

67422

ПРОФ. А. С. ВОРОНОВ

КЛИНИЧЕСКИЕ ЛЕКЦИИ ПО ТЕРАПИИ

ЧАСТЬ I и II

РОСТИЗДАТ
1950

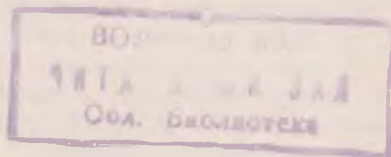
Профессор А. С. ВОРОНОВ

КЛИНИЧЕСКИЕ ЛЕКЦИИ ПО ТЕРАПИИ

ЧАСТИ I и II

ИЗДАНИЕ ВТОРОЕ,
ИСПРАВЛЕННОЕ И ДОПОЛНЕННОЕ

11 67492



РОСТОВСКОЕ ОБЛАСТНОЕ КНИГОИЗДАТЕЛЬСТВО
Ростов н-Д. — 1950

616

B-75

ОТ АВТОРА

Цель издания настоящих «Клинических лекций по терапии» — помочь студентам 5-го курса при прохождении ими клиники госпитальной терапии, а также молодым врачам, начинающим свою практическую работу.

Первая часть посвящена подробному изучению больных, находящихся на излечении в клинических условиях, вторая часть — изучению больных, обращающихся за помощью в поликлинику.

За последние годы одной из наиболее важных мер по улучшению качества медицинского обслуживания населения явилось объединение больниц и поликлиник.

Большое преимущество такого объединения состоит в одновременной работе врача в стационаре и поликлинике, что создает преемственность в наблюдении за одним и тем же больным в разные периоды заболевания — от ранних проявлений процесса до наиболее выраженных форм. Врач имеет возможность проследить за вариантами клинического течения болезни. Такая организация работы улучшает обслуживание больного и повышает квалификацию врача.

Чтобы студенты и врачи могли найти основные сведения по наиболее важным разделам внутренней патологии, изложение лекций построено таким образом, что несколько лекций по одному разделу внутренней патологии сконцентрировано вместе. В конечном счете по каждому соответствующему разделу излагается все наиболее существенное. Такое построение облегчает усвоение материала.

Наш многолетний опыт показал, что и при прохождении студентами курса госпитальной терапии ощущается большая потребность в повторении некоторых разделов диагностики и семиотики. Такие сжатые предпосылки сделаны к разделам патологии легких и сердца в первой части лекций.

Изучение каждого больного проведено нами по типу госпитальной клиники с особым подчеркиванием значения данных анамнеза. Мы всегда считали, что собирание и анализ анамнестических данных являются делом трудным и, вместе с тем, очень важным для правильной диагностики заболевания. В большинстве объективные данные обосновывают предположения, высказываемые при разборе анамнестических данных.

Такой метод изучения больного, по нашему мнению, должен побуждать студента и врача к самостоятельному мышлению, к активному изучению жалоб больного, выявлению наиболее важных симптомокомплексов — т. е. к творческой мысли у постели больного.

В конце каждой лекции излагаются методы лечения заболевания вообще и, в частности, того или иного больного в каждом отдельном случае.

Нередко, для полноты картины, сообщаются сведения о дальнейшей судьбе больного.

К сожалению, в существующей литературе уделяется слишком мало места изучению больных поликлинических. Между тем работа врача в поликлинике заметно отличается по своему характеру от работы в стационаре. Сама методика исследования больного содержит некоторые черты специфичности. Так, весь ход врачебного мышления должен происходить в более короткий срок; сами заболевания в большинстве не проявляются еще выраженными симптомами; проведение некоторых клинических исследований иногда ограничено и, наконец, нет важного момента — динамического и длительного изучения заболевания.

Все эти обстоятельства побудили нас посвятить вторую часть лекций клиническому изучению больных в обстановке поликлиники.

В изложении каждого случая мы стремились внести эту специфичность поликлинического обследования больного и весь ход мыслей представить с точки зрения работающего в поликлинике врача. Поэтому многие лекции мы начинаем с изложения первого же впечатления, производимого больным на врача.

Изучение многих больных заканчивается в этой части клинических лекций обследованием больного в стационаре. Таким путем обеспечивается сопоставление правильности диагнозов в поликлинике и больнице.

При изложении лекций обращалось основное внимание на практические навыки и те добавочные методы исследования, которые непосредственно помогают правильной диагностике и необходимы для выяснения сущности процесса.

