1,5 раза превышал казеиновый, были отмечены преимущества казеинового питания.

3. Надо считать крайне необходимым введение в пищевой рацион туберкулезных больных дополнительных белковых продуктов, каковым может быть и казеин как полноценный препарат белка.

К ВОПРОСУ О ЛЕТАЛЬНОСТИ ОТ АЛИМЕНТАРНОЙ ДИСТРОФИИ В ЛЕНИНГРАДЕ С НОЯБРЯ 1941 г. ПО НОЯБРЬ 1942 г.

О. Д. Иссерсон

Из филиала пропедевтической терапевтической клиники
(руков. — проф. М. И. Хвиливицкая)

В тяжелую зиму 1941/42 гг. в условиях блокады Ленинграда наблюдалось развитие ряда новых болезненных форм с многообразной клинической картиной. Значительное место среди этой патологии занимала алиментарная дистрофия, которая начала проявляться как болезненная форма в ноябре 1941 г. и дала в первые месяцы крайне высокую летальность. Статистический анализ секционного материала представляет большой интерес с точки зрения документации и характеристики заболеваемости и смертности населения Ленинграда в этот период, а также проверки и подтверждения накопившихся клинических впечатлений.

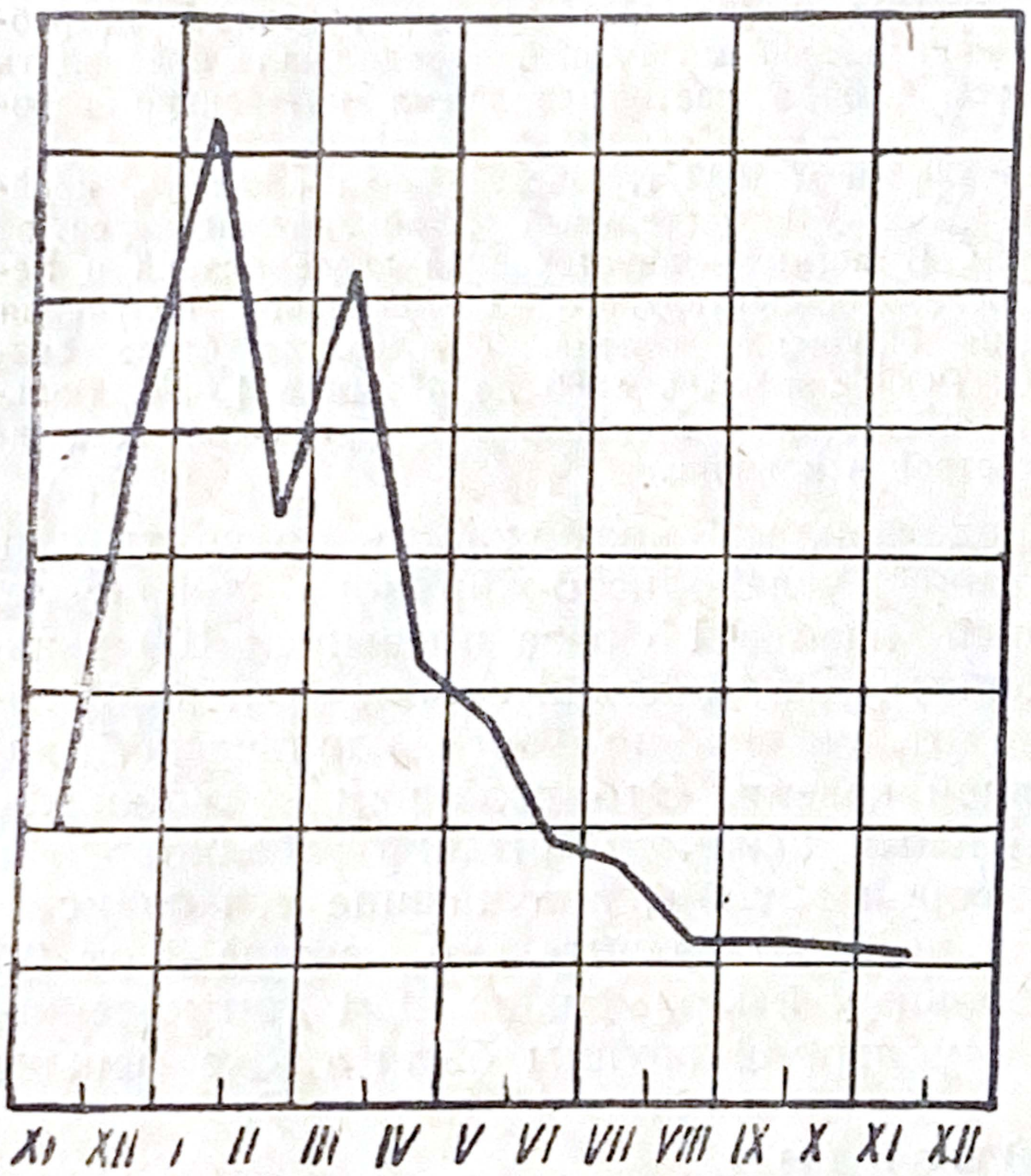


Рис. 1. Распределение летальности по месяцам (ноябрь 1941 г. — ноябрь 1942 г.)

Наши данные по одной больнице относятся целиком к группе гражданского населения.

Первые случаи смерти от алиментарной дистрофии зарегистрированы в ноябре 1941 г. Далее кривая летальности дает взлет в декабре 1941 г. и январе 1942 г., медленно спадает в апреле—июле и лишь с августа устанавливается на низких цифрах (рис. 1).

Если рассматривать летальность по полу и возрасту (рис. 2 и 3), выявляются следующие закономерности. В ноябре — декабре 1941 г., когда остро вспыхнуло это грозное заболевание, наблюдается подавляющее преобладание среди заболевших мужчин с медленным падением этой кривой в последующие месяцы. Обратная картина наблюдается в группе женщин, где подъем цифр летальности запаздывает, наступает более медленно в феврале — марте 1942 г. и в апреле перекрещивается с кривой летальности мужчин. Наивысшие цифры летальности среди женщин наблюдаются в марте — апреле, но и в этом периоде цифры не достигают максимальных в группе мужчин. При оценке этих данных, а также распределения летальности по возрастным группам следует учитывать своеобразный состав населения Ленинграда в

1941 — 1942 гг., который характеризуется резким уменьшением числа мужчин, особенно наиболее трудоспособных возрастных групп. Таким образом отчетливое и значительное преобладание смертности среди мужчин выявилось бы еще резче при вычислении процентных отношений. Подобная же закономерность отмечалась и во время германской блокады 1916—1917 гг. Шиттенгельмом, который нашел, что при прочих равных условиях мужчины поражаются тяжелее, чем женщины, и особенно страдают лица тяжелого физического труда. Объяснения этому факту не приводится, но можно думать, что имеют значение особенности обмена у мужчин при одинаковых с женщинами нормах питания.

При оценке данных, приведенных на рис. 3, бросается в глаза, что тяжелее страдают наиболее трудоспособные возрастные группы, лишь с августа 1942 г. уступая место более пожилым. Останавливают на себе внимание высокие цифры летальности в группе моложе 20 лет, что подчеркивает необходимость выделения подростков и выработки рациональных норм питания с учетом особенностей этой группы. Среди неблагоприятных факторов, оказавших влияние на увеличения летальности в декабре 1941 г.— январе 1942 г., следует отметить быстро наступившие жестокие морозы, полное прекращение в городе трамвайного движения и наслоение с января 1942 г. тяжелого осложнения — поносов в большинстве случаев — дизентерии.

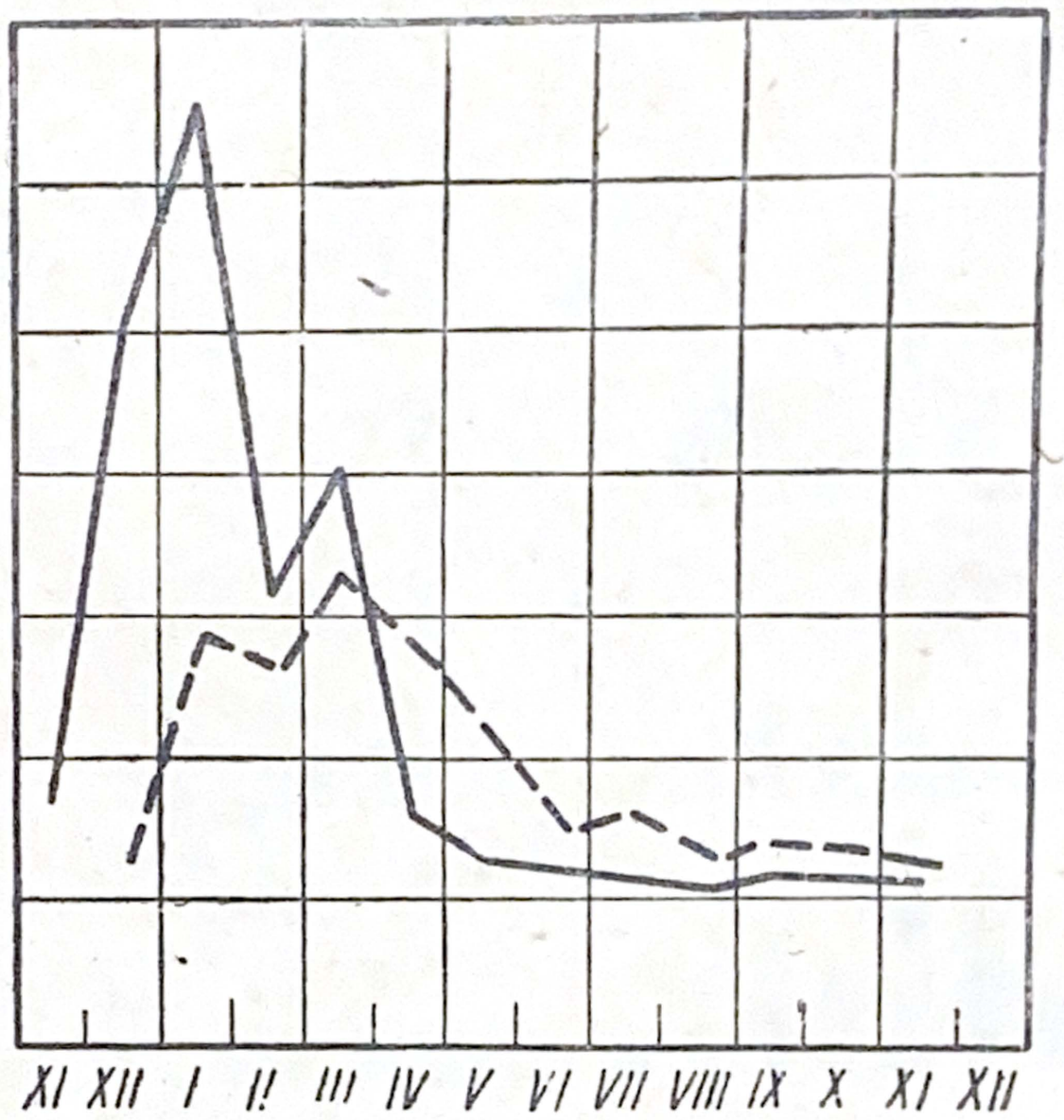


Рис. 2. Распределение летальности по полу (ноябрь 1941 г. — ноябрь 1942 г.).

Какова же клиническая характеристика алиментарной дистрофии?

В первые месяцы заболевание протекало остро, многие больные погибали в 1-е сутки поступления в больницу (рис. 4).

Обратная картина наблюдается в группе умерших через 10 суток и более пребывания в больнице: цифра их резко повышается в апреле — мае и в дальнейшем дает максимальное количество смертных случаев. Средние сроки пребывания дают небольшие колебания. Таким образом за полгода алиментарная дистрофия изменила свое течение, приобрела характер хронического заболевания с многообразными наслоениями (рис. 5).

Обычной для ноября — декабря 1941 г. была следующая клиническая картина — резкое истощение, отсутствие отеков (изредка пастозность лица и голеней), брадикардия, гипотония, в большом количестве случаев коматозное состояние и смерть в приемном покое через несколько часов по поступлении.

В марте — мае, наряду с уменьшением этого потока, наблюдается поступление из дому больных, приходящих самостоятельно, без направления, или доставляемых на носилках, тележках родными или посторонними. Этот факт надо связать с изменением клиники и течения алиментарной дистрофии, на фоне которой протекает ряд заболеваний (рис. 5).

Работа поликлиники по регуляции потока больных, резко снизившаяся в феврале — марте 1942 г., оживает в апреле — мае, и, наконец, с июля мы наблюдаем возвращение к нормальной плановой госпитализации (рис. 6).

Характеристику осложнений алиментарной дистрофии дает рис. 5. Разделения на кахектическую и отечную формы нами не производилось, так как, как показывает наблюдение, нельзя считать эти формы обособленными. Заболевание алиментарной дистрофией описывается авторами военного периода 1914—

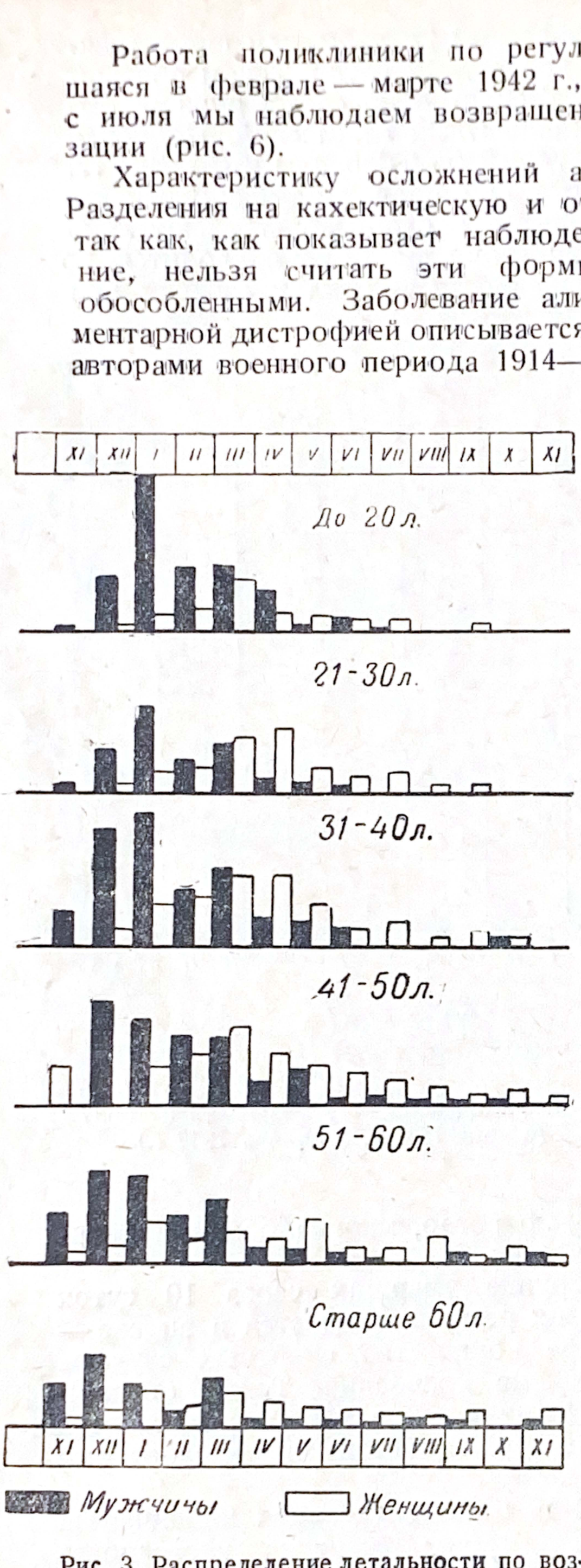


Рис. 3. Распределение летальности по возрасту (ноябрь 1941 г. — ноябрь 1942 г.).

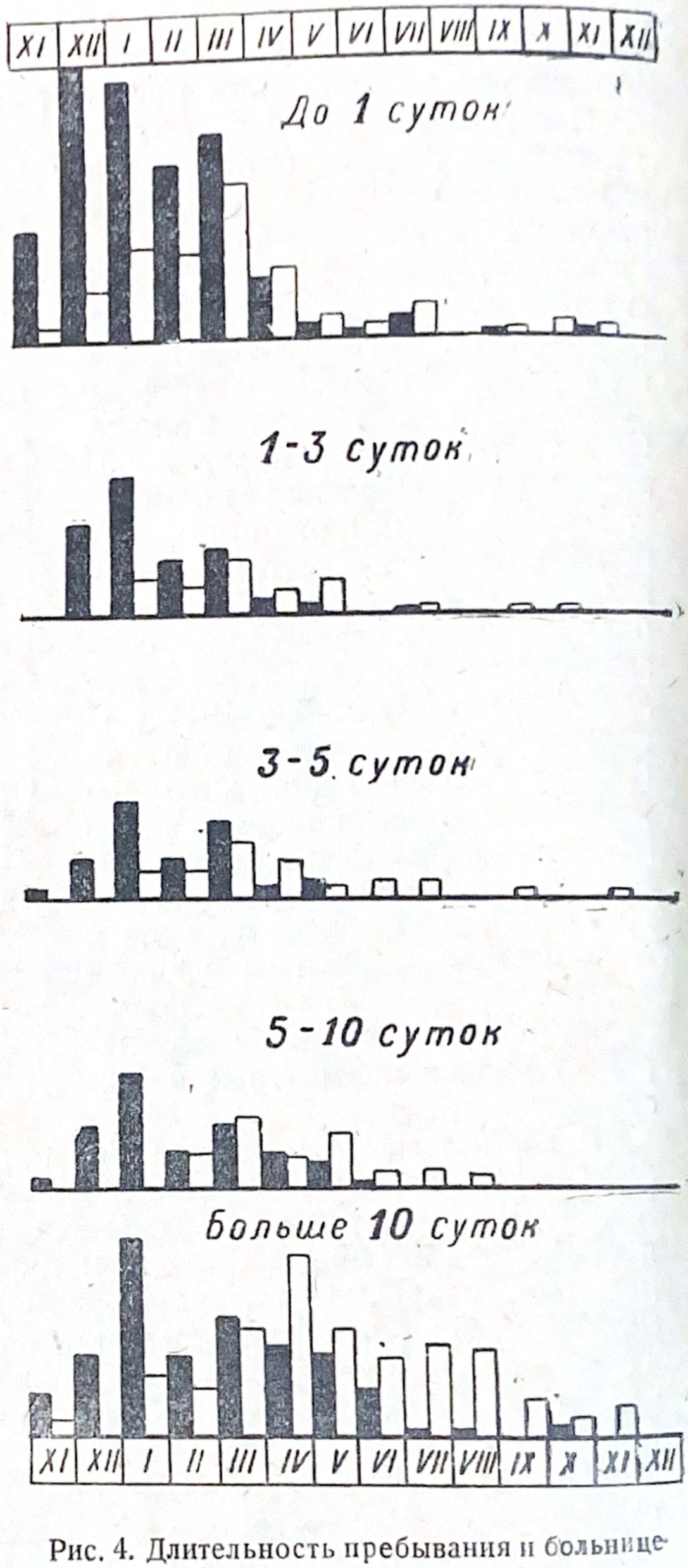


Рис. 4. Длительность пребывания в больнице до момента смерти.
■ — мужчины; □ — женщины.

1916 гг. как «отечная болезнь», причем подчеркивается что она может протекать без отеков. По наблюдениям Шиттенгельма, при кахектической форме дистрофии наблюдается отечная готовность тканей, отеки могут развиться внезапно, часто в связи с охлаждением, тяжелой физической нагрузкой, перегрузкой водой и солью, поносом (дизентерией) и другими инфекциями. Нами выделена форма

льшими полостными отеками, асцитом, развившимися в поздние заболевания; отнесение их в группу осложнений оправдывается довлеющим значением этого симптома в клинической картине и ним развитием отеков на фоне истощения.

ервые месяцы, ноябрь — декабрь 1941 г., характеризуются крайне ими цифрами сопутствующих алиментарной дистрофии заболеваний,



ис. 5. Осложнения алиментарной дистрофии (ноябрь 1941 г. — ноябрь 1942 г.).
■ — мужчины; □ — женщины.