В целях наибольшего приближения к жизни мы привели описание подлинных больных со всеми присущими им особенностями, с которыми нам пришлось встретиться в практике.

Настоящее издание «Клинических лекций по терапии» значительно дополнено и переработано по сравнению с прошлыми изданиями.

Я буду очень признателен тем читателям, которые не сочтут за труд указать на имеющиеся недостатки и тем помочь исправить их в дальнейшем.

ЧАСТЬ ПЕРВАЯ

КЛИНИЧЕСКИЕ БОЛЬНЫЕ

БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ

Основные диагностические данные при различной легочной патологии

Для диагностики различных легочных заболеваний мы пользуемся методами исследования: перкуссией, аускультацией и пальпацией.

Нормальное легкое при перкуссии дает ясный, легочный звук, при аускультации — везикулярное дыхание. Что касается метода пальпации, то в норме, прикладывая ладонь к различным частям грудной клетки, мы всюду хорошо воспринимаем голосовое дрожание.

Все эти данные, получаемые путем указанных методов исследования, зависят от того, что легкое содержит определенное количество воздуха и легочная ткань находится в определенном тоне. Вот, собственно, два основных фактора, которые мы должны принимать во внимание при оценке данных, получаемых перкуссией, аускультацией и ощущениями рукой. Всякий раз, когда в том или ином участке легочной ткани уменьшается содержание воздуха или он исчезает полностью, это сказывается на изменении перкуторного звука; с другой стороны, понижение тургора легочной ткани при нормальном содержании воздуха также обуславливает изменение перкуторного звука. Всякое уменьшение количества воздуха и уменьшение вследствие этого объема легочной ткани вызывает появление притупленного легочного звука; полное же отсутствие воздуха в определенном участке легкого обуславливает появление тупого звука. Отсюда — там, где перкуторно вместо нормального легочного звука мы определяем тупой звук, речь должна идти обязательно о том, что в данном участке легочная ткань не содержит воздуха или на данном участке вообще нет легочной ткани, — она замещена другой, безвоздушной тканью.

Изменение тургора самой легочной ткани, ослабление ее напряжения приводит к тому, что перкуторный звук вместо легоч-

ного становится тимпаническим. Известно, что получение тимпанического звука зависит вообще от соотношения между количеством воздуха в данном органе, напряжением его стенок и гладкостью внутренней поверхности их. Известно, например, что над кишечником, содержащим всегда определенное количество воздуха, мы получаем тимпанический звук различной интенсивности; однако в некоторых, редких случаях при резком перерастяжении стенки кишки воздухом, звук может оказаться притупленным, несмотря на гладкость стенок. Легкое, наполненное воздухом, но потерявшее тургор, можно до известной степени уподобить полости с гладкими стенками, содержащей определенное количество воздуха. Отсюда понятно, почему звук над таким легочным участком может быть тимпаническим. Уплотнение же легочной ткани создает уже условия для появления притупленного или тупого звука.

Для того, чтобы сделать более понятными указанные положения, приведем самый обычный пример из внутренней патологии, на котором легко проследить эти изменения. При крупозном воспалении легких в первые дни заболевания наблюдается прилив крови к пораженному участку, при чем воздух пока еще проникает в альвеолы. Этот прилив, естественно, приводит к снижению тургора легкого, и при перкуссии определяется тимпанический оттенок звука. В дальнейшем, когда альвеолы заполняются экссудатом и легочная ткань уплотняется, звук переходит в тупой. В период рассасывания в стадии разрешения альвеолы вновь становятся проходимыми для воздуха, но неоправившаяся еще легочная ткань не вернулась полностью к своему нормальному тургору, и, следовательно, вновь создаются условия для образования тимпанического звука.

Наиболее важные данные при различной патологии легких мы получаем методом аускультации. Основным условием для образования обычного везикулярного дыхания является, как известно, свободное прохождение воздуха по альвеолам, наличие нормальной легочной ткани вокруг, известное соотношение величины просвета воздухоносных путей и нормальное состояние слизистой бронха. Если представить, что альвеолы заполнены и что воздух не проникает в них, а проходит только в крупные и мелкие бронхи, то этим создаются условия значительного усиления везикулярного дыхания. С другой стороны, в этих случаях большое значение имеет проводимость легочной ткани. Плотная легочная ткань лучше проводит звук, лучше резонирует и поэтому, если в данный участок легкого воздух проникает, но окружающая ткань плотная, то и выслушиваемый звук резко изменяется в сторону большей жесткости.

В случаях же, когда в данный участок легкого воздух проникает слабо, вследствие тех или иных патологических изменений легочной ткани и бронхов, либо совсем не попадает, — дыхание становится ослабленным или отмечается полное отсутствие

дыхательных шумов. И понятно, что в условиях, когда на том или ином участке легочной ткани нет и она замещена другой, безвоздушной тканью, дыхание вообще выслушиваться не будет.

Образование хрипов зависит от ряда условий, которые связаны с изменением в бронхах либо в альвеолах. Что касается тембра и звучности хрипов, то это зависит от проводимости окружающей ткани. Если представить себе, что слизистая бронхов изменена, набухла, просвет бронхов суживается, то при входе создаются условия для выслушивания более жесткого дыхания, а при наличии определенной вязкости экссудата в бронхах будут выслушиваться сухие хрипы различных калибров в зависимости от степени поражения и от просвета пораженного бронха. Если же в альвеолах скопляется экссудат более или менее вязкой консистенции, альвеолы могут до известной степени слипаться, и при активном втягивании воздуха при входе в них будет происходить разлипание слипшихся стенок, что обусловит определенное аускультативное явление, называемое крепитацией,—звук, подобный тому, который можно выслушивать при трении волос над ухом.

Если же экссудата имеется больше и он жидкий, то при входе и выходе воздух, попадающий и выходящий из мелких бронхов, будет вызывать звуковое явление, напоминающее лопание пузырьков. Тогда выслушиваются уже так называемые влажные хрипы. В зависимости от величины лопающихся пузырьков и диаметра бронха различают мелкие, средние и крупные пузырчатые хрипы. И здесь следует вновь подчеркнуть огромную роль, которую играет состояние легочной ткани вокруг очага, где образуются хрипы. При наличии уплотнения легкого вокруг очага хрипы имеют звонкий, или, как мы говорим, созвучный характер.

В диагностике легочных изменений большое значение следует придавать не только отдельным моментам, о которых мы говорили, выявленным одним только методом исследования, а связывать взаимно данные нескольких методов исследования. Наличие тупости в том или ином участке легкого может свидетельствовать только о том, что в данном участке легочная ткань либо резко уплотнена, либо ткань легкого безвоздушна или что вообще легочной ткани в данном участке нет и она замещена другой, а чаще жидкостью.

Для окончательного решения вопроса необходимо уже при перкуссии обратить внимание на ряд деталей: форму тупости, месторасположение, границы ее. Чтобы окончательно решить вопрос о природе тупости, необходимо данные перкуссии сочетать с аускультацией. Представим себе, что в данном участке тупого звука дыхание отсутствует. Мы делаем тогда вполне правильный вывод о том, что, значит, либо в данный участок легкого воздух не проникает, либо в данном участке вообще нет

легочной ткани. Другой случай: в месте тупости выслушивается бронхиальное дыхание. Тогда нет никаких сомнений в том, что бронхи открыты и доступны прохождению воздуха, но ткань легкого уплотнена и альвеолы безвоздушны.

Кроме указанных данных, в отдельных случаях приходится при решении вопроса учитывать и те добавочные явления, которые могут вызывать легочные изменения в зависимости от характера процесса. Приведем для примера такой случай: во всей нижней доле правого легкого экссудатом закупорены даже бронхи. В эту долю воздух поступать не будет. Перкуссией и аускультацией будут определены абсолютная тупость и отсутствие дыхания, т. е. как раз те симптомы, которые характерны и для экссудативного плеврита. Каким же образом можно провести в данном случае отличие? Во-первых, большое значение надо придавать форме верхней границы тупости. В нашем случае она будет соответствовать проекции нижней доли правого легкого. (Проекция долей на грудной клетке следующая: справа сзади сверху до 4-го ребра — верхняя доля; с 4-го ребра вниз — нижняя доля; сбоку от подмышечной впадины до 4-го ребра — верхняя доля; с 4-го по 6-е ребро — средняя доля; с 6-го по нижний край 7-го ребра до печеночной тупости — нижняя доля; спереди до 4-го ребра — верхняя доля; с 4-го вниз — средняя доля. Слева сзади на уровне 4-го ребра косо наперед идет граница между верхней и нижней долями. Таким образом, справа сзади располагаются верхняя и нижняя доли; сбоку — все три доли, спереди — верхняя и средняя).