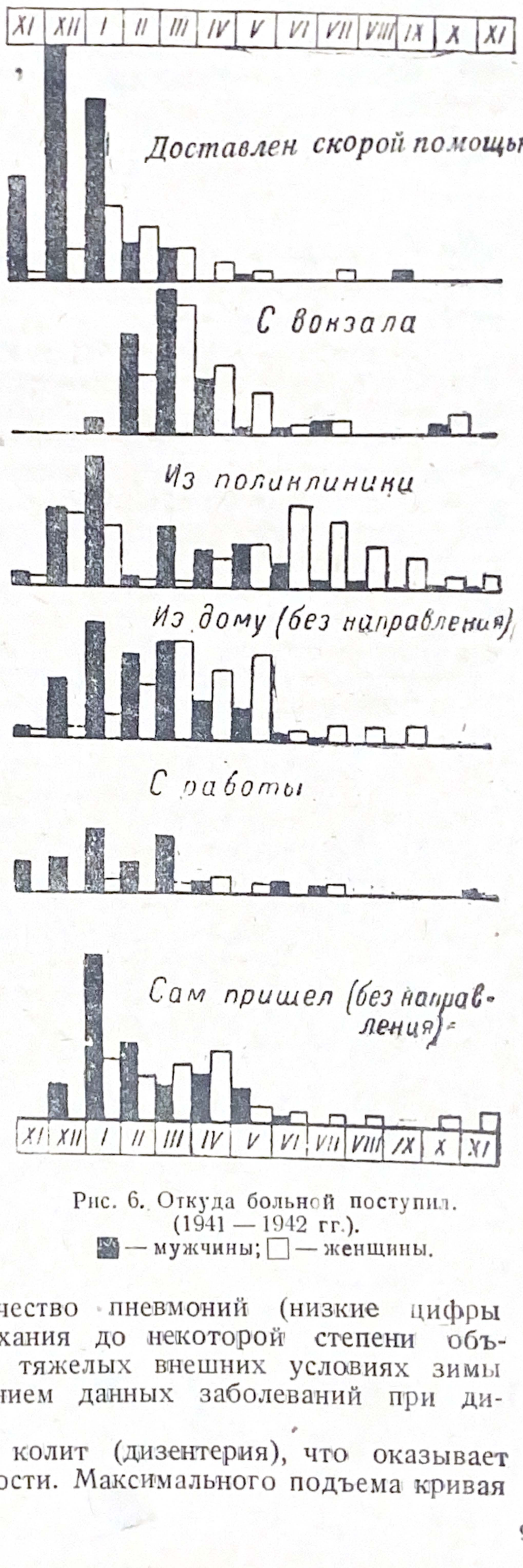


Рис. 6. Откуда больной поступил.
(1941 — 1942 гг.).
■ — мужчины; □ — женщины.

стречается лишь небольшое количество пневмоний (низкие цифры группе заболеваний органов дыхания до некоторой степени объясняются трудностью диагностики в тяжелых внешних условиях зимы 941—1942 гг. и атипическим течением данных заболеваний при дистрофии).

С января 1942 г. присоединяется колит (дизентерия), что оказывает лияние в смысле повышения летальности. Максимального подъема кривая

его достигает в феврале — марте 1942 г., дает медленное снижение в последующие месяцы и лишь в августе падает до единичных случаев.

В весенне-летние месяцы значительное место надо отвести авитаминозам — скорбуту (март — июнь 1942 г.) и пеллагре (максимальное количество случаев в июле).

Интересно отметить, что появление и нарастание форм с выраженными поздними отеками и асцитом наблюдается в марте — мае, а кривая их почти полностью повторяет кривую скорбута. Предшествует развитию этой формы вспышка колита. Эти два обстоятельства ставят вопрос о значении указанных факторов в патогенезе развития поздних отеков.

В апреле — мае наблюдается увеличение смертности от туберкулеза.

Выводы

1. По клинической характеристике алиментарная дистрофия, наблюдавшаяся в условиях блокады Ленинграда в 1941—1942 гг., разделяется на несколько периодов.

2. В ноябре — декабре 1941 г. наблюдалась острая форма дистрофии, а в более поздние месяцы — хроническая форма с многочисленными осложнениями.

3. Особенно высокая летальность наблюдалась в первом периоде среди мужчин наиболее трудоспособных возрастных групп.

4. С января по май 1942 г. отмечается наслоение на алиментарную дистрофию колита (дизентерии), оказавшего влияние на повышение процента летальности.

5. В апреле — мае 1942 г. отмечалось отчетливое преобладание дистрофии с хроническим течением, наслоение скорбута и развитие форм с поздними отеками (асцитом). В это же время наблюдалось увеличение смертности от туберкулеза, протекавшего на фоне дистрофии.

6. В июне — июле 1942 г. наблюдалось наслоение на картину дистрофии пеллагры.

О КЛИНИЧЕСКОМ ИСПЫТАНИИ ФАРМАЦЕВТИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ, ИЗГОТОВЛЯЕМЫХ ВО ВРЕМЯ БЛОКАДЫ В ЛЕНИНГРАДЕ

Проф. *М. Д. Тушинский* и *В. А. Гольман*

Из пропедевтической терапевтической клиники I ЛМИ и Центрального аптечного склада.

В условиях войны, в условиях блокады и осады Ленинграда вопрос о снабжении медикаментами нашего города стал остро и требовал незамедлительного разрешения. Можно было рассчитывать лишь на минимум подвоза лекарственных веществ извне. Сырьевые источники химико-фармацевтической промышленности находились на Украине, в Донецком бассейне и в других местностях, где развернулись бои.

Все это побудило организовать синтез химико-фармацевтических препаратов в Ленинграде, а также и заготовку необходимого сырья здесь же. Освоение приготовления лекарственных веществ учреждениями, никогда до сих пор этим не занимавшимися, выращивание лекарственных растений, никогда в массовом масштабе не производившееся в нашем северном городе, требовало организации проверки получаемых препаратов. Полное отсутствие лабораторных животных в Ленинграде допускало возможность такой проверки только на больных.

Центральный аптечный склад организовал вокруг себя 24 предприятия, изготовлявших по его заданиям около 80 различных препаратов. Отдельные из них подвергались клинической проверке, организовывавшейся пропедевтической терапевтической клиникой I ЛМИ. Таким путем было проверено и опробовано к выпуску восемь препаратов.

Наибольшее значение имело исследование выращенной трудами проф. Н. Н. Монтеверде наперстянки. Несмотря на часто казавшиеся непреодолимыми препятствия, несмотря на холодное и сырое северное лето 1942 г., наперстянка оказалась полноценной при клинических наблюдениях, и к 1943 г. старый, потерявший свою силу препарат был заменен дигиталисом, выращенным Ботаническим институтом.

Был проверен новый препарат, синтезированный проф. А. М. Халецким — сульфонат камфоры. Клиническая проверка показала действенность нового препарата и отсутствие побочных явлений при его подкожном применении.

Далее был исследован и допущен к применению в стационарах меркузал, синтезированный Н. К. Ярошевским (на заводе, где директором В. С. Соколов). Препарат оказывал большое мочегонное действие и не давал осложнений. При большом недостатке мочегонных в Ленинграде и при большой нужде в них появление меркузала местного изготовления являлось благодеянием для больных.

Исследование фенамина, изготовленного на предприятии, где директором т. Румянцев, показало полноценность препарата.

Были изготовлены и исследованы каротин, ацетил-α-амино-никотин (для возбуждения дыхательного центра).

В проверке указанных лекарственных веществ принимали участие сотрудники пропедевтической терапевтической клиники I ЛМИ Е. Н. Водолеева, Б. Н. Попов, Е. С. Скарлато, а также сотрудники клиник проф. Д. М. Гротэль, проф. М. И. Хвиливицкой и проф. М. В. Черноруцкого.

НАБЛЮДЕНИЯ НАД ДЕЙСТВИЕМ НАПЕРСТЯНКИ, ВЫРАЩЕННОЙ В 1942 г. В ЛЕНИНГРАДЕ БОТАНИЧЕСКИМ ИНСТИТУТОМ ИМ. В. Л. КОМАРОВА АКАДЕМИИ НАУК СССР

Н. Н. Монтеверде, Е. С. Скарлато, И. И. Вайнтрауб и *А. Ф. Тур*

Из Ботанического института им. В. Л. Комарова Академии Наук СССР и из терапевтических клиник I ЛМИ

1. Итоги работы по культуре дигиталиса в 1942 г. в Ленинграде

Н. Н. Монтеверде

Из Ботанического института им. В. Л. Комарова Академии Наук СССР

Блокада Ленинграда вызвала временные затруднения в деле снабжения города необходимыми медикаментами и в частности столь важным лечебным средством, как дигиталис.

Дигиталис, наперстянка пурпуровая (Digitalis purpurea L.) из семейства норичниковых (Scrophulariaceae) является многолетним травянистым растением, культивируемым обычно в качестве двухгодовалого. Она дико растет в горных лесах Средней Европы. Промышленная культура ее в Советском Союзе была главным образом сосредоточена в пределах Украины и Белоруссии. Временная оккупация этих районов немецкими захватчиками, естественно, приостановила возможность получения сырья. Запасы листьев заготовки последних лет были израсходованы, а листья сборов предшествующих лет обнаруживали незначительную эффективность. Все это поставило под угрозу врачебное применение дигиталиса. В связи с этим Ленинградская часть Ботанического института им. В. Л. Комарова Академии Наук СССР получила весной 1942 г. задание Центрального аптечного склада ГАПУ, подтвержденное Горкомом ВКП(б), произвести посев дигиталиса в размерах, необходимых для полного удовлетворения потребности в нем города и фронта, с условием сдачи запланированной продукции осенью того же года. Ботанический институт с исключительной готовностью включился в эту работу, поручив ее мне как заведующему сектором лекарственных растений и интродукционным питомником.

При осуществлении полученного задания пришлось столкнуться с целым рядом затруднений, так как Ботанический институт не был подготовлен к закладке культур в производственных масштабах: с ограниченным наличием всхожих семян, отсутствием обработанных земельных участков, недостатком в парниках, в уцелевших от вражеских воздушных налетов оранжереях и в садовом инвентаре, затруднениями с поливкой, нехваткой рабочих рук и, наконец, отсутствием специальной сушилки, что вызвало необходимость разработки способов ускоренной сушки большого количества сырого материала в условиях ленинградского климата. Но все эти трудности были преодолены при содействии дирекции, партколлектива и общественности, а также благодаря дружной и упорной работе всех участников бригады.

Материалом для посева (23 апреля) в оранжерее послужили семена долголетней культуры дигиталиса на питомнике. Появившиеся всходы

были распикированы в ящики, откуда пересажены в парники, а с конца июня было приступлено к высадке рассады в грунт. Уборка листа была начата со второй половины августа и продолжалась до ноября. К осени растения достигли диаметра до 85 см. Количество листьев на одном экземпляре достигало 160, а вес воздушно-сухого листа — 150 г.

План заготовки наперстянки был перевыполнен.

Весь урожай листа (влажность 13,84%) был направлен в Центральный аптечный склад для распределения лечебным учреждениям города и фронта. Часть листьев была передана для испытания силы действия в терапевтические клиники I Ленинградского медицинского института им. акад. И. П. Павлова. Оценка терапевтического действия листьев дигиталиса, выращенных в Ботаническом институте в 1942 г. и собранных с одногодовалых растений, приводится, по данным этих клиник, в ряде нижеследующих сообщений.

Таким образом впервые в Ленинграде в трудной обстановке фронтового города был осуществлен удачный опыт массовой культуры высокоактивного дигиталиса — растения южного происхождения. В результате проделанной работы потребность в нем лечебной сети Ленинграда и Ленфронта была удовлетворена полностью.

Параллельно с выполнением специального задания велась и научно-исследовательская работа по сокращению сроков вегетации, выделению внутривидовых форм и по выведению высокоурожайного, морозостойкого сорта с надлежащей степенью активности.

Несмотря на то, что со времени начала применения дигиталиса во врачебной практике прошло около 170 лет, многие вопросы из области его систематики, биологии, культуры, химизма, фармации, фармакологии и терапии остаются еще не вполне изученными. Так, еще совсем недавно дебатировалось положение о сравнительной ценности дикорастущего и культурного дигиталиса. Требование Гос. Фармакопеи (VII издание) о сборе листьев лишь с цветущих двухгодовалых растений заменено в проекте VIII издания допущением сбора листьев с одногодовалых. До сих пор остается невыясненной сравнительная активность листьев, собранных с экземпляров, отличающихся различной окраской (красной, розовой, белой) и формой цветов, окраской стеблей и семян. Имеется указание на чрезвычайно большие колебания в силе действия листьев в связи с их морфологическими особенностями. Предстоит большая работа по селекции многообразных форм с целью отбора обладающих наилучшим терапевтическим эффектом. Не установлены данные о сравнительном влиянии различных удобрений на урожай и содержание действующих начал. Противоречивы сведения о преимуществе при культуре светового и теневого режима на накопление глюкозидов и указания о наилучших сроках уборки урожая. Не совпадают данные о распределении действующих начал в отдельных частях растения. Разноречивы данные об условиях оптимальной сушки листа. Требуют дальнейшего изучения вопросы химического состава. Остаются не вполне обследованными в фармакологическом отношении виды дигиталиса, произрастающие на территории СССР и за его пределами. Большие перспективы обещают работы по гибридизации различных видов наперстянки.

Вопросы биологической оценки, изготовления химически чистых препаратов, сухих стандартизованных экстрактов также требуют дальнейших исследований. Велико еще число неразрешенных вопросов, и поэтому необходимо всестороннее и полное изучение дигиталиса.

2. Клинические наблюдения

Е. С. Скарлато

Из пропедевтической терапевтической клиники (дир. — проф. М. Д. Тушинский)

Нами проводились наблюдения над действием дигиталиса, выращенного в Ботаническом институте в Ленинграде, на больных с сердечной

недостаточностью. Такая проверка была необходима, так как культивирование дигиталиса происходило в условиях совершенно необычных, а потому и свойства его могли измениться. Лучших подопытных животных для этой цели — лягушек — в Ленинграде в это время не оказалось, а потому ассистенты и ординаторы терапевтических кафедр I ЛМИ, проверив на себе и на других здоровых людях действие порошка из листьев дигиталиса и не обнаружив никакого токсического эффекта, применили его на больных в клиниках.

Под нашим наблюдением было 20 больных в возрасте от 30 до 59 лет, из них мужчин — 3, женщин — 17. Главным нашим критерием были частота пульса и величина суточного диуреза; производилось также регулярное измерение кровяного давления.

Выраженный терапевтический эффект от применения порошка из листьев дигиталиса получился у 18 больных; из них у 6 человек — очень хороший с суточным диурезом до 5,5 л. В 2 случаях эффект был незначительный, причем в одном из них отеки были по преимуществу на почве алиментарной дистрофии; во втором имелось длительное расстройство сердечной деятельности у гипертоника при наличии почечных изменений, с тяжелым общим состоянием и пониженной реактивностью организма.

Приводим характерные истории болезни.

1. Тр-в Л. И., 59 лет, повар по профессии. Диагноз — гипертоническая болезнь; кардиосклероз атеросклеротический; сердечная недостаточность III.

Больной не голодал зимой 1941/42 гг., но трудовая нагрузка за время войны очень увеличилась; работал очень много, что и вывело его из равновесия. Заболел в марте 1942 г., когда появились одышка и отеки, сначала ног, а потом всего тела. Выявившаяся сердечная недостаточность не проходила, и больной был переведен на инвалидность.

Поступил в клинику в очень тяжелом состоянии, с громадными отеками, асцитом, двусторонним гидротораксом, цианозом и одышкой. Вынужденное сидячее положение со спущенными с кровати ногами, которые больной не мог сдвинуть вместе из-за громадных отеков.

Дигиталис, собранный в 1937 г., был применен в данном случае длительно и безрезультатно. Отеки не спадали, диурез оставался минимальным — 300 см³ а сутки. Это показывает, что дигиталис сбора 1937 г. потерял свое действие, так как он не давал ни терапевтического эффекта, ни явлений кумуляции. Только введение меркузала несколько облегчало состояние больного. Как только прекращали введение меркузала, диурез резко падал, и отеки снова увеличивались.

С 9/XI 1942 г. нами был применен дигиталис Ботанического института. Порошок дигиталиса был дан 9/XI 2 раза в день по 0,03, с 10 по 13/XI включительно — 3 раза в день по 0,05. До приема дигиталиса пульс был 96 ударов в 1 минуту, к 13 ноября частота его упала до 72 ударов в 1 минуту. С 14 по 17/XI включительно доза дигиталиса была по 0,05 2 раза в день и 18/XI — 0,05 1 раз в день. Частота пульса — 64—60 в 1 минуту; 19/XI частота пульса — 52 в 1 минуту. Дача дигиталиса прекращена до 23/XI включительно. С 24/XI, когда частота пульса снова дошла до 72—76 ударов в 1 минуту, дигиталис назначен по 0,05 1 раз в день.

Суточный диурез 11/XI равнялся 4 л, 12/XI — 5,5 л, до 17/XI — 3—2,5 л; в дальнейшем — 1—1,5 л.

Таким образом четко отмечается замедление пульса и резкое усиление диуреза. Отеки быстро пошли на убыль, и больной стал чувствовать себя значительно лучше; мог лежать, сделался совсем неузнаваемым. В дальнейшем отеки исчезли; больной начал понемногу ходить и при небольшой ходьбе не чувствовал одышки.

Выписался 13/XII в удовлетворительном состоянии, без отеков; асцит и гидроторакс не определялись; пульс — 68 в 1 минуту. При выписке больному был назначен дигиталис в дозе 0,025 1 раз в день для продолжительного пользования под наблюдением врача.

2. Пр-в, И. Н., 52 лет, по профессии бухгалтер. Диагноз — гипертоническая болезнь; кардиосклероз атеросклеротический; сердечная недостаточность II—III; сердечная астма. Зимой 1941/42 гг. голодал, работал очень много, мало спал, много курил. Приходилось много ходить, так как жил далеко от места работы, домашние условия были очень плохие: квартира почти не отапливалась, света не было, семья эвакуировалась, а потому на него легли все нагрузки по самообслуживанию.

В конце 1941 г. появилась небольшая одышка при подъеме на лестницу и физических напряжениях. За 2 недели до поступления в клинику проделал большую физическую работу для него ранее непривычную. После этого появились приступы удушья по ночам; днем чувствовал себя более или менее удовлетворительно и продолжал работать по спе-

мальности. Внезапно днем на работе почувствовал себя очень плохо и был немедленно доставлен на автомобиле в клинику в очень тяжелом состоянии удушья. Частота пульса была 112 в 1 минуту, наполнение малое; дыханий 36 в 1 минуту; видимых отеков не было. Немедленно больному был введен внутривенно строфантин 0,5 мг в растворе глюкозы и назначен дигиталис Ботанического института по 0,05 3 раза в день, который он и принимал с 8 по 12/XI включительно. Пульс постепенно замедлился и 12/XI был 80 ударов в 1 минуту.

С 13 по 18/XI доза дигиталиса 0,05 2 раза в день, с 19 по 24/XI — 0,05 1 раз в день. Пульс 19/XI — 64 в 1 минуту, в день выписки 24/XI — 60 в 1 минуту. Суточный диурез 9/XI — 1 л, 10/XI — 2 л, 12/XI — 3 л, 13/XI — 3,5 л. В дальнейшем диурез — 1,5 л. Наблюдались отдельные экстрасистолы с 10 по 13/XI.

В первые дни пребывания больного в клинике состояние его мало менялось, а потом наступило улучшение, которое быстро прогрессировало, но полного равновесия еще не наступило, когда больной выписался по собственному желанию из-за домашних обстоятельств.

3. См-ва Е. А., 35 лет, домашняя хозяйка. Диагноз — недостаточность митрального клапана, стеноз левого венозного отверстия ревматической этиологии; сердечная недостаточность III.

Больная о пороке сердца знает с 1932 г. С тех пор отмечает быструю утомляемость, одышку при движении. С небольшой домашней работой справлялась удовлетворительно; имела продовольственную карточку иждивенки. Поступила на работу уборщицей в конце октября 1942 г. Работа для нее оказалась очень тяжелой, и уже через несколько дней почувствовала себя плохо, появились одышка и отеки. Расстройство компенсации было в первый раз в жизни.

Поступила в клинику 9/XI 1942 г. в тяжелом состоянии; говорила с трудом из-за одышки, часто кашляла, нуждалась в высоком изголовье; были умеренные отеки на ногах, большая печень, застойные явления в легких. Пульс — 104 в 1 минуту. Дыханий — 36 в 1 минуту. Дан дигиталис Ботанического института по 0,05 3 раза в день в течение 2 дней — 10 и 11/XI; 2 раза в день по 0,05 в течение 1 дня — 12/XI и 1 раз в день — 0,05 13/XI. Всего принимала дигиталис в течение 4 дней. Самочувствие и состояние больной стали быстро улучшаться. Пульс 10/XI — 104, 11/XI — 80, 12/XI — 56, 13/XI — 48 в 1 минуту.

Интересно отметить, что диурез стал увеличиваться после прекращения дачи дигиталиса именно 16/XI — 4 л, 20/XI — 5 л, 23/XI — 4 л.

Пульс длительно держался замедленным после отмены дигиталиса — между 48 и 60 в 1 минуту. С 24/XI пульс начинает учащаться до 76 ударов в 1 минуту. Снова дан дигиталис с 24/XI по 0,05 1 раз в день, а с 3/XII — 1 раз в день по 0,025. Пульс держится это время на цифрах 60—64 в 1 минуту. Отеки прошли. Больная стала немного вставать.