С другой стороны, что весьма важно, объем легкого в разбираемом нами случае не увеличивается, и, следовательно, границы сердца будут определяться на обычном месте. В данном случае левая граница не будет смещена. В случае же скопления жидкости в плевральной полости объем увеличивается, давление повышается, что обусловит смещение сердца в противоположную сторону; при определении тупости справа левая граница сердца должна быть смещена влево. Здесь же уместно указать, что в случае закупорки приводящего бронха каким-либо телом, воздух в данный участок поступать не будет. Это приведет к ателектазу легкого. Из ателектазированного участка легкого воздух постепенно всосется, и объем легкого уменьшится. Появятся все условия для определения перкуторного тупого звука (легкое безвоздушно) и при аускультации — отсутствие дыхательных шумов.

Таким образом, по существу, методами перкуссии и аускультации в разбираемых нами случаях определяются данные, аналогичные массивной пневмонии (1-й вариант) и экссудативному плевриту (2-й вариант). Однако в последнем случае (при ателектазе) объем легкого уменьшится, и, следовательно, не только нет условий для оттеснения сердца и органов средостения в противоположную сторону (в данном случае — влево), а, наобо-

рот, и сердце, и сосуды будут перетянуты в больную сторону (в нашем случае — вправо).

Такое понимание механизма изменений в легких, определяемых методами перкуссии, аускультации, поможет ориентироваться и в сложных диагностических случаях.

Если в легочной ткани, вследствие тех или иных процессов, образуется большая полость, расположенная близко к стенке грудной клетки, то перкуторно определится тимпанический звук (гладкостенная полость, наполненная воздухом). При аускультации над этим участком будет выслушиваться так называемое амфорическое дыхание. Но если представить себе, что просвет бронха, ведущий в данную полость, закрылся, а в полости остается воздух, то перкуторно мы получим тот же тимпанический звук, но дыхание уже совсем не будет выслушиваться.

Теперь представим себе, что в данной полости, наоборот, скопилось большое количество мокроты, заполнившее всю полость. Это значит, что уже появились условия, когда перкуторно вместо тимпанического звука будет определяться тупой, а вместо амфорического дыхания вообще дыхание выслушиваться не будет. Вот пример, который вновь демонстрирует, как для правильного решения вопроса необходимо понимание диагностических данных, получаемых методами исследования, которые раскрывают существо патологического процесса. Один и тот же процесс при различных его состояниях обусловит и совершенно различные диагностические данные.

Важное значение в диагностике легочной патологии имеет и осмотр грудной клетки. Грудная клетка в норме при глубоком вдохе равномерно хорошо расширяется (многое при этом зависит и от тренировки). Но если представить себе, что на той или иной стороне имеется затруднение для прохождения воздуха, вследствие чего будет плохая развертываемость легкого, либо в определенном месте легочной ткани вообще нет, то понятно, что эта половина грудной клетки будет отставать при дыхании. С другой стороны, если представить себе старый воспалительный процесс в легком, который привел к образованию больших спаек в той или иной половине грудной клетки, то понятно, что это также отразится на развертывании грудной клетки в соответствующей части. Наконец, если патологический процесс привел к сморщиванию того или иного участка легкого, то это в конце концов должно привести к западению участка грудной клетки, а чрезмерное увеличение объема грудной клетки вследствие, например, увеличения объема легкого (чаще саркомы или эхинококка), обуславливающего резкое повышение давления в данной половине грудной клетки, приведет к выпячиванию этой ее части (при скоплениях жидкости даже в больших количествах нередко выпячивания не наблюдается).

Процессы, ведущие к потере эластичности легкого, естественно, приведут к резкому снижению дыхательных экскурсий. Таким

образом, видно, что и данные, получаемые осмотром грудной клетки, позволяют также врачу более или менее правильно ориентироваться в имеющейся патологии.

В случае скопления жидкости между листками плевры легкое будет отдавливаться жидкостью к корню (к гилюсу). Сдавленный участок легкого создает условия для появления тупого звука. В месте скопления жидкости определяется тупость и отсутствие или резко ослабленное дыхание, в зависимости от количества скопившейся жидкости. Но над жидкостью, в месте сдавленного легкого, будет выслушиваться бронхиальное дыхание (ткань легкого сдавлена, уплотнена, а воздух в бронхи проникает). Это же бронхиальное дыхание может доноситься, в виде характерного далекого, нежного, и к участку над местом скопившейся жидкости, так как жидкость обладает хорошей проводимостью звука.

Немаловажное значение мы придаем и тем ощущениям, которые получаем от грудной клетки прикладыванием руки. Речь идет о симптоме голосового дрожания. Нормально мы хорошо воспринимаем на руку известное дрожание, которое получаем лучше всего при произношении больными тех или иных слов, содержащих букву «р». Объясняется это тем, что легкое содержит определенное количество воздуха и легочная ткань имеет определенную плотность и напряжение. Но если представить, что в данный участок легкого воздух проникать не будет, то ясно, что и вибрация будет отсутствовать. Если же легочная ткань оплотневает и воздух поступает в нее, то будет определяться усиление голосового дрожания, так как плотная ткань лучше резонирует. Таким образом, и этот метод исследования, при сочетании с данными, полученными от других методов, имеет для нас подчас большое диагностическое значение.

Представим себе для разрешения следующий случай: перкуторно определяется тупой звук. Необходимо решить, от каких причин произошло это изменение звука — от уплотнения легочной ткани или от наличия жидкости в плевре. Если голосовое дрожание в данном участке усиленное, нет никаких сомнений, что имеется уплотнение легочной ткани. В случае же отсутствия вибрации надо говорить и об отсутствии легочной ткани, и скорее всего, о скоплении жидкости.

В заключение несколько слов еще об одном моменте, который имеет существенное значение для понимания существа процесса. Если между листками плевры скопляется воспалительная жидкость (экссудат), то ее накопление ведет к раздвиганию листков плевры. Но это раздвигание происходит в том участке, где скопляется жидкость. Над жидкостью листки плевры остаются сомкнутыми, тесно прилегающими друг к другу, вследствие воспалительных изменений в ней. Если представить себе, что такой больной быстро изменяет положение своего туловища, — положим, из вертикального положения приходит в согнутое кле-

реди положение, то, так как листки плевры над жидкостью тесно примыкают друг к другу, изменения перкуторного звука не произойдет, т. е. он останется тупым в прежних пределах.

Если же представить, что в грудную клетку проник воздух (пневмоторакс) и затем скопилась жидкость, т. е. имеются условия, когда между листками плевры существует жидкость одновременно с воздухом, то воздух отдавит легкое к гилюсу вверх при отсутствии спаек, а жидкость, в силу тяжести, расположится внизу и над ней будет находиться воздух, листки плевры на всем протяжении не соприкасаются и уровень жидкости станет горизонтальным. Этот горизонтальный уровень будет сохраняться при любом положении грудной клетки, так как жидкость при изменении положения туловища будет легко перемещаться. Все это обусловит появление интересного феномена, когда при перемене положения туловища сейчас же будет изменяться и перкуторный звук. При нагибании больного, например, вперед, на участке определявшегося при вертикальном положении сзади тупого звука появится громкий легочный или даже с тимпаническим оттенком звук. А при быстром поворачивании грудной клетки в сторону по вертикальной оси создаются все условия для выслушивания так называемого шума плеска. В случаях же скопления застойной трансудативной жидкости имеются условия, при которых жидкость будет более или менее свободно проникать между невоспаленными листками плевры и в случае перемены положения больного изменение звука (тупого в ясный) будет происходить, но значительно медленнее, чем мы наблюдаем при указанном уже гидронефмотораксе.

Мы не могли охватить всех вариантов основ диагностики, могущие встретиться у больных. Это и не входило в нашу задачу. Мы постарались продемонстрировать здесь наиболее простые, доступные методы исследования легочного больного и, раскрыв сущность получаемых этими методами данных, — облегчить студентам понимание связи между полученными данными и патологическим процессом. Данных подсобных методов исследования (рентгена, лаборатории) мы не касались умышленно, чтобы не усложнять изложение поставленной задачи. Эти методы будут подробно изложены при разборе отдельных клинических случаев.

ЛЕКЦИЯ ПЕРВАЯ

КРУПОЗНАЯ ПНЕВМОНИЯ

Анамнез Больной Д., 22-х л., студент, поступил 9/1—47 г. в клинику с жалобами на резкую боль в правом боку, кашель, головную боль, повышенную температуру и слабость. Боль в правом боку усиливается при вдохе, кашле и движениях. Кашель сопровождается выделением мокроты ржавого цвета. Температура вечерами достигает 39—40°. Заболел 6/1, когда вечером

внезапно почувствовал озноб, резкую колющую боль в правом боку, кашель и головную боль. Температура поднялась до 40°. Больной сразу слег в постель. На второй день появилась ржавого цвета мокрота, слабость все время нарастала. На третий день от начала болезни больной поступил в клинику.