После небольшого физического напряжения 11/XII (самостоятельно убрала свою постель) больная внезапно почувствовала себя плохо, развилось состояние коллапса, и она скончалась. Нужно думать, что эта смерть относится к типу внезапной смерти после физического напряжения при наличии стеноза левого венозного отверстия.

Выводы

1. Порошок из сухих листьев дигиталиса, выращенного в Ботаническом институте в Ленинграде в 1942 г., является вполне эффективным препаратом.

2. Он обладает всеми характерными свойствами дигиталиса — вызывает замедление пульса с лучшим его наполнением, резко усиливает диурез. Действие его на пульс наступает через 2 суток, диурез увеличивается через 3—4—5 суток.

3. Свежий, недавно собранный и высушенный дигиталис Ботанического института обладает более сильным терапевтическим действием, чем применявшийся нами до сих пор дигиталис. Скорее и более выраженно наступает замедление ритма сердечных сокращений; получается более сильный диуретический эффект.

4. Создается впечатление, что и побочное влияние этого дигиталиса более выражено; чаще и раньше появляются экстрасистолы, бигемения.

5. Вследствие этого терапевтическая доза дигиталиса Ленинградского ботанического института должна быть 0,05—0,08 3 раза в день, вместо обычной 0,1 — 3 раза в день.

6. Дигиталис, собранный в 1937 г., не должен употребляться в медицинской практике, как неэффективный.

3. Клинические наблюдения

И. И. Вайнтрауб

Из филиала пропедевтической терапевтической клиники (руков. — проф. М. И. Хвиливицкая)

Нами произведено испытание действия ленинградского дигиталиса на 24 больных. Применялся дигиталис в порошке, в одном случае в свечах. Дозировки обычные: по 0,1, 0,05 и 0,025 3 раза в день. В первое время мы с большой осторожностью подходили к назначению полной дозы ленинградского дигиталиса (по 0,1 3 раза в день), но в дальнейшем применяли эту дозировку так же широко, как и при обычном дигиталисе. Для оценки действия дигиталиса мы пользовались изучением его диастолического, систолического и диуретического действия. Как известно, диастолическое действие дигиталиса заключается в удлинении диастолы, которое клинически проявляется урежением пульса. Систолическое действие заключается в усилении сердечных сокращений с последующим улучшением кровообращения, проявляющимся клинически улучшением общего состояния больного.

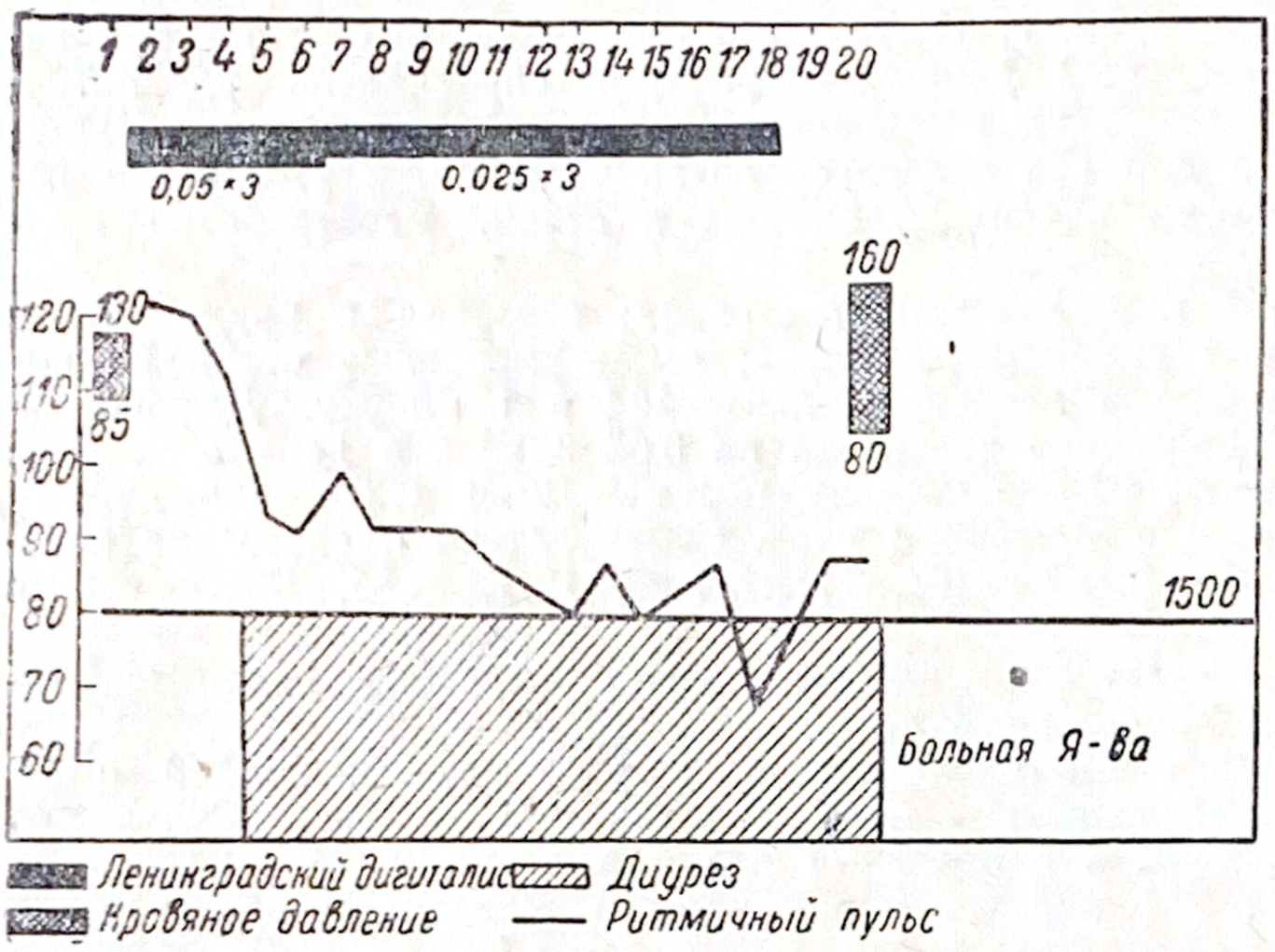


Рис. 1. Больная Я-ва.

У всех наших 24 больных имелись выраженные явления сердечной недостаточности, в основе которой в 9 случаях была гипертоническая болезнь, в 4 случаях — острый нефрит, в 8 случаях — клапанный порок сердца и в 3 случаях — кардиосклероз. Мы разделили весь наш материал на группы по основному заболеванию, являющемуся причиной сердечной недостаточности.

Первая группа — 9 больных с гипертонической болезнью и недостаточностью сердца III степени. Диастолическое действие дигиталиса, т. е. замедление пульса, мы наблюдали у всех 9 больных этой группы. Проявлялось оно уже на следующий день после назначения дигиталиса, т. е. после приема 2—3 порошков. Систолическое его действие мы наблюдали в 8 случаях, в 1 случае оно не проявилось. Это был больной с хронической сердечной недостаточностью, стойко держащейся на протяжении 6 месяцев. До поступления в клинику он длительно получал обычный дигиталис без заметного эффекта. Клинически в этом случае можно было думать о наличии тяжелых дистрофических изменений в сердечной мышце. Диуретическое действие дигиталиса мы наблюдали во всех 9 случаях. Проявлялось оно на 3—5-й день после назначения дигиталиса и достигало 2—2,5 л мочи в сутки.

Для примера привожу одну историю болезни из этой группы (рис. 1).

Больная Я-ва, 32 лет. Диагноз — гипертоническая болезнь; недостаточность сердца II—III. Декомпенсация впервые, развилась в течение последних 3 месяцев. До больницы препаратов группы дигиталиса не получала. Ленинградский дигиталис назначен на 2-й день после поступления в клинику в дозе 0,05 3 раза в день. Начиная со 2-го дня стал постепенно замедляться пульс, стали уменьшаться отеки, улучшилось общее состояние. С 5-го дня доза дигиталиса уменьшена вдвое, на 17-й день дигиталис отменен при пульсе 68 ударов в 1 минуту. На 2-й день после отмены дигиталиса пульс участился и в дальнейшем держался в пределах 86—88 ударов в 1 минуту. Токсических явлений не отмечалось.

Вторая группа — 4 больных с острым нефритом и недостаточностью сердца III. Диастолическое действие дигиталиса мы наблюдали у всех больных этой группы. Проявлялось оно несколько позже, чем в предыдущей группе: в 1 случае — на 2-й день, в 2 случаях — на 3-й день и в 1 случае — на 4-й день после назначения дигиталиса. Систолическое и диуретическое его действие наблюдалось во всех случаях. В 1 случае мы наблюдали кратковременную экстрасистолию, которую можно связать с токсическим действием дигиталиса, вследствие его передозировки.

Приводим одну историю болезни.

Больная Г-ва, 36 лет. Диагноз — острый нефрит; недостаточность сердца III; двусторонняя бронхопневмония. В течение первых 5 дней после поступления тяжелое общее состояние, одышка, тахикардия, малый диурез. На 6-й день назначен ленинградский дигиталис в дозе 0,05 3 раза в день. Как видно из рис. 2, у больной наступило быстрое замедление пульса и увеличился диурез. Общее состояние больной улучшилось, уменьшились отеки. Токсических явлений не наблюдалось.

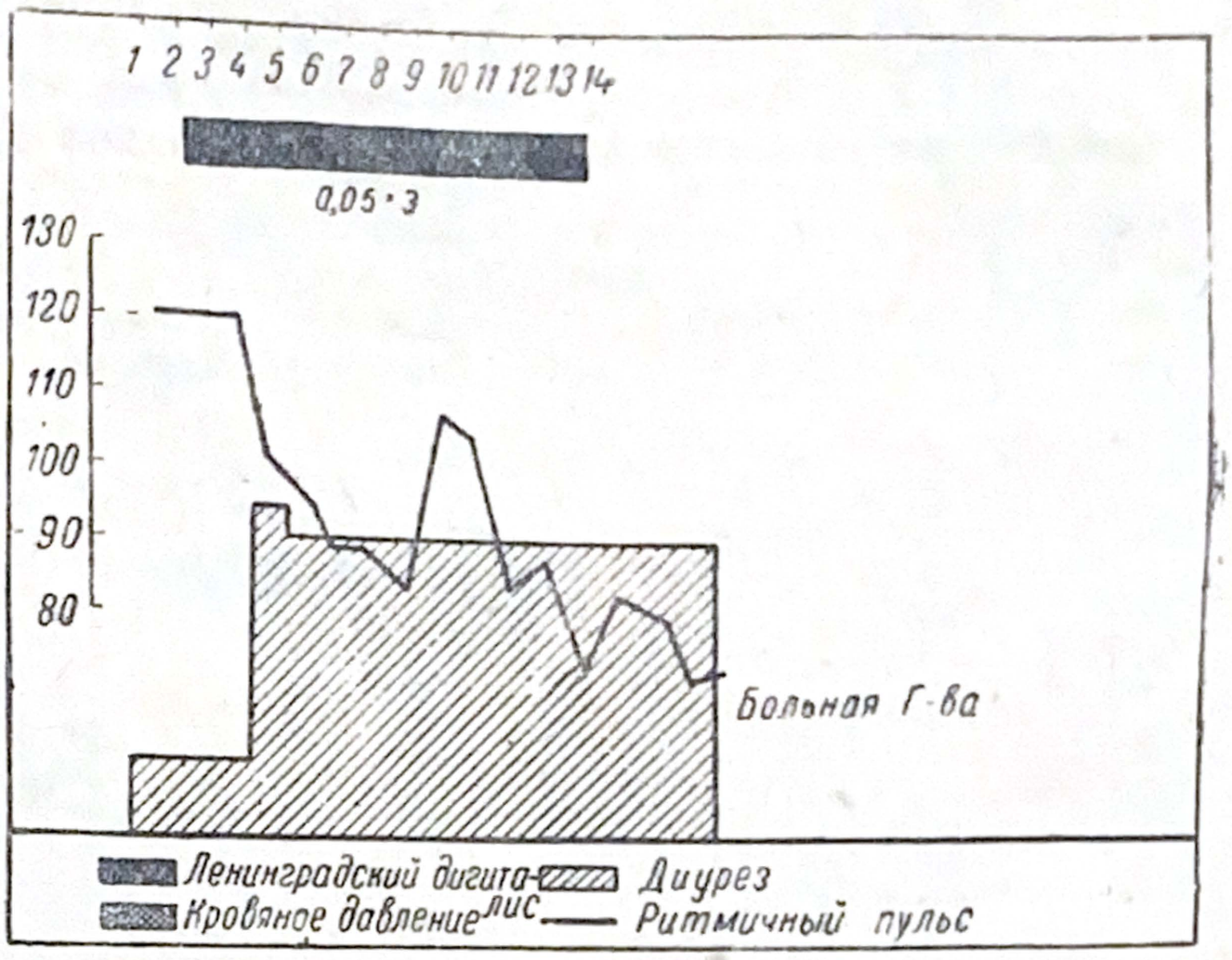


Рис. 2. Больная Г-ва.

Третья группа — 8 больных с клапанным пороком сердца и недостаточностью сердца III; из них 2 больных с мерцательной аритмией. В 3 случаях (молодые больные с первой декомпенсацией, длительностью в 1,5—2 месяца) мы получили быстрый и хороший эффект от назначения дигиталиса. Замедление пульса наступило в 2 случаях на 2-й день, в 1 случае — на 3-й; быстро улучшилось общее состояние больных, увеличился диурез, уменьшились отеки (рис. 3). У 2 больных с мерцательной аритмией применение ленинградского дигиталиса также дало хороший результат. В одном из этих случаев у больной имелась умеренная тахикардия без дефицита пульса. У этой больной значительно улучшилось общее состояние, замедлился пульс и увеличился диурез на следующий же день после назначения дигиталиса. У второго больного с большой тахикардией и значительным дефицитом пульса замедление пульса наступило только на 3-й день, постепенно уменьшился дефицит, улучшилось общее состояние и увеличился диурез (рис. 4).

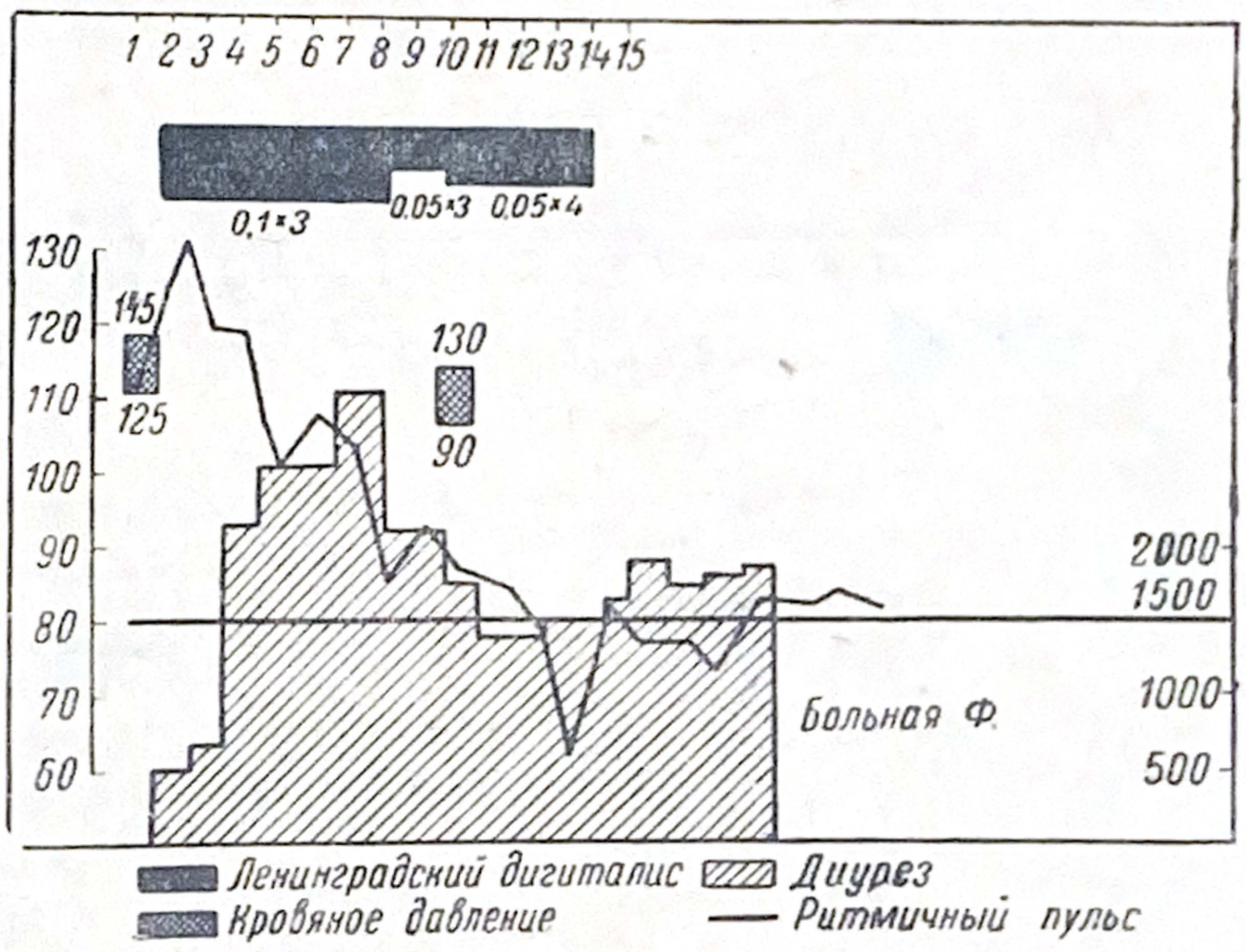


Рис. 3. Больная Ф.

В 2 случаях этой группы результаты были менее благоприятны. Ввиду сложности этих случаев приводим краткие истории болезни.

Больная К., 55 лет. Диагноз — порок сердца — недостаточность митрального клапана и стеноз левого венозного отверстия; недостаточность сердца III. Декомпенсация первая,

тянется около года. До поступления в клинику длительно получала дигиталис, дозировка и эффект неизвестны. Последнюю неделю перед поступлением дигиталиса не получала. При поступлении в клинику тяжелое общее состояние, явления пневмонии. Ленинградский дигиталис назначен в дозе 0,05 3 раза в день. Через 5 дней дигиталис ошибочно был отменен при пульсе 82 удара в 1 минуту. На следующий день после отмены наступило учащение пульса. Через день дигиталис был вновь назначен в дозе 0,05 4 раза в день. На 2-й день наступило замедление пульса. На 7-й день приема дигиталиса у больной появилась экстрасистолия, которая в дальнейшем длительно держалась. Диуретическое действие дигиталиса в данном случае проследить не удалось, заметного уменьшения отеков не наблюдалось. После установления правильного ритма был назначен адонис, который принимался больной 12 дней, а затем снова был дан ленинградский дигиталис в дозе 0,05 3 раза в день. Общее состояние больной к этому времени несколько улучшилось, явления пневмонии исчезли. Начиная со 2-го дня после повторного назначения дигиталиса наступило урежение пульса. Экстрасистолии не было.

Улучшения общего состояния не наблюдалось.