В прошлом не болел. Все время занимался и чувствовал себя хорошо.

Рассуждение. У молодого человека остро появились колющие боли в боку при дыхании и высокая температура. Речь должна идти безусловно об острой инфекции. Боли в боку и кашель — единственные симптомы, сопровождающие эту инфекцию. Есть поэтому основания полагать у больного поражение плевры или легкого. Известно, что болевые ощущения, связанные с актом дыхания, наиболее типичны для поражения плевры. И можно было думать, что у нашего больного имеется развитие острого плеврита.

Однако вскоре, на второй день заболевания, у него появилась ржавого цвета мокрота. Такой симптом трудно понять с точки зрения поражения только плевры. Надо допустить поражение и легочной ткани, тогда внезапное повышение температуры с поражением легочной ткани свидетельствует о развитии пневмонии. Наличие ржавой мокроты в первые дни заболевания, как известно, типично для крупозной пневмонии. Но по одному анамнезу судить о цвете и характере мокроты трудно, — следует ее видеть. Мокрота при крупозной пневмонии в типичных случаях действительно ржавого цвета. Но, кроме того, она такая вязкая, что, если опрокинуть стакан с мокротой, она не выливается, а прилипает ко дну и медленно течет по стенке.

У огромного большинства больных крупозной пневмонией все признаки бывают налицо одновременно. Но в некоторых случаях могут быть и не все симптомы, например, у стариков может не отмечаться повышенная температура. Болевой симптом может отсутствовать и у молодых, если не будет интенсивного передвижения листков плевры при дыхании, как например при верхушечной пневмонии. Могут быть случаи, когда имеется только ржавая мокрота, а температура невысокая. Иногда температура может резко и сразу повыситься, а мокрота отсутствует до конца заболевания и т. д.

Что касается плеврита, то в большинстве случаев он не проявляется так бурно. Обычно больной, испытывающий уже боли при дыхании, еще в течение нескольких дней может ходить и ложиться в постель лишь тогда, когда наступает слабость и высоко поднимается температура. Однако острое начало с общим тяжелым состоянием может наблюдаться и при плевритах, — правда, чаще при гнойных и значительно реже — при серозных. Но так как у нашего больного имеются фактически все три основных признака: острое начало, колющие боли в боку и ржавая мокрота, то нужно думать прежде всего о крупозной пнев-

монии. В пользу этого предположения говорит и то, что здоровый до того молодой человек сразу же слег в постель.

Объективные данные. Больной среднего сложения, хорошего питания. Дыхание поверхностное, 40 в минуту. На губах гиперес. На лице более выражен, справа небольшой румянец. Язык обложен, общее состояние тяжелое. В легких справа сзади соответственно нижней доле определяется притупление легочного звука, переходящее в нижних частях в тупость. Сзади же внизу в месте тупости выслушивается бронхиальное дыхание. Голосовое дрожание на этом участке усилено. Слева перкуторно определяется ясный легочный звук. При выслушивании — жесткое дыхание с удлиненным выдохом и небольшое количество сухих хрипов.

Сердце: границы в пределах нормы. Тоны чистые, ясные. Пульс 106 в минуту, хорошего наполнения. Живот напряжен, особенно в правом подреберье, и поэтому прощупать печень не удается. Селезенка не пальпируется. Петли кишок прощупываются нормальными.

Кровь 9/1: эр. — 4 200 000, гб. — 86%, цв. пок. — 0,9, лейкоц. — 15000 в 1 куб. мм., юн. — 8%, пал. — 18%, сегм. — 57%, лимф. — 12%, мон. — 5%, РОЭ — 36 мм. в час.

Моча: уд. вес — 1016, белка нет, желчн. пигм. не обнаружены; в осадке: единичн. лейкоц., эпителиальные клетки.

Температура все время высокая — в пределах 39,3—39,5° по вечерам.

Таким образом, при сравнительно тяжелом общем состоянии больного, учащенном поверхностном дыхании мы получили: ли отклонение от нормы в правой нижней доле легкого: тупой звук, повышенное голосовое дрожание и бронхиальное дыхание.

О чем это может свидетельствовать? Речь идет, безусловно, о том, что в правой нижней доле надо допустить уплотнение легочной ткани (отсюда — тупой звук), что одновременно бронхи свободны и поэтому в уплотненном легком создались условия для хорошей проводимости бронхиального дыхания. Этим уплотнением и свободным доступом воздуха в бронхи можно объяснить и повышение голосового дрожания. Кроме того, при исследовании крови определено, при нормальном количестве эритроцитов и гб., повышение количества лейкоцитов с заметным сдвигом влево и одновременным падением количества лимфоцитов. РОЭ ускорена. Общее состояние больного довольно тяжелое.

Следовательно, и объективно мы получили все типичные данные, которые характеризуют крупозную пневмонию. Особенно важно еще и то, что выделяемая мокрота действительно имеет типично ржавый цвет, какой наблюдается при крупозной пневмонии. Отмеченные у больного высыпания на губах — довольно частый спутник пневмонии. Объективные данные позволяют считать, что к моменту поступления больного в клинику у него была крупозная пневмония в стадии опеченения.

Крупозная пневмония является одним из самых частых заболеваний. В Зап. Европе, например, она составляет 3% всех заболеваний, а по отношению к заболеваниям внутренних органов — свыше 6%. Отличается эта форма пневмонии от других тем, что здесь обычно поражается целая доля легкого, почему

она и получила название долевой пневмонии в отличие от катарральной (дольковой). С другой стороны, почти всегда в процесс вовлекается плевра, и отсюда еще одно название — плевропневмония.

Давно уже всеми признано, что громадное большинство случаев крупозной пневмонии вызывается особым пневмококком. Этот пневмококк обнаруживается не только в мокроте у больных, но и при посевах больших количеств крови. Его можно (особенно в первые дни заболевания) высеять из крови.

Мы различаем (по иммунно-биологическим свойствам) 4 вида пневмококка — возбудителя крупозной пневмонии. В первые три вида входят микробы, агглютинирующиеся только со специфической сывороткой. Например, 1-й вид агглютинируется сывороткой против соответствующего 1-го вида и т. д. Сыворотка же специфичная, например, для 1-го вида пневмококка будет агглютинировать 3-й вид не более, чем всякая другая сыворотка. Наряду со строгой специфичностью первых трех видов в 4-ю группу входит в настоящее время около 30 различных видов пневмококков.

При обследовании большого количества больных пневмонией установлено, что чаще всего у них встречается 1-й и 2-й виды пневмококка; 3-й же вид — сравнительно редко. С другой стороны, смертность чаще всего наблюдается именно в тех случаях, в которых пневмония вызвана 3-м видом пневмококка. Следовательно, пневмонии, вызванные 3-м видом пневмококка, — наиболее тяжелые. Далее, известен тот факт, что пневмококки вообще являются наиболее частыми микробами в ротовой полости у человека, а заболевание пневмонией фактически наблюдается у сравнительно небольшого количества людей. Как показали работы ряда авторов, при массовом обследовании именно пневмококки 1-го и 2-го видов в ротовой полости здорового человека почти не встречаются, тогда как у лиц, соприкасающихся с больными пневмонией, они высеваются из слюны. Следовательно, само присутствие микробов в полости рта далеко не предопределяет заболевание, и для этого, повидимому, нужен еще ряд обстоятельств, создающих благоприятные условия для ослабления сопротивляемости макроорганизма.

Прежде чем перейти к описанию клиники этого заболевания, необходимо в нескольких словах остановиться на патолого-анатомическом его развитии. Анатомически мы различаем 4 периода в течении крупозной пневмонии. Первый период характеризуется расширением сосудов — резкой гиперемией в пораженном участке легочной ткани. В альвеолах начинает скопляться большое количество эритроцитов. Это — период прилива, который длится обычно 1—2 дня. Постепенно воспалительный экссудат с примесью большого количества красных кровяных шариков заполняет все альвеолы. Фибрин экссудата свертывается, и легкое превращается в безвоздушную плотную ткань; это — период

красного опеченения. На разрезе в этой стадии — легкое плотное, красное, с зернистой поверхностью разреза. Красная гепатизация сменяется серой гепатизацией вследствие большого выпотевания белых кровяных телец. В дальнейшем, под влиянием ферментов, начинается разжижение экссудата и его постепенное рассасывание — наступает период разрешения. Поражение обычно захватывает всю долю, и поэтому на патолого-анатомическом столе картина, получаемая при разрезе доли, обычно однородна.