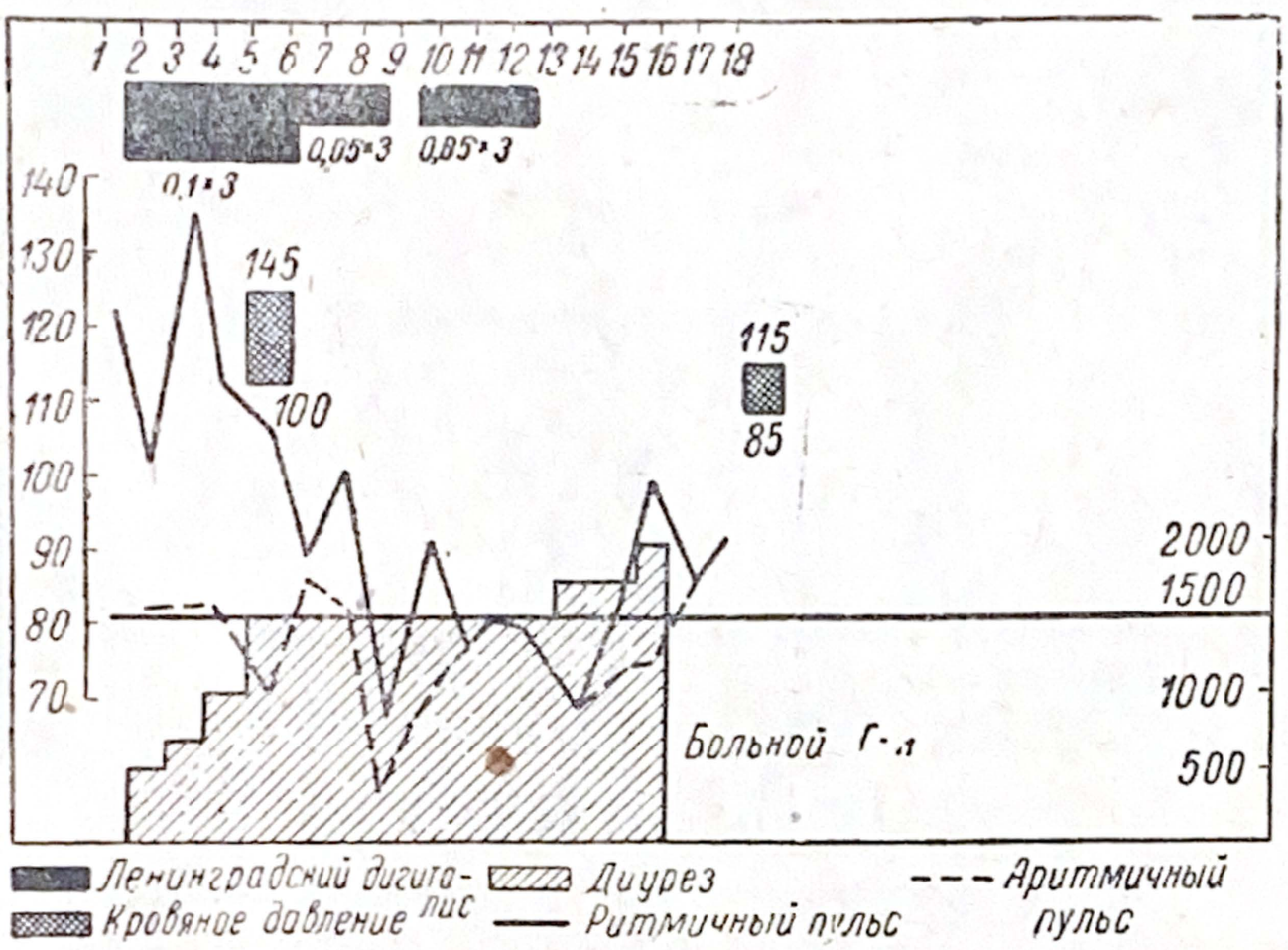


Рис. 4. Больной Г-н.

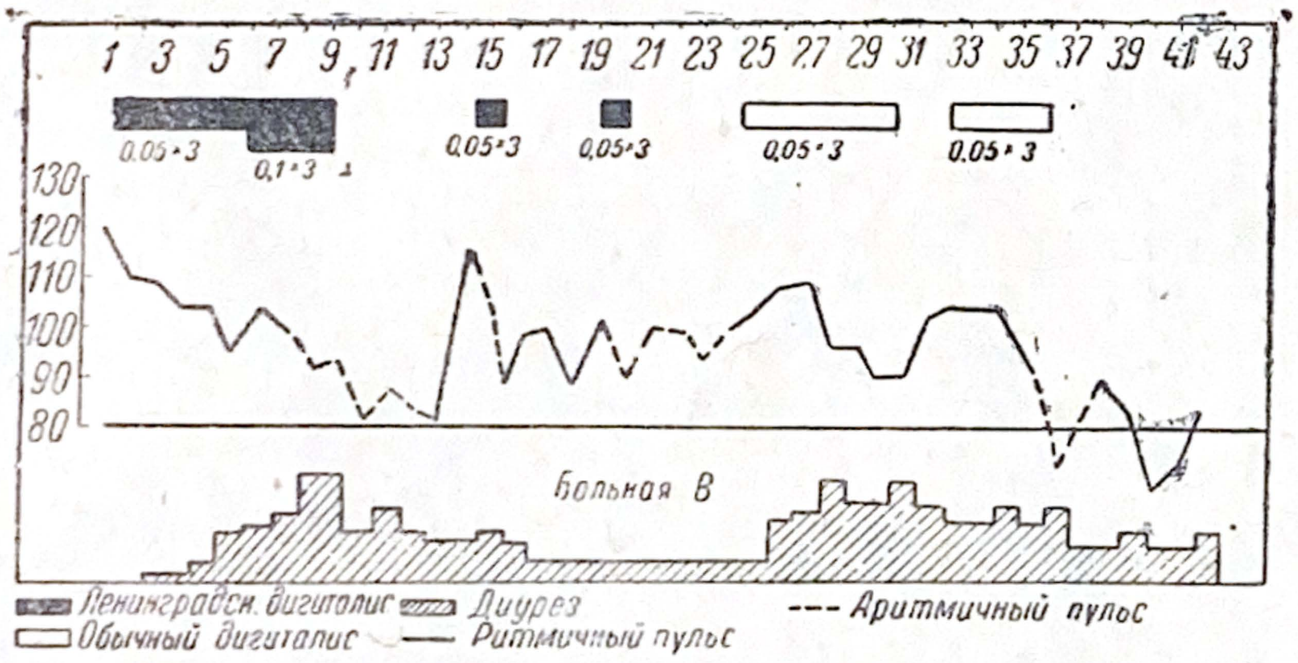


Рис. 5. Больная В.

Больной В., 44 лет. Диагноз — порок сердца, недостаточность митрального клапана и стеноз левого венозного отверстия; недостаточность сердца III; эндокардит (ревматический). Декомпенсация первая, тянется с небольшими улучшениями на протяжении 9 месяцев. В клинику поступает повторно. Во время первого пребывания (5 месяцев тому назад) лечение обычным дигиталисом с быстрым хорошим эффектом, после чего больная была выписана по собственному желанию в состоянии нестойкой компенсации. Через неделю после выписки возобновление явлений сердечной недостаточности. При повторном поступлении в клинику крайне тяжелое общее состояние, явления пневмонии. Ленинградский дигиталис был дан на 4-й день после поступления в клинику в дозе 0,05 3 раза в день. Начиная со 2-го дня пульс замедлился (рис. 5). На 7-й день доза увеличена вдвое, через 2 дня — экстрасистолия. После этого дважды была сделана попытка дать ленинградский дигиталис в дозе 0,05 3 раза в день, но оба раза на следующий день появлялась экстрасистолия. При первом приеме дигиталиса наблюдалось заметное увеличение диуреза с последующим уменьшением после его отмены. Улучшения общего состояния, уменьшения отеков не отмечалось. Для контроля больной после перерыва был назначен обычный дигиталис в той же дозировке (0,05 3 раза в день). Урежение пульса появилось на 4-й день, на 6-й день появилась экстрасистолия. При повторном назначении обычного дигиталиса урежение пульса наступило на 5-й день, в тот же день — экстрасистолия.

Как видно из приведенных историй болезни, в обоих случаях на 2-й день после дачи дигиталиса наступило замедление пульса. Так же в обоих случаях наблюдалась экстрасистолия. Обе больные с тяжелой и длительно державшейся сердечной недостаточностью и пневмонией. Кроме того, у одной из этих больных, как это подтвердилось и на секции, имелся на клапанах активный воспалительный процесс. У одной из них назначение обычного дигиталиса также вызвало экстрасистолию, у другой повторное назначение ленинградского дигиталиса после улучшения общего состояния и рассасывания пневмонии экстрасистолии

не вызвало. Таким образом очевидно, что возникновение экстрасистолии в этих случаях зависело не от токсического действия ленинградского дигиталиса, а от наличия тяжелых дистрофических и воспалительных изменений миокарда.

Последняя больная из этой группы — с тяжелой сердечной недостаточностью, обусловленной пороком сердца и острым нефритом. Приводим краткую историю болезни.

Больная З., 30 лет. Диагноз — острый нефрит; порок сердца — недостаточность митрального клапана и стеноз левого венозного отверстия; недостаточность сердца III. Поступила в состоянии экламптической уремии. Одновременно у больной наблюдалась резко выраженная сердечная недостаточность, диспептические явления (тошнота, рвота). Назначен ленинградский дигиталис в дозе 0,05 3 раза в день. Дигиталис принимался в течение 4 дней. Диспептические явления не усилились. Эффект от применения дигиталиса не наблюдался. После перерыва больной был назначен обычный дигиталис, который также не дал эффекта. После повторного перерыва больной был назначен обычный дигиталис в свечах (по 0,1 2 раза в день). Дигиталис принимался больной в течение 17 дней, но замедления пульса не последовало. Через 17 дней обычный дигиталис был заменен ленинградским. На 5-й день после замены наступило отчетливое замедление пульса.

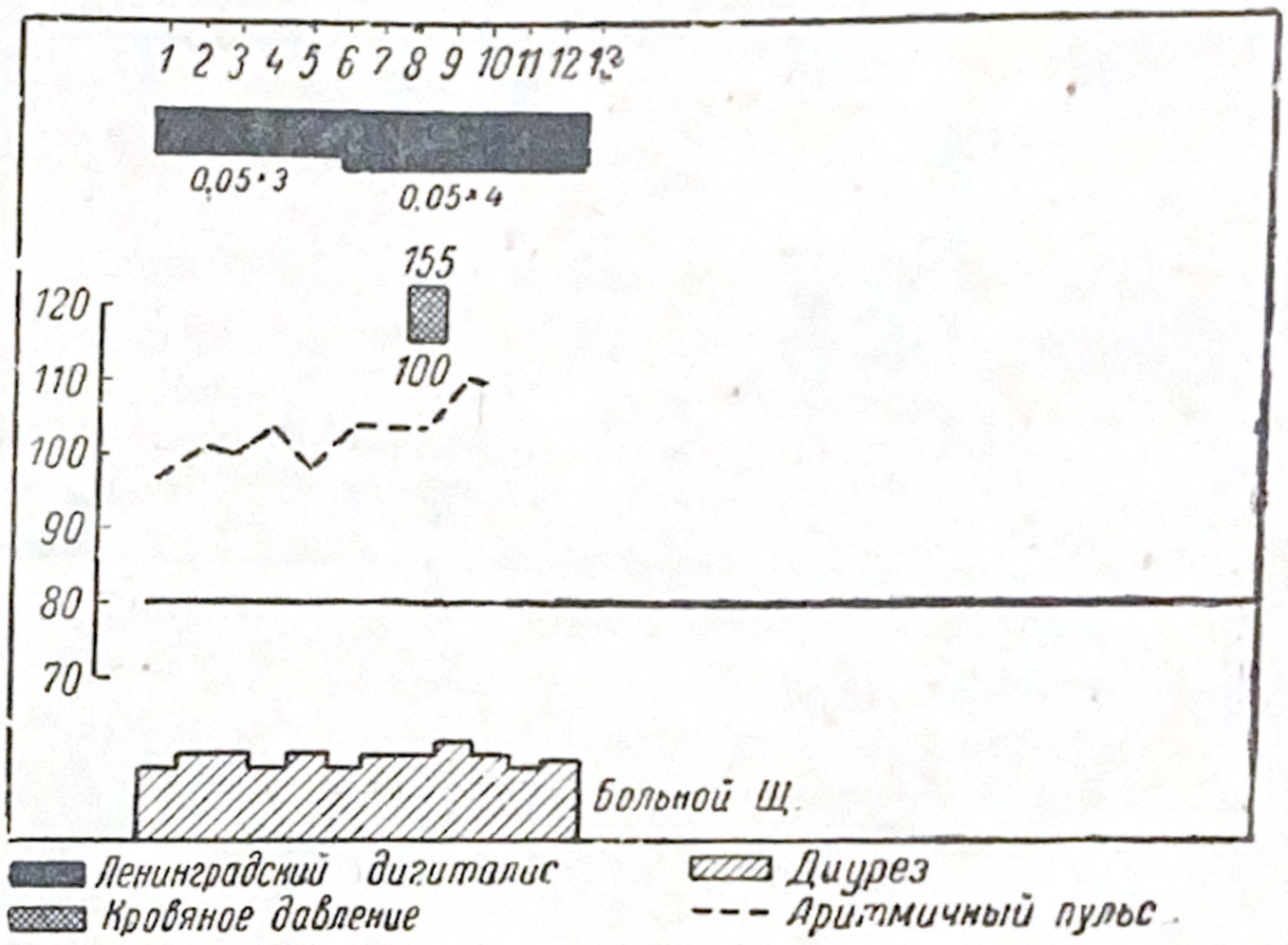


Рис. 6. Больной Щ.

В данном случае эффект от применения дигиталиса per os отсутствовал. Это можно объяснить тем, что дигиталис выводился из организма рвотой. Связать возникновение диспептических явлений с токсичностью самого аппарата нельзя, так как диспептические явления были резко выражены до назначения дигиталиса и не усилились под влиянием его приема. При назначении в свечах ленинградский дигиталис оказал несколько более сильное действие, чем обычный. Но так как в этом случае ленинградский дигиталис был назначен без перерыва после длительного приема обычного дигиталиса, полностью доказать отсутствие явлений суммирования действия в данном случае нельзя. Но надо полагать, что кумулятивное действие обычного дигиталиса проявило бы себя раньше.

Последняя группа — 3 больных с кардиосклерозом, гипертонической болезнью и недостаточностью сердца III степени. У 1 больного с мерцательной аритмией мы получили хороший эффект от применения дигиталиса: быстро улучшилось общее состояние, уменьшились отеки. Замедление пульса произошло только на 4-й день, постепенно уменьшился и исчез дефицит.

В отношении следующих 2 случаев приводим краткие истории болезни.

Больной Щ., 55 лет. Диагноз — гипертоническая болезнь, кардиосклероз, недостаточность сердца III; экстрасистолия. Поступил в клинику 2 месяца тому назад по поводу приступов стенокардии. Через 2 недели после поступления развились явления сердечной недостаточности, которые быстро нарастали. Ввиду наличия экстрасистолии лечение наперстянкой долго не применялось. Наконец, при крайне тяжелом общем состоянии больного при наличии экстрасистолии, сочетавшейся с тахикардией, назначен ленинградский дигиталис в дозе 0,05 3 раза в день. Начиная со следующего дня наступило некоторое улучшение общего состояния больного, небольшое увеличение диуреза. Пульс не замедлился, экстрасистолы стали более редкими. В данном случае мы имели положительное инотропическое и диуретическое действие дигиталиса, диастолическое же не проявлялось (рис. 6).

Больная Э., 54 лет. Диагноз — гипертоническая болезнь; кардиосклероз; относительная недостаточность митрального клапана; недостаточность сердца III. Декомпенсация первая, стойко держится в течение 8 месяцев. Больная переведена из госпиталя, где повторно получала дигиталис без заметного эффекта. Последние дни перед переводом получала дигиталис (не ленинградский) в дозе 0,1 3 раза в день. При поступлении в клинику отмечалось экстрасистолия. Ленинградский дигиталис назначен на 10-й день после поступления в клинику в дозе 0,05 3 раза в день. На следующий день (рис. 7) наступило замедление пульса и появилась экстрасистолия. При повторном назначении ленинградского дигиталиса в меньшей дозе (по 0,025 3 раза в день) результат был такой же. Несмотря на кратковременное получение дигиталиса, отмечалось некоторое увеличение диуреза с последующим его уменьшением после отмены дигиталиса. Спустя 8 дней, в течение которых у больной установилась та же частота пульса, что и перед последним назначением ленинградского дигиталиса, при наличии правильного ритма больной был дан обычный дигиталис в той же дозе (0,025 3 раза в день). Замедления пульса не последовало. Очевидно, эта доза оказалась недостаточной для получения терапевтического эффекта. Выждав некоторый срок, мы заменили обычный дигиталис ленинградским. На 4-й день наступило замедление пульса, на 5-й день появилась экстрасистолия.

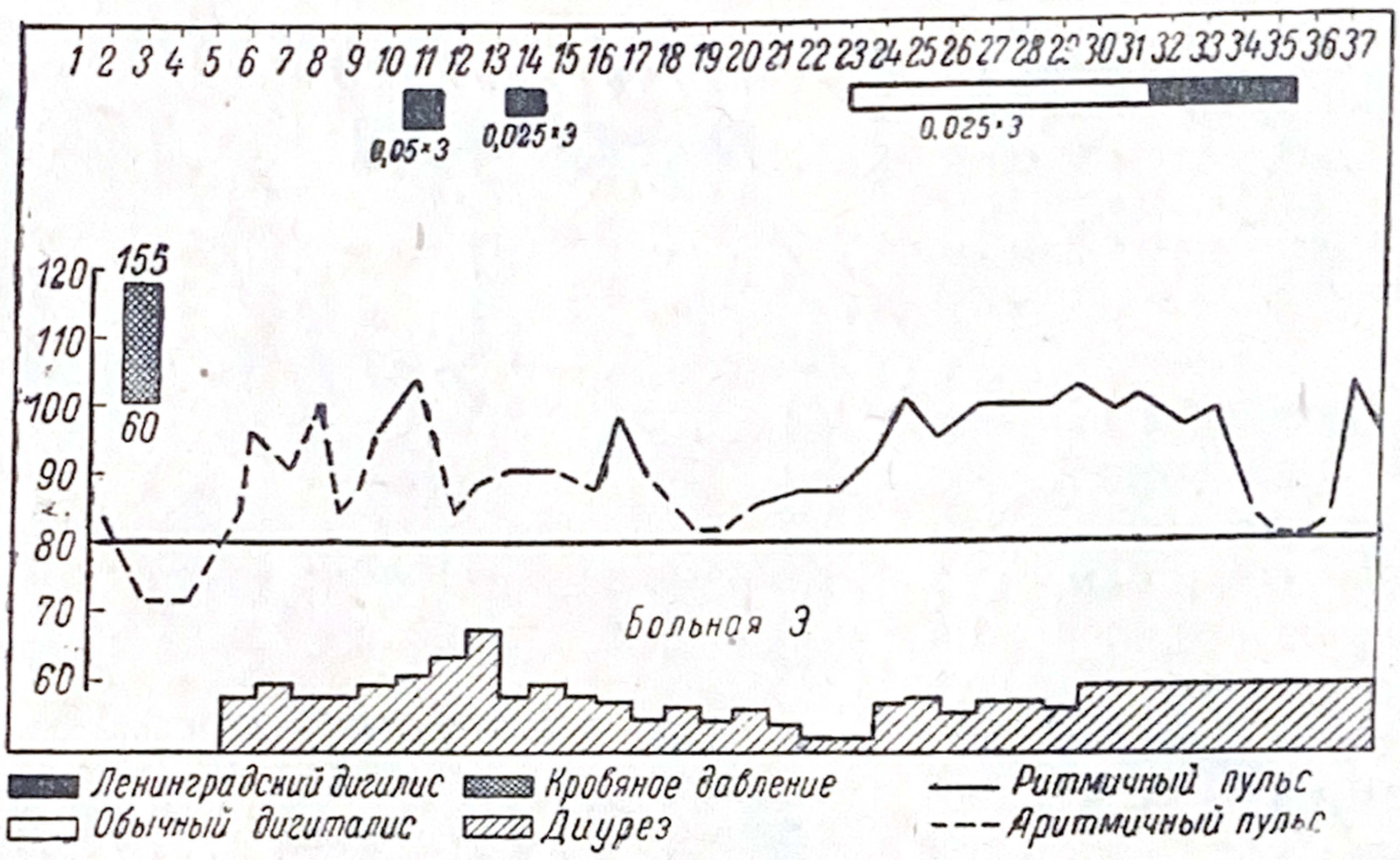


Рис. 7. Больная Э.

В последнем случае можно произвести сравнительную оценку действия ленинградского дигиталиса и обычного, так как больная последовательно получала тот и другой в одинаковой дозе. Как видно из приведенной истории болезни и кривой, ленинградский дигиталис оказал более быстрое и сильное действие.

На основании нашего материала очевидно, что ленинградский дигиталис является, несомненно, активным сердечным средством. Улучшение

Таблица 1

Улучшение кровообращения под влиянием ленинградского дигиталиса

Группа больных	Число случаев	Улучшение кровообращения	
		наступило	не наступило
I . . .	9	9	—
II . . .	4	4	—
III . . .	8	6	2
IV . . .	3	2	1

Таблица 2

Диастолическое действие ленинградского дигиталиса

Группа больных	Число случаев	Замедление пульса на				Замедление не наступило
		2-й день	3-й день	4-й день	5-й день	
I .	9	9	—	—	—	—
II .	4	1	2	—	1	—
III .	8	5	2	1	—	—
IV .	3	1	—	—	1	1

кровообращения под влиянием ленинградского дигиталиса мы наблюдали в 21 случае из 24, как это видно из табл. 1. Мы его не наблюдали лишь у 3 очень тяжелых больных с большими дистрофическими изменениями в миокарде или с наличием инфекции (эндокардит, пневмония). Отсут-

ствие эффекта в этих случаях следует, видимо, отнести не за счет неполноценности препарата, а за счет недостаточности мышцы сердца.

Диуретическое действие ленинградского дигиталиса мы наблюдали в 23 случаях из 24. В 1 случае, где диурез установить не удалось, по клиническим впечатлениям уменьшения отеков не наступило. Ни по величине, ни по времени появления диуреза разницы между действием обычного дигиталиса и ленинградского мы не отмечаем.

Диастолическое действие дигиталиса мы наблюдали во всех случаях, кроме одного (табл. 2), причем в 16 случаях оно проявилось уже на 2-й день приема дигиталиса, в 4 случаях — на 3-й, в 2 случаях — на 4-й и в 1 случае (при даче в свечах) — на 5-й. При сравнительной оценке действия изучаемого дигиталиса и обычного, т. е. в тех случаях, когда больному последовательно давался ленинградский дигиталис и обычный в той же дозировке, урежение пульса при приеме обычного дигиталиса мы наблюдали позднее. Это приводит к мысли, что накопление ленинградского дигиталиса в сердечной мышце происходит несколько быстрее. То же можно сказать и о выведении ленинградского дигиталиса: почти во всех случаях мы получали учащение пульса уже на 2-й день после отмены ленинградского дигиталиса.

В 4 случаях мы наблюдали экстрасистолию, появившуюся под влиянием приема ленинградского дигиталиса. Это могло бы навести на мысль о повышенном токсическом действии ленинградского дигиталиса. Однако, это предположение не обосновано, так как экстрасистолия возникала у очень тяжелых больных с большими мышечными изменениями в сердце. В 2 из упомянутых 4 случаев имелись явления пневмонии. В этих же 4 случаях мы не наблюдали и систолического усиления под влиянием изучаемого дигиталиса. При назначении этим больным обычного дигиталиса мы также наблюдали экстрасистолию. После улучшения общего состояния больных и рассасывания пневмонии повторное назначение ленинградского дигиталиса нарушения ритма у этих больных не вызывало.

Появления диспептических явлений при приеме дигиталиса или раздражения слизистой прямой кишки при назначении в свечах мы не наблюдали.

Выводы

1. Дигиталис, выращенный в Ботаническом институте им. акад. Комарова в 1942 г., является, несомненно, активным сердечным средством, обладающим всеми видами положительного действия, свойственного данному препарату. Особого токсического действия при обычной дозировке не наблюдается.

2. Особенностью изучаемого дигиталиса является его более быстрое накопление в сердечной мышце и соответственно более быстрое выведение.

3. Несмотря на создавшееся впечатление, что ленинградский дигиталис действует несколько сильнее обычного, он может применяться в тех же дозах, что и обычный: 0,1, 0,05 и 0,025 3 раза в день в зависимости от частоты пульса.

4. Клинические наблюдения

Ант. Фед. Тур

Из факультетской терапевтической клиники (и. о. дир. — проф. Д. М. Гротэль)

За период с ноября 1942 г. по январь 1943 г. нами проведены наблюдения над действием дигиталиса Ботанического института на 12 больных. По характеру основного заболевания мы имели: с клапанным пороком сердца — 8 больных, с гипертонической болезнью — 3 больных, с миокардитическим кардиосклерозом — 1 больного.

Мы брали под наблюдение преимущественно тех больных, на которых применявшийся раньше дигиталис не оказывал достаточного действия. Имеются основания к предположению, что этот недостаточный эффект вызывался потерей дигиталисом своего действия в связи с длительным его хранением (с 1938 г.).

Хороший эффект от лечения наперстянкой БИНа получен у 7 больных, у 5 больных эффекта не было или он был недостаточным. Из 7 больных, у которых наблюдался хороший эффект, 6 страдали комбинированным митральным пороком (у 5 больных сужение левого венозного отверстия и недостаточность митрального клапана, у 1 больной — то же и недостаточность аортальных клапанов) ревматической этиологии; у 3 больных из 6 порок был осложнен мерцательной аритмией. В 1 случае из 7 больная страдала гипертонической болезнью. Во всех этих 7 случаях имелись явления тяжелой сердечной недостаточности. У 3 больных с комбинированным митральным пороком наперстянка была назначена при выраженных явлениях сердечной недостаточности — при больших отеках, одышке, цианозе, застойных явлениях в малом кругу, тахикардии; у 2 из этих больных была мерцательная аритмия. Под влиянием наперстянки общее состояние улучшилось, постепенно сошли отеки, уменьшились застойные явления в органах, замедлился пульс (с 124 до 66, с 100 до 82, с 85 до 62 в 1 минуту); у больных с мерцательной аритмией исчез недочет пульса; у всех 3 больных отчетливо усилился диурез, достигавший 2—4 л.

У 2 больных из указанных 7 (один из них с мерцательной аритмией) наперстянка была дана в малых дозах для закрепления достигнутого внутривенным введением строфантина эффекта; и в этих 2 случаях получились хорошие результаты.

У больного, страдавшего комбинированным аортально-митральным пороком, некоторый эффект — уменьшение одышки, снижение частоты пульса — был получен при применении суппозиториев с дигиталисом; отмечался отчетливо выраженный диурез (до 3 л), что вызывалось, повидимому, сочетанием действия дигиталиса с периодическим применением меркузала.

Хорошие результаты были получены от применения наперстянки у больной 55 лет, страдавшей гипертонической болезнью с явлениями сердечной недостаточности, — исчезли большие подкожные и полостные отеки, уменьшились застойные явления в печени и в легких, пульс постепенно замедлился с 148 до 56 в 1 минуту, диурез увеличился от 300 до 2200 см³ за сутки.

У 5 больных лечение наперстянкой БИНа осталось без достаточного эффекта. У одной из этих больных, страдавшей митральным пороком сердца с явлениями тяжелой недостаточности сердца и асцитом, не наблюдалось улучшения под влиянием дигиталиса; у этой больной без предварительного замедления пульса появилась типичная дигиталисная бигеминия. Необходимо, однако, подчеркнуть, что у этой больной применение и других препаратов дигиталисного ряда, как дигален, строфантин, не вызывало благоприятного эффекта. У другой больной из этих 5, женщины 49 лет, страдавшей гипертонической болезнью, осложненной двусторонней бронхопневмонией и явлениями сердечной недостаточности, наперстянка не оказала влияния ни на общее состояние, ни на диурез, ни на частоту сокращений сердца; в этом случае, как и в предшествующем, не имело эффекта лечения и другими препаратами наперстянки — внутримышечными инъекциями неодигалена и внутривенным введением строфантина; больная эта погибла. Не было эффекта от лечения и у больной 30 лет, страдавшей миокардитическим кардиосклерозом; при лечении этой больной мы применяли наперстянку БИНа как в порошках, так и в суппозиториях; в этом случае также не было эффекта ни от неодигалена, ни от строфантина; больная эта тоже погибла. У четвертой больной —

девушки 22 лет, страдавшей комбинированным митральным пороком сердца и гематогенной формой туберкулеза, наперстянка не вызывала снижения частоты пульса; эта больная тоже погибла. Весьма вероятно, что отсутствие эффекта в данном случае, в частности влияния на частоту сердечного ритма, вызывалось наличием гематогенной формы туберкулеза, которая могла быть сама по себе источником тахикардии или по крайней мере усиливать ее. У пятого больного, страдавшего гипертонической болезнью и тяжелой формой сердечной недостаточности, мы тоже не имели улучшения от применения нового препарата наперстянки, тогда как примененный неодигален в дальнейшем оказал хорошее, правда, кратковременное, влияние на общее состояние и вызвал увеличение диуреза.

Мы применяли дигиталис БИНа в порошке или в суппозиториях в дозах по 0,05, начиная с 3 приемов в день и затем варируя (максимум до 0,1) дозу в зависимости от состояния и частоты пульса. Каких-либо

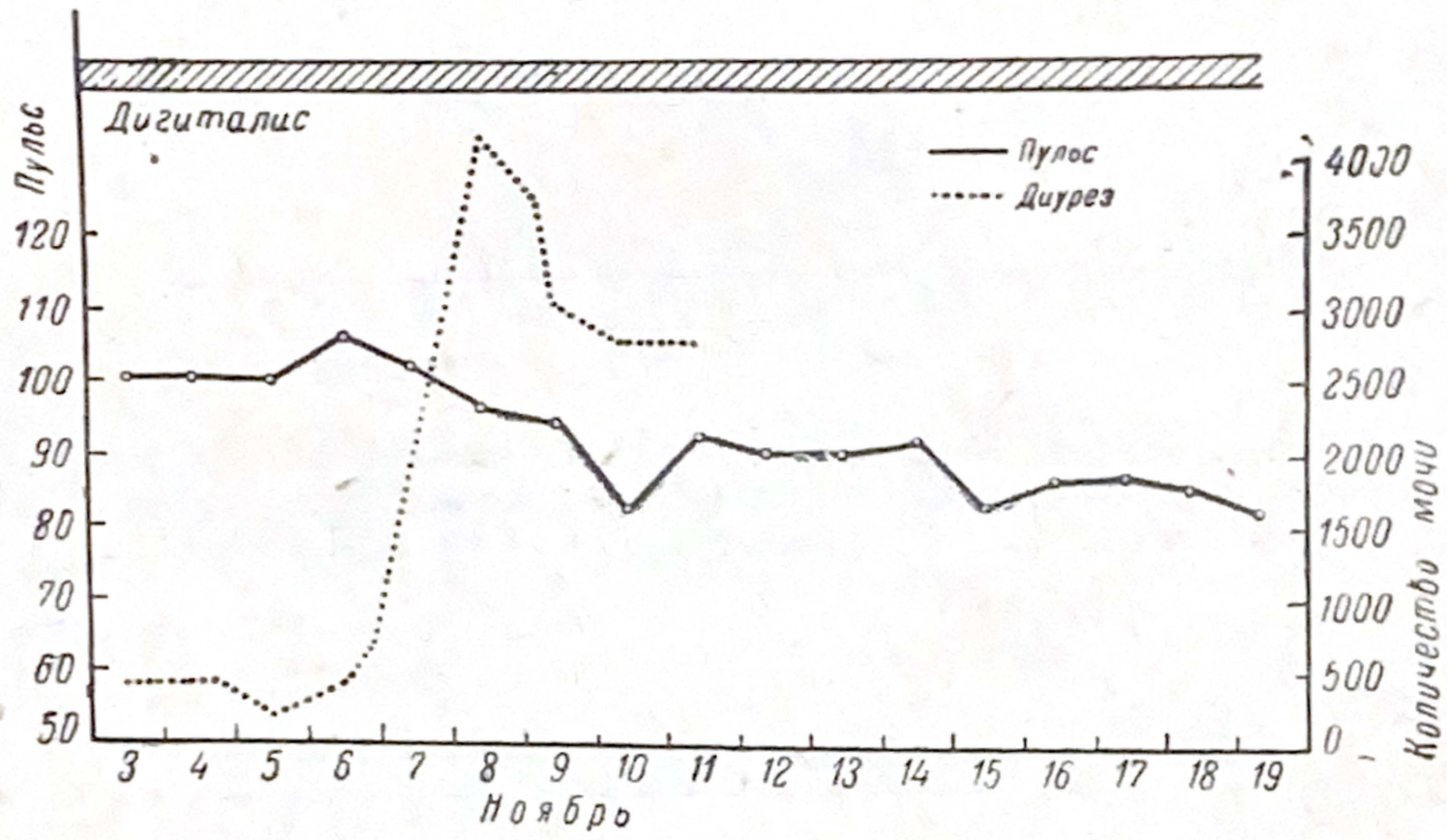


Рис. 1. Больная Кир., 32 лет. Диагноз — комбинированный митральный порок сердца ревматической этиологии. Недостаточность сердца III степени.

выраженных побочных токсических (кумулятивных) действий дигиталиса БИНа мы не наблюдали (в одном только случае была дигиталисная бигеминия).

На основании наших наблюдений, проведенных на небольшом, правда, числе больных, можно говорить только о первых впечатлениях. Они дают полное основание считать, что выращенный Ленинградским ботаническим институтом в 1941—1942 гг. дигиталис по своему действию не отличается от обычно применяемого. Его действие проявляется в снижении частоты сердечного ритма, в увеличении диуреза, в уменьшении застойных явлений в большом и малом кругу кровообращения и в значительном улучшении общего состояния больных. В обычно применяемых терапевтических дозах он не вызывает каких-либо выраженных побочных токсических явлений. Он оказывает благоприятный терапевтический эффект в тех случаях сердечной недостаточности, где нет состояния ареактивности или добавочно действующих факторов, как туберкулез, например, при котором, как известно, не получается достаточных результатов от применения наперстянки. В пользу этого говорит также то обстоятельство, что в 4 случаях из 5, в которых дигиталис БИНа не дал эффекта, не дали его ни неодигален, ни строфантин.

Дозировка нового препарата такая же, как и других препаратов наперстянки. Дигиталис БИНа вполне применим для длительного лечения малыми дозами.

Приводимые на рис. 1—3 кривые пульса и диуреза некоторых из леченных нами больных иллюстрируют сказанное.

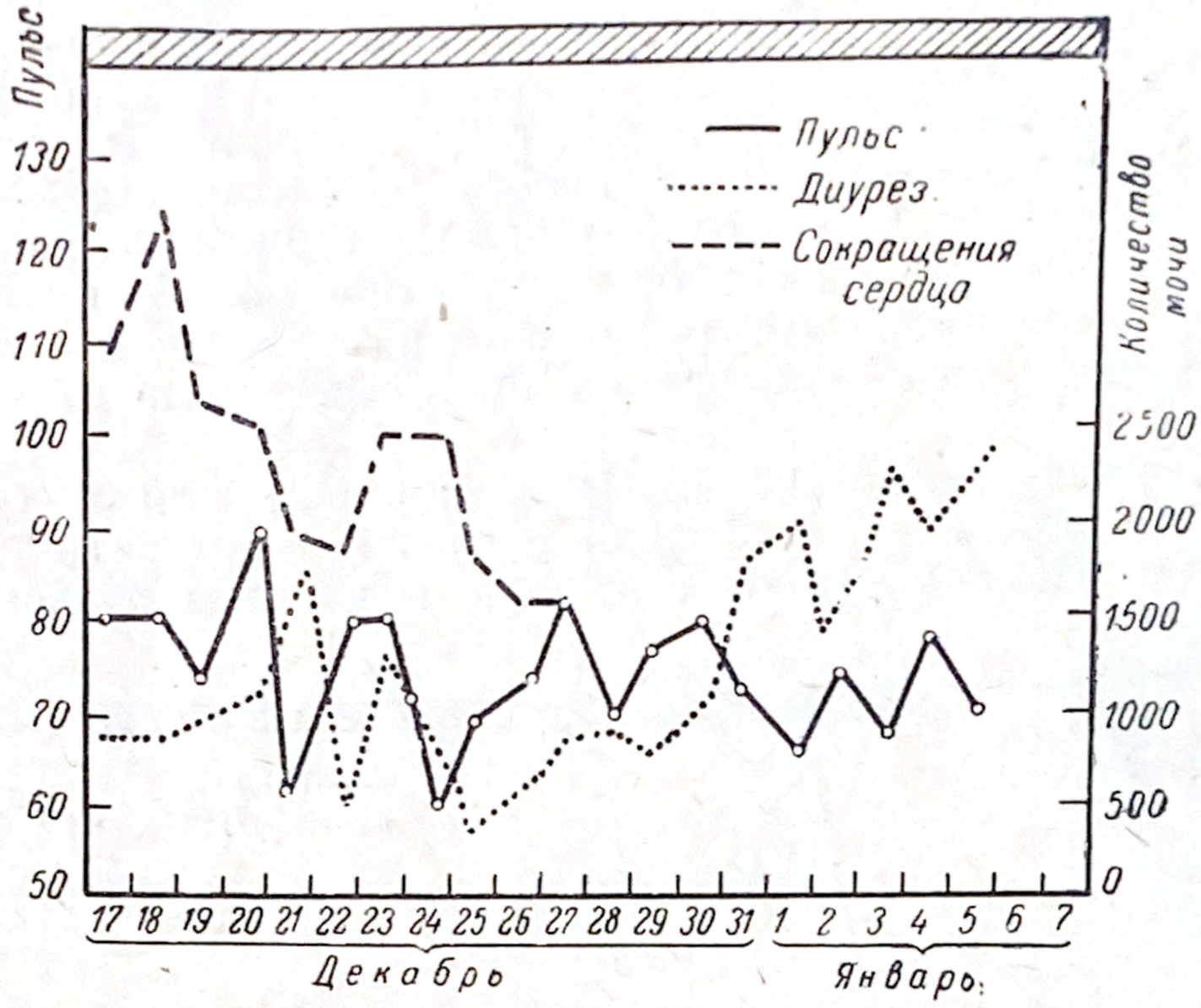


Рис. 2. Больная Кор., 28 лет. Диагноз — комбинированный митральный порок сердца, мерцательная аритмия, трикуспидальная недостаточность, недостаточность сердца III степени.

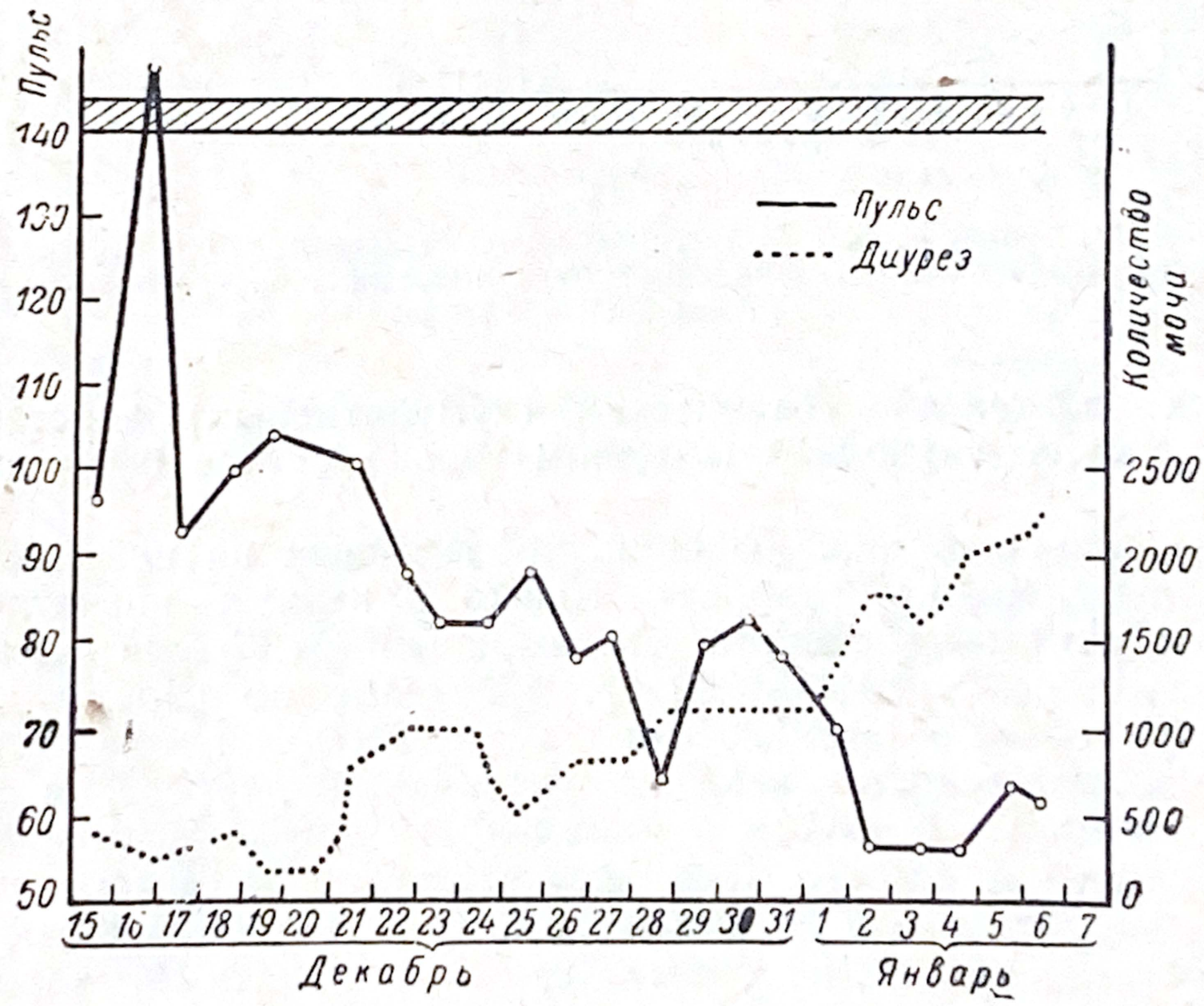


Рис. 3. Больная Вас., 55 лет. Диагноз — гипертоническая болезнь, недостаточность сердца II и III степени.

Выводы

1. Выращенный в 1941—1942 гг. в Ленинградском ботаническом институте дигиталис обладает обычным для данного препарата терапевтическим действием.

2. Дигиталис БИНа в обычных терапевтических дозировках не вызывает побочных токсических действий.

3. Дигиталис БИНа оказывает благоприятный терапевтический эффект в тех случаях сердечной недостаточности, где нет ареактивности или добавочно действующих вредных факторов.

4. Дигиталис БИНа можно применять или в порошке или в суппозиториях в обычных для наперстянки дозировках.

5. Дигиталис БИНа применим для длительного лечения малыми дозами хронической сердечной недостаточности, в особенности осложненной мерцательной аритмией.

КЛАССИФИКАЦИЯ СОСТОЯНИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ЗАКРЫТОЙ ТРАВМЕ ГОЛОВЫ И ИХ РЕЖИМНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Проф. ***Е. Л. Вендеровичъ***

Из клиники нервных болезней

«Si duo dicunt idem, non est idem», т. е. «если два человека говорят одно и то же, это — вовсе не одно и то же», гласит саркастическое, едкое, но подчас очень правильное и меткое древнеримское изречение, отмечая, что каждый человек в произносимые им слова вносит свое субъективное содержание, отличающееся от того, которое вкладывает в эти же слова другой. Это изречение воскресает в памяти, когда внимание сосредоточивается на терминологии и номенклатуре, касающейся последствий закрытых травм головы.

Какое различное содержание имеют термины «контузия мозга» или «коммоция мозга» в устах и под пером пользующихся ими врачей! Термин «коммоционно-контузионный синдром», по моему мнению, противоречит элементарной логике. Между тем наука требует исчерпывающей точности в словах, полной ясности и четкости их содержания.

Настоящая статья имеет основной задачей добиться общего точного языка и с его помощью установить возможно полное взаимопонимание. Чем большего мы в этом направлении достигнем, тем лучше обеспечим насущнейшие интересы наших больных.

Построенная на солидных основаниях деления классификация является для этой цели существеннейшего значения предпосылкой. Приступая к классифицированию последствий закрытых травм головы (см. таблицу) и ограничивая себя при этом для облегчения задачи рамками состояний при них одного только головного мозга (следовательно, абстрагируясь от повреждений мозговых оболочек и костей черепа), мы уже априорно даем себе ясный отчет в том, что из-за разнообразия повреждений мозга единым основанием для деления (чего решительно требует логика) здесь ограничиться невозможно, и что, наряду с основным делением, придется прибегнуть к подразделениям внутри этого основного.

В нашей классификации основанием для деления является т я ж е с т ь п о в р е ж д е н и я м о з г а. В группу V мы считаем, однако, целесообразным внести 5 подразделений (A, B, C, D и E), где в основу деления положен принцип иной, а именно п а т о г е н е т и ч е с к и й (A — ушиб костью или о кость, B — ушиб ликворной волной, C — патогенез, пока не выясненный, и D и E — компрессии мозга).

Рассмотрение таблицы я начну с с о т р я с е н и я м о з г а (графа III таблицы), как понятия наиболее четкого. Под таковым разумеется характерное сочетание преимущественно вегетативных симптомов, развивающихся в ввергнутой в состояние молниеносно возникшего шока нервной системе. Сотрясение мозга характеризуется моментальным возникновением в результате с первого мгновения предельного воздействия травмы на содержимое полости черепа и позвоночного канала.

Клинической картине сотрясения мозга я уделять внимания здесь

не стану. Она общеизвестна. Обязательными или почти обязательными для нее симптомами следует, на мой взгляд, считать утрату сознания с последующим состоянием беспамятства (антероградной амнезией), рвоту и сердечно-сосудистые расстройства.

Ряд дополнительных исследований дает, со своей стороны, опорные пункты для диагноза сотрясения мозга. В спинномозговой жидкости обнаруживаются плеоцитоз и увеличенное количество белка. Давление ликвора повышено (Кохер, Бильшовски) из-за затрудненного, надо полагать, всасывания цереброспинальной жидкости. Вследствие нарушения углеводного обмена как в ликворе, так и в крови и в моче увеличено количество сахара. Гипергликемия может достигать 235 мг-%. На глазном дне могут обнаруживаться явления отека. В течение сотрясения мозга может развиваться эфемерная картина (длительностью в 1—3 дня) «асептического травматического менингита».

Такова в главных чертах клиническая картина сотрясения мозга.

Диагностика сотрясения мозга встречает затруднения в двух противоположных направлениях: при дифференциальной диагностике между со-

Таблица 1

Классификация последствий закрытых травм головы в рамках состояний головного мозга и лечебный режим при них в условиях войны

Группы	Строжайшее постельное содержание, считая со дня получения травмы	Полупостельное содержание
I. Ушиб головы без реактивных явлений со стороны мозга.	Не требуется	Не требуется
II. Ушиб головы с реактивными явлениями, не достигающими степени выраженной картины сотрясения мозга.	3—5 дней	Не требуется
III. Сотрясение мозга (выраженная картина с потерей сознания, рвотой и т. д.).	от 15 до 20 дней	5 дней
IV. Сотрясение мозга с четкими нестойкими органическими микросимптомами.	Не менее 20 дней	7 дней
V. Повреждения головного мозга со стойкими отдельными органическими симптомами и локализационными синдромами.	40 дней для лиц, достигших 40 лет; 35 дней для более молодых	15 дней. После выписки из лечебного учреждения избегать в течение 1,5 месяца значительных физических напряжений. Желательно предоставление на эти 1,5 месяца санаторного лечения.
A. Контузия мозга по прямо- и противоудару, т. е. геморрагический некроз на ограниченном участке поверхности мозга вследствие ушиба костью или о кость (при контузии по противоудару — симптомы большею частью со стороны базальных отделов височной и лобной долей).		
B. Повреждение паравентрикулярных отделов вследствие ушиба ликворной волной — тип Дюрэ (ядерные симптомы со стороны глазодвигательного нерва и дна, желудочка).		
C. Повреждения вещества мозга с иной, не поверхностной и не паравентрикулярной, пока патогенетически не уясненной локализацией.		
D. Компрессия мозга при грубом сдавлении головы — двустороннем или многостороннем (оскольчатые переломы чешуи височных костей и глубоко проникающее размозжение височных долей).		
E. Компрессия мозга межоболочечным или эпидуральным экстравазатом.		

трясением мозга и более легкими повреждениями — ушибами головы, не дающими полной картины сотрясения мозга, затруднения менее значительны; при дифференциальной диагностике между сотрясением мозга и более тяжелыми повреждениями трудности больше.

Конечно, между простым ушибом головы и сотрясением мозга должны встречаться промежуточные, переходные состояния. В большинстве случаев мы располагаем возможностью провести между тем и другим состоянием четкую грань; однако, наряду с этим встречаются случаи, когда эту грань провести очень трудно, когда травма головы влечет за собой умеренные коммоционные расстройства, не находящие себе достаточного выражения ни в привычной для нас клинической картине сотрясения мозга, ни в данных дополнительных исследований.

Наличие таких промежуточных между простым ушибом головы и сотрясением мозга состояний следует признать уже априорно, исходя из разнообразия и степени и качества травмы, с одной стороны, и из степени устойчивости, выносливости мозга, с другой. Я затрудняюсь, например, ответить на вопрос, куда следует отнести ту вспышку света в глазах, о которой в народе принято юмористически говорить: «увидел вселенную» или «посыпались искры из глаз» — к одному из проявлений легкого сотрясения мозга или простого ушиба головы. Без уверенности, что я прав, я склонен был бы включить ее в симптомокомплекс сотрясения мозга.

Таким образом на вопрос, где кончается простой ушиб головы и где начинается сотрясение мозга, ответить трудно. Из соображений чисто практического порядка такие промежуточные состояния целесообразно поэтому выделить в особую группу II. В эту группу я включаю те случаи, где последствием травмы является не только ощущение локализированной на месте удара головной боли, но где представлены и некоторые не идущие далеко (при сравнении с коммоционными — абортивные) реакции со стороны нервной системы, как то: умеренная разлитая головная боль, легкое головокружение и состояние дурноты, звон и шум в ушах, незначительное помрачение сознания, тошнота, упомянутая вспышка света в глазах и т. д.

Перечисленными реакциями симптомы этих промежуточных состояний и ограничиваются; при них не бывает полной утраты сознания, рвоты, ретро- и антероградной амнезии и т. д.

Практически с невозможностью постановки твердого диагноза сотрясения мозга в этих случаях приходится встречаться редко. Главной точкой опоры для различия служит, конечно, утрата сознания. При сотрясении мозга она почти обязательна, пусть иногда и на очень непродолжительное время (в этом приходится согласиться с Марбургом).

С другой стороны, диагноз сотрясения мозга следует ставить только тогда, когда мы имеем лишь соответствующую, характерную, хорошо известную группу клинических явлений, которая решительно исключает необходимость допускать и подозревать наличие в мозгу деструктивных анатомических изменений.

Конечно, сотрясение мозга сопровождается патологическими изменениями в нем, не идущими, однако, на мой взгляд, так далеко, как это изображает А. Якоб в своем классическом труде. Уже один отек мозга, сопровождающий подчас сотрясение мозга, неизбежно приводит к их возникновению, разрыхляя ткань, вызывая набухание («гидропическое изменение») и вакуолизацию клеток, их дендритов и осевоцилиндрических отростков; однако, как эти, так и все иные изменения при сотрясении мозга (например появление фагоцитарного типа клеток не только в ликворе, но и в периваскулярных пространствах) не имеют деструктивного характера и не разрушают ни нервных элементов, ни сосудистой стенки.

Вследствие этого те морфологические изменения, которые возникают при одном сотрясении мозга, как правило, полностью обратимы и в боль-

шинстве случаев в течение нескольких недель сходят на-нет. Таким образом если пользоваться в первую очередь не клиническим, а патогистологическим определением, то к сотрясению мозга следует относить те случаи, которые при соответствующей клинической картине не дают никаких оснований допускать наличие в нервной системе хотя бы миниатюрного деструктивного процесса в ее паренхиме, невроглии или мезенхиме. Любой стойкий клинический органический микросимптом должен решительно выносить оцениваемый случай за рамки диагноза: «сотрясение мозга» (нестойкость органического симптома, однако, не исключает, само собою разумеется, наличия деструктивного повреждения мозга).

Случаи, где к коммоциональному синдрому примешиваются нестойкие, но достаточно четкие органические микросимптомы, следует из практических соображений выделить в отдельную группу. У нас они входят в группу IV.

Эти микросимптомы в ряде случаев могут быть органического происхождения и обусловливаться возникновением мелких (как их называют «милиарных» или «петехиальных») геморрагий и лимфоррагий, или же, возможно, они могут быть следствием прямого некротического воздействия травмы на невроны, поскольку не исключено и то, что травма per se, вне зависимости от внезапного нарушения циркуляции жидких тканей, может разрушать и нервные клетки и их отростки (А. Якоб). В других случаях эти микросимптомы, которые мы привыкли расценивать как выражение органического страдания мозга, могут быть динамического происхождения. Это особенно касается симптомов поражения пирамидной системы (в частности описанный мною элективный парез мышц, приводящих V и IV пальцы руки, по наблюдениям М. С. Файнберга, отмечается при сотрясении мозга в 10% случаев). Достаточно для того, чтобы не сомневаться в их динамическом генезе, вспомнить хотя бы о симптоме Бабинского, появляющемся при фармако-динамическом детонизировании коры больших полушарий вслед за инъекцией скополамина. Достаточно вспомнить о том же симптоме, обнаруживающемся двусторонне при шоковых состояниях различного происхождения.

В настоящее время наличие таких лабильных микросимптомов не дает нам большею частью возможности решить вопрос, имеется ли в том или ином случае только сотрясение мозга или оно осложнено деструктивным его повреждением.

Это побуждает меня выделить из соображений лечебного порядка такого рода случаи в отдельную группу. Совершенно очевидно, что поскольку в эту группу будут частично входить и случаи с деструктивным повреждением мозга, она в целом, во всей своей совокупности, будет представлять более тяжелые повреждения мозга, чем группа III. Эта искусственная группа, включая в себе одновременно и чистые случаи сотрясения мозга, и случаи сотрясения мозга с легкими, но разрушительными органическими изменениями, является переходной ступенью к группе V, т. е. к случаям, где деструктивное очаговое повреждение мозга стоит вне сомнений. Стойкость органического микросимптома, само собою разумеется, является в дальнейшем достаточным основанием для включения данного случая в группу V.

Дифференциальной диагностике может подчас помочь люмбальная пункция. Наличие измененной крови в пунктате, свидетельствуя о межоболочечной, преимущественно субарахноидальной геморрагии, побудит без особых колебаний отнести случай в группу V, поскольку, как убеждает меня мой секционный опыт, обнаруживаемые при травмах головы множественные, однако большею частью мало экстенсивные субарахноидальные геморрагии имеются лишь в случаях, когда и в мозговой паренхиме могут быть констатированы экстравазаты и другие очаговые изменения.

Переходим к случаям, где налицо стойкие, подчас резко выраженные

органические симптомы и целые локализационные синдромы. Они включены у нас в группу V. Весь контингент входящих сюда больных мы, исходя из механизма возникновения органического повреждения мозга, считаем целесообразным разделить на пять подгрупп для того, чтобы яснее представить себе происхождение и сущность изменений в мозгу.

В подгруппу А мы выделяем «контузию мозга», разумея под этим термином лишь те повреждения мозга, которые выражаются в расположенном на том или другом участке его поверхности геморрагическом некрозе (часто в форме новолунного серпа), вследствие его размозжения, возникшего по прямому удару при ушибе этой поверхности костью или по противоудару при ушибе о кость.

Мы решительно протестуем против злоупотребления термином «контузия мозга», доходящего сплошь и рядом до таких пределов, что под этим ярлыком идет любое значительное органическое повреждение мозга. Если обратиться к классическим работам, трактующим о патологической анатомии повреждений мозга травматического происхождения, то в них этот термин имеет лишь то вполне четкое и строго ограниченное определение, которое мною ему только что дано. Контузию в этом значении слова с достаточной рельефностью охарактеризовал уже около 50 лет назад Пти. То же самое подразумевали под ней и Якоб и Шпильмейер. Последним автором прекрасно описано расположенное на поверхности мозга, под его оболочками, исходное состояние контузии — «червоточное состояние» («etat vermoulu» П. Мари) и проведена дифференциальная патогистологическая диагностика между этим конечным последствием травмы и исходными картинами после заболеваний, возникающих на почве нарушений кровообращения (в частности тромбоза).

Прямоударные контузии клинически распознать не трудно, поскольку при них прямым указанием является место приложения травмы на голове. Труднее диагносцировать противоударные контузии, которые по Вальдеру составляют почти половину всех случаев контузий, причем они часто дают более значительные изменения, чем те, которые мы встречаем на месте удара.

Поскольку по противоудару чаще всего страдают базальные отделы височной и лобной долей и их полюсы, следует искать симптомы и синдромы, связанные с их поражением. Обнаружение их дает нередко возможность прийти к заключению, что у больного дело не ограничивается только сотрясением мозга, но что он перенес и контузию его.

Какие же клинические явления дают возможность убедиться в последнем? Это прежде всего, как учит меня мой давний клинический опыт,[1] кнапповский псевдоцеребеллярный синдром, который чаще, по явной погрешности, именуется швабовским. Этот синдром, исходящий от базального отдела височной доли, при закрытых травмах головы можно наблюдать, как я неоднократно убеждался, во всей его полноте (основные компоненты этого синдрома, как известно, отклонение тела кзади, промахивания противоположной очагу рукой кнутри, гипертония в мышцах противоположной половины тела).

Помимо кнапповского синдрома, при повреждении базальных отделов названных долей приходится часто встречаться с расстройствами обоняния (особенно при травмах затылка) как гностического типа (при страдании полюса височной доли), так и с шаблонными гипосмией и аносмией. Некоторые авторы и бурную агрессивность, характеризующую часть травматиков, и наблюдаемые у них вспышки немотивированной ярости относят на долю локального страдания основания лобной доли.

---

[1] 1) E. Wenderowic. Zur Diagnostik der Erkrankungen des Schläfenslappens. Monatsschr. f. Psych u. Neur. Bd. 80, 1931; 2) Е. Л. Вендерович. О характере воздействий височной и лобной долей на мозжечок. Сб. в честь С. Н. Давиденкова, 1936.

При контузии можно отметить и анизотермию в виде повышения температуры тела на стороне, противоположной очагу (Кервен). Изучением коммоционной анизотермии занялся, по моему предложению, доц. С. Л. Левин. Сотрясение мозга в этом отношении еще не изучено. Мало вероятно, чтобы при нем встречалось такого рода нарушение регуляции температуры тела, однако для выяснения положения вещей необходимы соответствующие наблюдения. Если при сотрясении мозга анизотермия действительно не встречается, она сможет быть в дальнейшем использована для отличия органического повреждения мозга от сотрясения его.

Обо всем этом следует помнить, чтобы не проглядеть контузии мозга, правильно оценить состояние больного и провести надлежащие лечебные мероприятия. Диагносцирование контузии мозга — занятие не академическое, а сугубо практическое, если исходить хотя бы из разницы в сроках госпитализации и в последующем после выписки из госпиталя отношении к больному с коммоцией и к больному с контузией мозга. Полагать, что диагносцирование контузии — дело, практически не существенное, это значит отказываться от дифференциальной диагностики, а следовательно, и от дифференцированной терапии. Такая установка может принести лицам, перенесшим контузию мозга, много бед.

Исходя из самых насущных интересов не только больных с контузией мозга, но и всех пострадавших, отнесенных мною в группу V, я решительно настаиваю на том, что нужно стремиться совершенствовать дифференциальную диагностику, а не пассовать перед трудностями и не прибегать к таким неопределенным терминам, как «коммоционно-контузионный синдром» (В. П. Осипов, Б. Н. Мясищев и др.). Этот термин спускает флаг перед трудностями и спускает тогда, когда трудности эти благодаря упорной работе многих исследователей уже в значительной мере преодолены.

Ни о каком «коммоционно-контузионном синдроме», само собою разумеется, речи быть не может, если правильно пользоваться существующей в науке терминологией. Существует целый ряд контузионных синдромов, возникающих и по прямо- и по противоудару, существуют и синдромы, возникающие вследствие ушиба ликворной волной и т. д., наряду с ними, существует и коммоционный синдром. Последний может сопровождать первые, может существовать и самостоятельно. Каждый из многочисленных контузионных синдромов, а также синдромов, перечисленных в подгруппах B, D и E, имеет свою собственную картину; коммоционный синдром также располагает своим характерным симптомокомплексом.

Что касается повреждений мозга, выделяемых мною в подгруппу B, то впервые в литературе заговорил о них Дюрэ (в дальнейшем их изучали Гарбиц, Мишель, Гуссенбауер). При этом поражаются или исключительно, или преимущественно паравентрикулярные отделы и особенно там, где суживаются расширенные места вентрикулярной трубки. Дюрэ высказал вполне приемлемое предположение, что эти околожелудочковые повреждения являются следствием ушиба соответствующих отделов мозга возникающей в момент травмирования головы ликворной волной, движущейся и ударяющей в каудальном направлении.

Таких мест сужения имеется два. Первое — при переходе III желудочка в сильвиев водопровод и второе — на месте перехода IV желудочка в центральный канал спинного мозга. Таким образом геморрагии, лимфоррагии и разрыхления тканей возникают при ушибе ликворной волной в пределах среднего и продолговатого мозга. Сосредоточены они, преимущественно, в окружающем камеры сером веществе.

Наиболее ярким клиническим проявлением повреждения того отдела среднего мозга, который окружает сильвиев водопровод, являются симптомы, свидетельствующие о поражении ядер глазодвигательного нерва.

При ушибе второго места сужения, как я имел возможность и лично убедиться в моих совместных с дoц. Г. Г. Соколянским исследованиях, страдают крыша и дно IV желудочка. Повреждения крыши, формируемой червячком, уловимых клинических симптомов, повидимому, не дают. Что же касается повреждений дна, формируемого продолговатым мозгом, то поражения района ромбовидной ямки могут давать ряд симптомов, свидетельствующих о повреждении дорзальных ядер VIII и X нервов, а также ядра XII нерва.

Такого рода поражение мозга (травматического происхождения) я предложил бы называть «повреждением паравентрикулярным», или «повреждением типа Дюрэ». Следует обратить внимание на то, что больные с повреждением дна IV желудочка являются для лечащего врача исключительно ответственными и требуют длительной госпитализации.

В подгруппу С следует путем исключения отнести те повреждения, которые не могут быть включены ни в подгруппу А, ни в подгруппу В. Здесь мы не имеем дела ни с локализующимся на том или другом участке поверхности мозга геморрагическим некрозом, ни с околожелудочковыми очагами. Тут имеет место иная, пока патогенетически неуясненная, самая разнообразная и пестрая локализация. Из этой подгруппы в грядущем следует ожидать выделения новых форм, поскольку, надо полагать, здесь господствуют пока еще не разгаданные патогенетические закономерности.

Что касается подгруппы D, т. е. «компрессии мозга», то мои личные наблюдения здесь очень ограничены. В литературе же я пока не встречал ни ее клинического, ни патолого-анатомического мало-мальски обстоятельного описания.

Я здесь совершенно абстрагируюсь от того компрессионного элемента, который может сопровождать любую значительную закрытую травму головы и о котором впервые заговорил Кохер и совсем недавно снова писал Кушинг. Здесь под «компрессией мозга» я имею в виду те редкие случаи, когда голова подвергается постепенно нарастающему грубому сдавлению, попадая или между двумя медленно движущимися навстречу друг другу предметами (например буферами) или же между предметами, проходящими один рядом с другим (например при продвижении грузового автомобиля мимо трамвайного вагона).

Мой скромный опыт в отношении этих случаев позволяет пока дать им следующую предварительную характеристику. При них геморрагически-некротические очаги симметричны, имеются на поверхности, но проникают и далеко в глубину мозга. Повреждения эти обнаруживаются в первую очередь в височных долях, очевидно потому, что височные кости (точнее, их чешуя), будучи наиболее тонкими, а потому и хрупкими, разрушаются легче остальных и хуже предохраняют от насилия височную долю. Рентгенограмма обнаруживает преимущественно оскольчатые переломы височных костей.

Как это ни парадоксально, но сознание при тяжелых компрессиях мозга, приводящих через несколько дней или две недели к смерти, может не утрачиваться даже во время получения травмы и, возможно, потому, что травматический фактор действует здесь не молниеносно, а с известной — пусть очень кратковременной — постепенностью, и это первое обстоятельство, исключающее возможность возникновения сотрясения мозга. Второй причиной, возможно, является разница гидродинамических условий при травме, щадящей кости черепа, и травме, грубо их разрушающей.

На подгруппе Е я останавливаться не буду, поскольку симптоматология ее общеизвестна и состоит при разрыве средней оболочечной артерии, того либо другого синуса или впадающей в синус вены в явлениях, свидетельствующих о быстром нарастании внутричерепного давления и в тех или других локальных симптомах со стороны мозговой паренхимы

как ирритативного характера, так характера угнетения, а также в симптомах со стороны оболочек. Со стороны твердой мозговой оболочки мы здесь имеем иногда оригинальный симптом — расширение зрачка с его неподвижностью на стороне повреждения.

Переходя к вопросу о *лечебном режиме*, необходимом различным категориям больных с закрытой травмой головы, я хочу предварительно подчеркнуть, что здесь, наряду с проведением детального клинического обследования, направленного в первую очередь на выявление характерных органических синдромов, нужно быть хорошо вооруженным и «анатомическим зрением». Это зрение следует стремиться всячески изощрять и культивировать не только у секционного стола, но и у постели больного. К сожалению, патологическая анатомия (не говоря уже о патогистологии) закрытых травм головы представляет собою отсталый участок невропатологии.

Конечно, следует стремиться к тому, чтобы каждый, перенесший травму головы, был осторожно уложен на носилки и на них доставлен на пункт первой медицинской помощи, где он до осмотра врачом должен находиться в горизонтальном положении.

Что касается последующего режима, то I группа госпитализации не требует, если нет ранения мягких тканей головы и повреждения костей черепа. Если дело происходит на фронте, лиц, относящихся к этой группе, достаточно направить в медсанбат. После осмотра их там невропатологом следует произвести рентгеновское исследование черепа. Возвратить их в строй можно немедленно.

Предлагаемые нами сроки госпитализации для пострадавших от последующих категорий имеют в виду отсчет времени со дня получения травмы, а не со дня поступления в госпиталь. Отсчет времени со дня поступления в госпиталь, принятый в некоторых наших учреждениях, я считаю неправильным, во-первых, потому, что срок со дня получения травмы до дня интернирования в эвакогоспиталь очень вариирует и, во-вторых, потому, что само время является при закрытых травмах головы исцеляющим, лечащим фактором.

Больные II группы требуют постельного содержания в течение 3—5 дней.

Больные III группы должны находиться на строгом постельном содержании не менее 15—20 дней в зависимости от тяжести случая и на полупостельном — 5 дней, после чего могут быть направлены в батальон выздоравливающих. Строгое постельное содержание следует проводить и потому, что наличие мелких кровоизлияний невозможно исключить категорически и у них, и потому, что переход их в вертикальное положение расшатывает их сердечно-сосудистый аппарат, проявляющий и без того весьма нередко значительную неустойчивость и лабильность. По данным исследований С. Г. Файнберга, эти расстройства максимально выражены на 3—4-й неделях после получения травмы. Тахикардия до 130—160 ударов в 1 минуту в ортостатическом положении или после незначительных физических напряжений должна служить основанием для продления пребывания больного в госпитале.

Для больных IV группы, если только у них имеются четкие органические явления, а не квази-симптомы, срок постельного содержания должен быть удлинен минимум до 20 дней с последующим полупостельным содержанием до 1 недели, поскольку часть из них является заведомыми носителями милиарных геморрагий. Стойкость органического микросимптома побуждает вести больного, как относящегося к V группе.

Сокращая значительно сроки постельного режима для больных III и IV групп по сравнению со сроками мирного времени, я держусь того взгляда, что для больных V группы, составляющих не столь большой процент общего числа пострадавших, поскольку они являются несомненными носителями и множественных геморрагий в результате разрыва сосудов и расслаивающих аневризм, срок постельного содержания значительно со-

кращен быть не может. Во избежание возникновения биллингеровских «поздних апоплексий» их следует выдерживать в постели не менее 6 недель, если они достигли 40-летнего возраста. Для лиц, более молодых, поскольку процессы заживления текут у них быстрее и ткани прочнее, срок пребывания в постели может быть сокращен на одну пятую. На полупостельном содержании они должны находиться около 1,5—2 недель. После этого им должно предоставляться на 1—1,5 месяца санаторное лечение или другое, к нему приближающееся.

Я особенно настаивал бы для больных V группы на таких для военного времени кажущихся слишком длительными сроках и по своему личному опыту, касающемуся больных с геморрагиями, и на основании наблюдений Якоба на кроликах. «У животных, умерщвленных через 4 месяца после нанесения травмы, кровоизлияния поражали своей свежестью», говорит этот авторитетнейший исследователь, расценивая это обстоятельство, как выражение поздних, возникших незадолго до смерти апоплексий. На основании моих наблюдений на человеке я солидаризируюсь с этим мнением.

ОБРАБОТКА ОПЕРАЦИОННОГО ПОЛЯ 7% СПИРТОВЫМ И 10% ВОДНЫМ РАСТВОРАМИ ФОРМАЛИНА

С. П. Иванов

Предварительное сообщение

Из госпитальной хирургической клиники (дир. — з. д. н., проф. Ю. Ю. Джанелидзе)

На протяжении многих десятилетий в повседневной работе хирургического отделения дезинфекция рук и операционного поля имеет исключительно важное значение. Вряд ли кто может отрицать, что нагноение операционных ран в значительном числе случаев есть следствие недостаточной подготовки операционного поля и что оно снижает качество любой безупречно выполненной в техническом отношении операции.

В связи с этим неудивительно, что с момента открытий Пастера, Листера, Коха хирурги всех стран до сих пор переживают период исканий в поисках наилучшего метода для достижения стерильности кожи. Из многочисленной литературы, посвященной этой проблеме, явствует, что и в настоящее время данный вопрос можно считать не вполне разрешенным. Методика обеззараживания операционного поля продолжает разрабатываться и совершенствоваться. При наличии широко распространенного и популярного способа Гроссиха и в наше время каждый последующий год приносит новые методы, основанные на дублении кожи: способы Заблудовского-Татаринова, Гибсона, Спасокукоцкого, Баккала и мн. др.

Статистические данные из работ, относящихся к интересующему нас вопросу, указывают, что все употребляемые способы, особенно классический способ Гроссиха, дают хорошие результаты. С другой стороны, кому не известны и теневые стороны этого метода: например, у некоторых больных в послеоперационном периоде появляются различной степени раздражения кожи, доходящие в отдельных случаях до ожога. Эти отрицательные свойства иода заставляют хирургов искать другие вещества, способные заменить иодную настойку.

Вагнер, Кимбаровский и другие авторы указывают, что новое средство должно отвечать следующим требованиям: бактерицидное действие его должно превосходить или не уступать иодной настойке; оно должно проникать в глубину кожи и обладать высокими дубящими свойствами; вещество это не должно раздражать здоровую кожу и подвергать порче белье. Наряду с этим, заменитель должен быть менее дефицитным, а по стоимости более дешевым, чем иодная настойка.

Задача нашего предварительного сообщения заключается в сравнительной оценке способа Гроссиха с обеззараживанием операционного поля 7% спиртовым и впервые нами примененным 10% водным раствором формалина.

Формалин — 35—40% водный раствор формальдегида, прозрачная, сильно пахнущая жидкость. Он обладает высоким дубящим и бактерицидным действием, образует плотные, нерастворимые соединения с белковыми веществами, вследствие чего происходит задержка секреции потовых желез.

На обеззараживающее действие формальдегида впервые обратил внимание в 1889 г. Лев. Он констатировал, что раствор формальдегида 0,1 : 1000 задерживает рост микробов на различных питательных средах. Наблюдения указанного автора послужили поводом к изучению и применению формалина как дезинфицирующего средства.

В 1893 г. Гегнер предложил 2,5% раствор формалина для подготовки рук хирурга. Методика обработки заключалась в следующем: предварительно руки тщательно мылись в теплой воде щеткой с мылом, после чего на 1 минуту погружались в сосуд, наполненный вышеуказанным раствором. Автором были проделаны и бактериологические опыты. Он смазывал свои руки бульонными культурами стафилококка и опускал их в вышеуказанный раствор. В преобладающем большинстве экспериментов Гегнер на руках не обнаруживал после этого присутствия бактерий.

В 1914 г. в Германии, по предложению Ашнера, 2% раствор формалина с успехом применялся в армии при пиодермитах, которые в условиях длительного пребывания в окопах принимали затяжной и упорный характер. В это же время Борхерс на большом материале наблюдал, что поверхностные раны, ссадины и ожоги протекали, как правило, без сильного воспаления, а иногда без нагноения и излечивались, если они тотчас по возникновении обрабатывались 5% спиртовым раствором формалина. Такие блестящие результаты дали возможность автору в 1927 г. употребить указанный раствор для подготовки операционного поля. Бактериологические опыты, проведенные ассистентом Борхерса, Даубеншпеком, подтвердили высокое бактерицидное и дубящее действие 5—10% спиртового раствора формалина.

В 1938 г. наш соотечественник Патрик опубликовал данные, полученные при 125 различных операциях, проведенных с подготовкой операционного поля 10% спиртовым раствором формалина. Он отмечает, что на 125 оперативных вмешательств только у 1 больного наблюдалось нагноение. Блинов в 1942 г. сообщил о применении 5% спиртового раствора формалина с вполне удовлетворительным результатом.

По предложению проф. Ю. Ю. Джанелидзе в нашей клинике с ноября 1938 г. для обеззараживания операционного поля стали применять 7% спиртовой раствор формалина. По установленному положению больной накануне операции получал гигиеническую ванну. На операционном столе подготовка начиналась с тщательного обеззараживания кожи 0,5% раствором аммиака. Во избежание образования муравьиной кислоты при соединении раствора формалина с нашатырным спиртом мы, как правило, сухими марлевыми шариками осушали увлажненную кожу и только после этого приступали к обработке 7% спиртовым раствором формалина.

Для того, чтобы видеть границы подготовленного операционного поля, мы вышеуказанный раствор окрашивали небольшим количеством фуксина в темнорозовый цвет. Обычного размера марлевыми шариками, смоченными в 7% спиртовом растворе формалина, мы в течение 2—3 минут протирали операционное поле. Подобную манипуляцию проделывали трехкратно, т. е. до покрытия стерильным бельем, перед разрезом и в конце операции, после наложения швов.

Как и при применении способа Гроссиха, мы на послеоперационную рану повязку не накладывали, а ограничивались покрытием ее небольшой салфеткой.

За 11 месяцев с применением 7% спиртового раствора формалина было выполнено 605 различных операций, из которых 147 грыж, 216 других «чистых» операций и 242 аппендэктомии по поводу острого аппендицита.

Как было отмечено, у некоторых больных при подготовке операционного поля иодной настойкой в послеоперационном периоде обнаружи-

вается раздражение, а иногда ожог кожи. Кроме того, очень часто на 2—3-й день после оперативного вмешательства в подкожной клетчатке появляется отек, который в последующее время исчезает, а иногда переходит в плотный инфильтрат со всеми признаками воспалительного процесса. У оперированных с применением 7% спиртового раствора формалина мы никогда не наблюдали даже самого минимального раздражения, тем более ожога кожи. С другой стороны, при первичном заживлении со стороны подкожной клетчатки не выявлялось никакой реакции.

Как нам кажется, отсутствие раздражения, ожога кожи и отечности в подкожной клетчатке обусловлено применением формалина, так как он, в противоположность иодной настойке, не обладает прижигающими свойствами.

Переходим к оценке полученных результатов. Число заживлений первичным натяжением и нагноением при операциях по поводу грыж видно из табл. 1.

Таблица 1

Операции по поводу грыж. Обработка операционного поля спиртовым раствором формалина

Вид грыжи	Общее количество операций	Заживление первичным натяжением	Количество нагноений
Паховые и бедренные	106	105	1
Белой линии живота	11	10	1
Пупочные	9	9	—
Вентральные	4	4	—
Всего . . .	130	128	2(1,5%)
Ущемленные грыжи	17	16	1

Все паховые грыжи оперировались по способу Жирара, бедренные — по Руджи. Как видно из табл. 1, заживление первичным натяжением наблюдалось у 144 больных и только у 3 было нагноение. Общий процент нагноений без учета ущемленных грыж равен 1,5%.

За этот же период проведено 216 «чистых» операций (табл. 2).

Таблица 2

«Чистые» операции. Обработка операционного поля спиртовым раствором формалина

Название операций	Общее количество операций	Заживление первичным натяжением	Количество нагноений
Аппендэктомия (хронический аппендицит)	63	63	—
Удаление различных опухолей . .	28	28	—
Резекция зоба	16	16	—
Удаление расширенных вен	13	13	—
Операция Винкельмана	17	15	2
Ампутация грудной железы	7	7	—
Операции на костях и сухожилиях .	28	28	—
Операции по поводу задержки яичка	7	7	—
Чревосечение	24	20	4
Пластика носа	8	8	—
Удаление инородных тел	5	5	—
Всего . . .	216	210	6 (2,8%)

Следует указать, что 10 лапаротомий сопровождались вскрытием органов брюшной полости, а у 14 больных ввиду неоперабильности ограничились пробной лапаротомией.

Как видно из табл. 2, в 6 случаях отмечено нагноение, а у всех остальных больных заживление произошло первичным натяжением. У двух мужчин 52 и 72 лет с водянкой яичка наблюдалось частичное нагноение операционной раны, ограничившееся одним швом. Все остальные нагноения произошли у истощенных больных, которым была сделана лапаротомия по поводу рака желудка. У этой группы больных на 216 операций общий процент нагноений составил 2,8%.

По поводу острого аппендицита сделано 242 аппендэктомии, причем катарральных аппендицитов было 122, флегмонозных — 105 и гангренозных — 15. У 227 больных наблюдалось первичное натяжение, а у 15— нагноение. Оно наблюдалось в 4 случаях катаррального аппендицита, в 7 — флегмонозного и в 4 — гангренозного. Следовательно, по группе катарральных аппендицитов процент нагноения равен 3,3%.

Подводя итоги всем оперативным вмешательствам, проведенным с подготовкой операционного поля 7% спиртовым раствором формалина, мы можем сказать, что на 468 операций (не учитывая ущемленных грыж, флегмонозных и гангренозных аппендицитов) заживление первичным натяжением наблюдалось у 456 больных; в 12 случаях произошло нагноение. Таким образом общий процент нагноений равен 2,6%.

Такой результат можно расценивать как вполне хороший, так как в прошлые годы в нашей клинике, употребляя способ Гроссиха при производстве аналогичных операций, в одинаковых условиях, в основном те же хирурги получили более высокий процент нагноений. Кроме того при подготовке операционного поля указанным раствором мы не встречали раздражения и ожога кожи.

Убедившись в высоком бактерицидном и дубящем действии формалина, проверив его клиническими наблюдениями и бактериологическими опытами, мы с сентября 1940 г. с большой осторожностью перешли к обеззараживанию операционного поля 10% водным раствором формалина.

За 9 месяцев мы применили этот раствор при 486 различных операциях. Подготовка больного и методика обработки операционного поля ничем не отличалась от употреблявшейся нами в 1938—1939 гг.

За этот период сделано 136 оперативных вмешательств по поводу грыж (табл. 3).

Таблица 3

Операции по поводу грыж. Обработка операционного поля водным раствором формалина

Вид грыжи	Общее количество операций	Заживление первичным натяжением	Количество нагноений
Паховые и бедренные	108	106	2
Белой линии живота	6	6	—
Пупочные	4	4	—
Вентральные	10	9	1
Всего . . .	128	125	3 (2,3%)
Ущемленные грыжи	8	8	—

Как видно из табл. 3, заживление первичным натяжением было у 133 больных, а в 3 случаях произошло нагноение. Таким образом процент нагноений без учета ущемленных грыж равен 2,3%.

У одной женщины 31 года с бедренной грыжей наблюдалось глубокое нагноение на протяжении операционной раны. Посев гноя дал рост стрептококка и стафилококка. Нам кажется, что причина этого нагноения не связана с подготовкой операционного поля, а обусловлена рядом обстоятельств, выявившихся по ходу самого оперативного вмешательства. Операцию делал молодой хирург, впервые производивший грыжесечение при бедренной грыже. Обильная жировая клетчатка, трудность нахождения грыжевого мешка, затруднения при выделении его в значительной мере увеличили длительность операции, что привело к большой травматизации ткани. Нужно полагать, что перечисленные факторы и явились предпосылкой для глубокого нагноения, наблюдавшегося у этой больной.

Второе осложнение относится к мужчине 49 лет, оперированному по поводу двусторонней вентральной грыжи. Заживление операционной раны справа произошло первичным натяжением, а слева, в области двух швов, было поверхностное нагноение. Мы думаем, что оно было вызвано дремлющей инфекцией, так как из анамнеза удалось выяснить, что больной 2 года назад оперировался по поводу какого-то острого воспалительного процесса. Со слов больного, после операции было обильное выделение гноя, главным образом из раны левой половины живота, вследствие чего послеоперационный период принял длительное и тяжелое течение.

Приведенные данные дают нам право сделать заключение, что из 3 нагноений, имевших место в этой группе операций, 2 приведенных случая обусловлены упомянутыми причинами, а не способом подготовки операционного поля.

10% водный раствор формалина был нами применен для обработки операционного поля и при 203 «чистых» операциях (табл. 4).

Таблица 4

«Чистые» операции. Обработка операционного поля водным раствором формалина

Название операции	Общее количество операций	Заживление первичным натяжением	Количество нагноений
Аппендэктомия (хронический аппендицит)	53	52	1
Удаление различных опухолей	39	39	—
Резекция зоба	39	39	—
Удаление расширенных вен	14	14	—
Операция Винкельмана	10	10	—
Ампутация грудной железы	10	10	—
Операции на костях и сухожилиях	9	9	—
Операции по поводу задержки яичка	1	1	—
Чревосечение	14	14	—
Удаление инородных тел	3	3	—
Первичная обработка ран	11	11	—
Всего	203	202	1 (0,5%)

Как видно из табл. 4, при перечисленных операциях нагноение наблюдалось только в одном случае — у мужчины 26 лет, оперированного по поводу хронического аппендицита. Оно выразилось в выделении нескольких капель гноя в области одного шва. Таким образом процент нагноений равен 0,5%.

По поводу острого аппендицита сделано 147 аппендэктомий, причем катарральных аппендицитов было 76, флегмонозных — 63 и гангренозных — 8. В этой группе нагноение наблюдалось в 7 случаях, из них у 6 больных с флегмонозным и у 1 с гангренозным аппендицитом. При катарральных аппендицитах нагноений не было.

Подводя итог по результатам обработки операционного поля 10% водным раствором формалина, мы можем отметить, что на 486 операций, включая сюда и острый аппендицит, мы имели нагноение у 11 больных, т. е. в 2,3%, а без учета ущемленных грыж, флегмонозных и гангренозных аппендицитов, — в 1% всех случаев.

Для сравнительной оценки обеззараживания операционного поля растворами формалина и способом Гроссиха, применявшимся в нашей клинике до 1938 г., мы можем сопоставить результаты аналогичных операций, произведенных в 1937 и 1938 гг. Примерно за такой же период с употреблением иодной настойки для обработки операционного поля произведено 144 операции по поводу различных грыж (табл. 5).

Таблица 5

Операции по поводу грыж. Обработка операционного поля иодной настойкой

Виды грыжи	Общее количество операций	Заживление первичным натяжением	Количество нагноений
Паховые и бедренные	101	94	10
Белой линии живота	12	10	2
Пупочные	6	6	—
Вентральные	4	4	—
Всего	126	114	12 (9,5%)
Ущемленные грыжи	18	16	2

Следовательно, на 126 грыжесечений, проведенных с обработкой операционного поля способом Гроссиха, нагноение наблюдалось у 12 больных, т. е. в 9,5%.

За это же время было выполнено 102 «чистых» операции (табл. 6).

Таблица 6

«Чистые» операции. Обработка операционного поля иодной настойкой

Название операции	Общее количество операций	Заживление первичным натяжением	Количество нагноений
Аппендэктомия (хронический аппендицит)	65	63	2
Удаление расширенных вен	11	11	—
Операция Винкельмана	9	7	2
Ампутация грудной железы	8	7	1
Операции по поводу задержки яичка	5	5	—
Удаление инородных тел	4	4	—
Всего	102	97	5 (4,9%)

Как видно из табл. 6, раны зажили первичным натяжением в 97 случаях, а у 5 больных наблюдалось нагноение. Таким образом общий процент нагноений равен 4,9%.

По поводу острого аппендицита сделано 195 аппендэктомий, причем катарральных аппендицитов было 111, флегмонозных — 76 и гангренозных — 8. Нагноение произошло у 16 больных: при катарральном аппендиците — у 4 больных, при флегмонозном — у 9, при гангренозном — у 3. Следовательно, процент нагноений при катарральных аппендицитах составляет 3,6%.

Приведенные данные по всем группам операций, проведенных с обработкой операционного поля иодной настойкой, указывают, что на 339 оперативных вмешательств нагноение наблюдалось у 21 больного. Таким образом общий процент их равен 6,2%.

Сравнивая результаты, полученные при подготовке операционного поля тремя различными способами, следует подчеркнуть, что по всем видам операций наименьший процент нагноений получен при применении 10% водного раствора формалина; несколько бо́льшие цифры получены при применении 7% спиртового раствора формалина, и значительно выше процент нагноений при способе Гроссиха (табл. 7).

Таблица 7

Процент нагноений при обработке операционного поля разными способами

Способ обработки операционного поля	Общее количество операций	% нагноений при			
		грыжесечении	других „чистых" операциях	остром катаральном аппендиците	всех указанных операциях
10% водный раствор формалина	407	2,3	0,5	0	1,0
7% спиртовой раствор формалина	468	1,5	2,8	3,3	2,6
Способ Гроссиха	339	9,5	4,9	3,6	6,2

Мы считаем, что такая отчетливая разница в проценте нагноений при однородных операциях, выполненных в одной и той же клинике, при одинаковых условиях, примерно при том же составе хирургов, ассистентов и операционных сестер, не может быть случайным явлением. Следовательно, это заметное расхождение связано непосредственно с качеством способов, применявшихся при обработке операционного поля.

Лучшим подтверждением подобного вывода является некоторое различие в проценте нагноений между 10% водным и 7% спиртовым раствором формалина. Все перечисленные факты дают нам право сделать заключение, что из трех веществ, примененных нами в качестве средств, дезинфицирующих кожу — иодной настойки, спирта и формалина — наибольшим бактерицидным и дубящим действием обладает последний.

Таким образом, анализируя результаты, полученные при подготовке операционного поля растворами формалина, и в первую очередь предложенным нами 10% водным раствором, мы имеем право считать, что последний имеет большие преимущества по сравнению с 7% спиртовым раствором формалина и с иодной настойкой. К тому же 10% водный раствор формалина наименее дефицитен и более дешев, чем иодная настойка и 7% спиртовой раствор формалина. Стоимость по твердым ценам 100 г 10% иодной настойки составляет 4 рубля, 7% спиртового раствора формалина — 42 коп., а 10% водного раствора формалина — 5 коп.

Выводы

1. Операции с дезинфекцией операционного поля 10% водным и 7% спиртовым раствором формалина дали меньший процент нагноений, чем способ Гроссиха, употребляемый в нашей клинике в течение многих лет.

2. Растворы формалина, примененные при 1091 операции, ни в одном случае не дали раздражения и ожога кожи.

3. 10% водный раствор формалина дал лучшие результаты, чем 7% спиртовой его раствор. К тому же он дешевле и не дефицитен. Поэтому мы позволим себе рекомендовать его для употребления при подготовке операционного поля.

Об участии сотрудников I Ленинградского медицинского института им. акад. И. П. Павлова в научной работе Ленинградского терапевтического общества им. С. П. Боткина за 2 года Великой Отечественной войны

За период времени с 12/V 1942 г. по 22/VI 1943 г. состоялось 27 заседаний Терапевтического общества, считая в том числе и заседания двух конференций, организованных за это время при непосредственном участии общества. На 17 из этих заседаний, т. е. двух третях их, выступали с докладами сотрудники I Ленинградского медицинского института:

I заседание — 12 мая 1942 г. М. Д. Тушинский, З. Р. Зейц и Ф. И. Алешина. «О клинических наблюдениях над страдающими алиментарной дистрофией при количественном и качественном недоедании».

V заседание — 7 июля 1942 г. М. И. Хвиливицкая. «К патогенезу и терапии так называемых асцитических форм алиментарной дистрофии».

VI заседание — 21 июля 1942 г. К. Т. Глухов. «Течение дизентерии при алиментарной дистрофии».

VII заседание — 4 августа 1942 г. М. В. Черноруцкий. «Основные вопросы клиники цынги в 1942 г. в Ленинграде».

М. Д. Тушинский и З. Р. Зейц. «Костный мозг при С-авитаминозе».

IX заседание — 25 августа 1942 г. В. Г. Гаршин. «О номенклатуре комбинированных форм заболеваний (сочетание алиментарной дистрофии, авитаминозов и инфекций)».

X заседание — 8 сентября 1942 г. М. И. Хвиливицкая. «Клиническая картина пеллагры в Ленинграде в 1942 г.».

В. Г. Гаршин. «Патолого-анатомические изменения при авитаминозе А».

XI заседание — 22 сентября 1942 г. С. Л. Гаухман. «Особенности клинической картины эксудативных плевритов в Ленинграде в 1942 г.».

XII заседание — 11 октября 1942 г. К. Н. Рабинович. «Течение беременности, родов и послеродового периода в условиях блокады Ленинграда».

XIII заседание — 17 ноября 1942 г. И. Д. Страшун. «Двадцать пять лет Октября и советская медицина».

XIV заседание — 1 декабря 1942 г. В. Г. Гаршин и М. К. Даль. «К патологической анатомии желтух последнего времени».

XX заседание — 26 декабря 1942 г. М. В. Черноруцкий. «Алиментарная дистрофия с врачебной точки зрения».

М. Д. Тушинский. «Особенности клиники алиментарной дистрофии у гражданского населения и лечение ее».

XXI заседание — 27 декабря 1942 г. М. И. Хвиливицкая. «Клиническая картина пеллагры в 1942 г. в Ленинграде и ее лечение».

XXII заседание — 27 декабря 1942 г. В. Г. Гаршин. «Патологическая анатомия туберкулеза при алиментарной дистрофии».

XXVII заседание — 19 апреля 1943 г. М. В. Черноруцкий. «О гипертонической болезни в Ленинграде в 1942—1943 гг.».

М. А. Захарьевская. «О гипертонической болезни по секционному материалу 1942—1943 гг.».

XXVIII заседание — 25 мая 1943 г. С. Л. Гаухман. «Клиника пневмоний при алиментарной дистрофии».

XXIX заседание — 8 июня 1943 г. Д. М. Гротэль. «Некоторые вопросы патологии кровообращения в связи с проблемой алиментарной дистрофии».

XXX заседание — 22 июня 1943 г. М. В. Черноруцкий. «Отчет о работе Ленинградского терапевтического общества им. С. П. Боткина за 2 года Отечественной войны».

Из 74 докладов, заслушанных за указанный период на заседаниях терапевтического общества, 21 доклад, т. е. почти одна треть всех докладов, был сделан сотрудниками I Ленинградского медицинского института. С докладами выступали: В. Г. Гаршин — 4 раза, С. Л. Гаухман — 2 раза, К. Т. Глухов — 1 раз, Д. М. Гротэль — 1 раз, М. А. Захарьевская — 1 раз, К. Н. Рабинович — 1 раз, И. Д. Страшун — 1 раз, М. Д. Тушинский — 3 раза, М. И. Хвиливицкая — 3 раза, М. В. Черноруцкий — 4 раза.

Основными темами докладов были: алиментарная дистрофия (5 докладов), авитаминозы (5 докладов), инфекционные болезни на фоне алиментарной дистрофии и авитаминозов (5 докладов), гипертоническая болезнь и патология органов кровообращения вообще (3 доклада).

Деятельность кафедры нервных болезней I Ленинградского медицинского института им. акад. И. П. Павлова в неврологической секции Ленинградского общества невропатологов и психиатров за время с мая 1942 г. по июль 1943 г.

В течение Отечественной войны сотрудники кафедры нервных болезней I ЛМИ им. акад. Павлова вели в рядах неврологической секции напряженную научную, военную и общественно-медицинскую работу, являясь основным организующим и направляющим ее деятельность ядром.

Из 43 докладов и демонстраций, заслушанных на 17 заседаниях секции, 21, т. е. почти половина, были сделаны сотрудниками кафедры нервных болезней I ЛМИ им. акад. Павлова. Кроме того, ряд докладов был сделан бывшими работниками кафедры, ныне находящимися в рядах Красной Армии.

Доклады, сделанные сотрудниками кафедры

1. 10 мая 1942 г. Е. Л. Вендерович. «Об очередных задачах Ленинградского общества невропатологов».
2. 24 мая 1942 г., Е. Л. Вендерович. «О борьбе с гипо- и авитаминозами, в частности с авитаминозом B_1 путем введения в терапию дрожжей, и с белковым голоданием».
3. 7 июня 1942 г. Е. Л. Вендерович. «О ближайших задачах неврологической секции по профилактике и терапии алиментарного истощения и отчет о проделанной в этом направлении работе».
4. 16 августа 1942 г. Е. Л. Вендерович. Демонстрация больной с оригинальной формой атрофического пареза.
5. 16 августа 1942 г. Е. Л. Вендерович. «Классификация и дифференциальная диагностика повреждений головного мозга при закрытых травмах головы и их лечение».
6. 30 августа 1943 г. С. Л. Левин. «Оригинальная форма авитаминозного протоневроноза при кожном ксантозе».
7. 30 августа 1942 г. Е. Л. Вендерович. «Своеобразная нозологическая форма атрофического паралича».
8. 20 сентября 1942 г. Е. Л. Вендерович. «Диагностика контузии базального отдела височной доли».
9. 11 октября 1942 г. С. Л. Левин. «Безусловная секреция слюнных желез при травматических, опухолевых и воспалительных заболеваниях головного мозга».
10. 15 ноября 1942 г. С. Л. Левин. «Ложные альтернирующие параличи при огнестрельных ранениях головы».
11. 20 декабря 1942 г. С. Л. Левин. «К патогенезу и терапии условно-рефлекторной рвоты травматического происхождения».
12. 28 февраля 1943 г. Е. Л. Вендерович. Речь в связи с 25-летием Красной Армии.
13. 28 февраля 1943 г. С. Л. Левин. «О литтерарной агнозии у артериального гипертоника».
14. 28 февраля 1943 г. Е. Л. Вендерович. «Случаи одностороннего невроретинита, возникшего на почве мигрени при артериальной гипертонии».
15. 25 апреля 1943 г. Е. Л. Вендерович. «Классификация последствий закрытых травм головы и их режимное лечение».
16. 25 апреля 1943 г. Е. М. Орлова. «Два случая литтерарной агнозии при артериальной гипертонии».
17. 16 мая 1943 г. Е. Л. Вендерович. «О трудовом устройстве нервных инвалидов осады».
18. 13 июня 1943 г. Е. М. Гольцман и С. Л. Левин. «Случаи метастатической опухоли головного мозга».
19. 13 июня 1943 г. С. Л. Левин. «Случай закрытой травмы головы типа Дюрэ».
20. 13 июня 1943 г. Е. М. Орлова. «Случай гуммы черепа».
21. 18 июля 1943 г. Е. Л. Вендерович. «Советская невропатология за 25 лет».

Основное рабочее ядро правления секции целиком состояло и состоит из настоящих и бывших сотрудников кафедры нервных болезней I ЛМИ им. акад. Павлова: председателем секции является проф. Е. Л. Вендерович, секретарями — ассистент кафедры доц. С. Л. Левин и окончивший аспирантуру при кафедре С. Г. Файнберг, казначеем — бывшая заведующая стационаром кафедры С. Д. Захарьина.

Деятельность акушерско-гинекологических клиник I Ленинградского медицинского института им. акад. И. П. Павлова в Ленинградском акушерско-гинекологическом обществе

Заседания Ленинградского акушерско-гинекологического общества после перерыва в 1941—1942 гг. возобновились в июне 1942 г. по инициативе и при содействии з. д. н., проф. К. К. Скробанского (председатель общества) и проф. К. Н. Рабиновича (зам. председателя общества).

За истекший после этого год сотрудниками клиник I ЛМИ сделаны в обществе следующие доклады:

1. К. К. Скробанский. «Состояние родовспоможения в Ленинграде во время войны и блокады».
2. К. К. Скробанский. «Анализ материнской смертности в Ленинграде за время войны и блокады».
3. К. К. Скробанский. «Работа Ленинградского акушерско-гинекологического общества за 25 лет (1918—1943 гг.)».
4. К. Н. Рабинович. «Особенности течения родов и послеродового периода в Ленинграде за период войны и блокады».
5. К. Н. Рабинович. «Эклампсия в условиях блокады и войны».
6. М. С. Франгулова. «Выживаемость недоносков в условиях стационара».

Список работ

сотрудников I ЛМИ, выполненных во время Отечественной войны и опубликованных

1. Гаухман, С. Л. Особенности клинической картины эксудативных плевритов в Ленинграде в 1942 г. Сб. «Работы ленинградских врачей за год Отечественной войны», вып. 3, 1943.
2. Жирмунская, С. И. Образец большевистской агитации и пропаганды. Пропаганда и агитация, № 23—24, 1942.
3. Жирмунская, С. И. Героическая оборона советских городов (Москва, Тула, Одесса, Севастополь, Великий город Ленина, Сталинград). Блокнот агитатора, № 34, 1942 и № 1 (35), 1943.
4. Космодамианский, В. Н., Белоусова-Троицкая Н. И. и Протасов Н. Н. Действие растворов таннина на патогенных анаэробов почвы. Хирургия, № 2—3, 1943.
5. Куприянов, П. А. Огнестрельные проникающие ранения грудной клетки. Труды первой научной конференции терапевтов и хирургов. изд. Сан. управл. Фронта, 1942.
6. Куприянов, П. А. О хирургических осложнениях цынги и об осложнениях ранений при цынге. Труды эвакогоспиталей системы ФЭП-50, № 3, 1943.
7. Куприянов, П. А. Ампутации на этапах эвакуации. Ленинград, 1943.
8. Лисовская, С. Н. К вопросу об оперативном лечении мочевых свищей. Труды эвакогоспиталей системы ФЭП-50, № 8, 1943.
9. Пигулевский, Д. А. К вопросу о ранениях придаточных пазух носа. Труды эвакогоспиталей системы ФЭП-50, № 2, 1943.
10. Рабинович, К. Н. Беременность, роды и послеродовой период в условиях блокады Ленинграда. Сборник работ членов Ленинградского акушерско-гинекологического общества за время войны и блокады. 1943.
11. Рабинович, К. Н. Эклампсия в условиях блокады Ленинграда. Там же.
12. Скробанский, К. К. Родовспоможение и течение беременности и родов за 11 месяцев блокады. Там же.
13. Скробанский, К. К. Работа ленинградских акушеров за 25 лет существования советской медицины. Там же.
14. Тушинский, М. Д. Клиника и лечение проникающих ранений грудной клетки. Труды первой научной конференции терапевтов и хирургов, изд. Сан. управл. Фронта, 1942.
15. Тушинский, М. Д., Алешина, Ф. И., Зейц, З. Р. Клинические наблюдения над страдающими алиментарной дистрофией при количественном и качественном недоедании. Сб. «Работы ленинградских врачей за год Отечественной войны», вып. 3, 1943.
16. Усольцева, Е. В. Лечение огнестрельных ранений кисти. Медгиз, 1943.
17. Усольцева, Е. В. Показания к глухой гипсовой повязке при открытых переломах, инфицированных ранах и язвах и методика ее наложения. Сб. «Работы ленинградских врачей за год Отечественной войны», вып. 4, 1943.
18. Усольцева, Е. В. Огнестрельные ранения запястья. Труды эвакогоспиталей системы ФЭП-50, № 5—6, 1943.
19. Усольцева, Е. В. Осложнения в течении ран при цынге. Труды эвакогоспиталей системы ФЭП-50, № 3, 1943.
20. Хвиливицкая, М. И. Клинические наблюдения над пеллагрой в Ленинграде в 1942 г. Сб. «Работы ленинградских врачей за год Отечественной войны», вып. 3, 1943.
21. Черноруцкий, М. В. Проблема алиментарной дистрофии. Там же.

СОДЕРЖАНИЕ

Стр.

И. Д. Страшун. Вместо предисловия (научная работа I ЛМИ им. акад. Павлова за 2 года Отечественной войны) 3

Ю. М. Гефтер. Биохимические изменения в организме при алиментарной дистрофии . 7

М. В. Черноруцкий. Основные вопросы клиники цынги в Ленинграде в 1942 г. . . . 13

В. Г. Гаршин. О патолого-анатомических изменениях при гиповитаминозе А 18

М. И. Хвиливицкая. К вопросу о патогенезе асцитических форм алиментарной дистрофии 22

Д. М. Гротэль. О влиянии алиментарной дистрофии на коронарный атеросклероз, грудную жабу и острый инфаркт миокарда 28

С. Л. Гаухман. Клиника пневмоний при алиментарной дистрофии 35

Е. С. Драчинская. Трудности диагностики острых заболеваний брюшной полости при алиментарной дистрофии 41

К. Т. Глухов, Н. Ш. Деревщикова и *А. В. Бессонова.* Обмен витамина С при дифтерии . 47

Е. Л. Вендерович. О возникшем в условиях войны и блокады в Ленинграде неописанном заболевании спинного мозга («poliomyelitis toxico-infectiosa anterior acuta seu subacuta») 51

С. Л. Левин. Своеобразная форма протоневроноза с явлениями кожного ксантоза . . . 63

А. Ф. Ефимова и *Е. З. Эльперин.* Клинические наблюдения над алиментарной дистрофией у детей 67

В. А. Дроздова. Наблюдения над изменениями красной крови больных алиментарной дистрофией и авитаминозами в период с ноября 1941 г. по ноябрь 1942 г. . 73

Р. М. Шумяцкая. Картина крови при алиментарной дистрофии у детей 77

А. Ф. Тур. Электрокардиографические наблюдения над больными алиментарной дистрофией 80

П. М. Вайсман. Лечение алиментарной дистрофии казеином 83

Е. Н. Певзнер. Наблюдения над влиянием казеинового питания на туберкулезных больных 94

О. Д. Иссерсон. К вопросу о летальности от алиментарной дистрофии в Ленинграде с ноября 1941 г. по ноябрь 1942 г. 96

М. Д. Тушинский и *В. А. Гольман.* О клиническом испытании фармацевтических препаратов, изготовляемых во время блокады в Ленинграде 101

Н. Н. Монтеверде, Е. С. Скарлато, И. И. Вайнтрауб и *А. Ф. Тур.* Наблюдения над действием наперстянки, выращенной в 1942 г. в Ленинграде Ботаническим институтом им. В. Л. Комарова Академии Наук СССР 102

Е. Л. Вендерович. Классификация состояний головного мозга при закрытой травме головы и их режимное лечение 115

С. П. Иванов. Обработка операционного поля 7% спиртовым и 10% водным растворами формалина (предварительное сообщение) 125

Об участии сотрудников I ЛМИ в научной работе Ленинградского терапевтического общества им. С. П. Боткина за 2 года Великой Отечественной войны 132

Деятельность кафедры нервных болезней I ЛМИ в неврологической секции Ленинградского общества невропатологов и психиатров за время с мая 1942 г. по июль 1943 г. 133

Деятельность акушерско-гинекологических клиник I ЛМИ в Ленинградском акушерско-гинекологическом обществе 134

Список работ сотрудников I ЛМИ, выполненных во время Отечественной войны и опубликованных 135

Цена 12 р.

34988