Клиническая картина крупозной пневмонии довольно типична. В огромном большинстве случаев заболевание начинается внезапно ознобом и высокой температурой. Некоторые больные могут даже указать час начала заболевания. Характерно то, что обычно больные сейчас же ложатся в постель. Мы не раз наблюдали больных, которые вынуждены были бросать работу, так как заболевание начиналось на работе, и их затем отвозили домой или в больницу. Нам почти никогда не приходилось видеть, чтобы больной крупозной пневмонией (как это можно наблюдать при ряде других инфекций) мог бы в первые 1—2 дня еще ходить или посещать амбулаторию. Температура обычно сразу достигает высоких цифр — до 40° , а иногда даже и выше. Одновременно появляется резкая колющая боль в боку, затрудняющая дыхание, кашель со скудно и иногда трудноотделяемой мокротой ржавого цвета. Состояние больного обычно тяжелое. Это длится, примерно, от 7 до 11—12 дней, а затем температура критически падает и в большинстве случаев наступает полное выздоровление.

Как мы уже указывали, начало заболевания внезапное, без продромальных явлений, температура сразу достигает высоких цифр. В большинстве случаев на таких высоких цифрах температура держится с небольшими колебаниями в течение всего заболевания.

Однако совсем нередки случаи, когда температура, державшись высоко два-три дня, затем начинает давать большие колебания в последующем периоде. С другой стороны, отмечаются случаи, когда уже на 5—6-й день заболевания температура внезапно падает до нормы (так называемый псевдокризис), но уже на следующий день снова резко повышается и в дальнейшем в виде *continua* длится все последующее время. Часто перед самым кризисом наблюдается особенно высокий подъем температуры (*perturbatio critica*). Плохого прогностического значения это явление не имеет.

Если пневмония не ограничивается одной долей, а имеет наклонность распространяться и дальше, захватывать новые области (мигрирующая пневмония), то температура дает соответственно несколько подъемов и болезнь затягивается на более продолжительное время.

Следует иметь в виду, что у стариков, при резком ослабле-

нии организма, у истощенных людей температура может быть субфебрильной или вообще не повышаться. Обычно этот признак является плохим в смысле прогноза. Уже с начала заболевания дыхание заметно учащается, становится поверхностным, достигает 60—70 в минуту вместо 16—18 в норме. Такое учащение дыхания зависит в первую очередь от интоксикации, а не только от обширности пораженного участка. Так как больной испытывает резкую болезненность при дыхании, то обычно он искусственно задерживает дыхание, и это обуславливает наблюдающееся отставание пораженной половины грудной клетки при дыхании. Иногда резкое проявление указанного симптома может ввести в заблуждение лечащего врача, неправильно воспринимаящего этот симптом как одышку, наступающую при сердечной слабости.

Мы наблюдали в одном госпитале раненого в ногу, у которого к ранению присоединилась крупозная пневмония. На 3-й день заболевания у больного стало отмечаться крайне поверхностное частое дыхание, которое врачами было оценено как резкая одышка. Был принят ряд срочных мер для поддержания сердечной деятельности, вплоть до введения дигалена и строфантина. Однако при наблюдении за больным стало очевидным, что он искусственно задерживает дыхание вследствие резких болей в боку. Введение морфия под кожу прекратило наблюдавшееся частое дыхание. В дальнейшем больной поправился, и пневмония протекала без всяких осложнений.

Пульс при крупозной пневмонии обычно учащается соответственно повышению температуры. Редко—у тяжелых больных—можно отметить дикротию пульса.

Мокрота отделяется с трудом в небольшом количестве. Она вязкая, трудно отделяется и очень рано принимает ржавый оттенок. При крупозной пневмонии весьма редко можно встретить кровавистую мокроту.

Внешний вид больного достаточно типичен. Красноватое лицо, часто с румянцем на щеке пораженной стороны (большого значения этот симптом для топической диагностики не имеет), с некоторым цианозом кончика носа, кончиков пальцев рук и ног, частое поверхностное дыхание. Больной обычно лежит на спине или на больной стороне с приподнятой грудной клеткой. Основные изменения отмечаются при объективном обследовании больного. Вначале, в момент прилива, перкуторно можно получить тимпанический звук, который будет зависеть от наступившего понижения тургора в пораженной легочной ткани. В последующем, по мере накопления экссудата в альвеолах и уплотнения самого легкого, перкуторный звук становится тупым. Далее, в период разрешения, звук из тупого снова превращается сначала в тимпанический (так как вновь выступает на первый план еще не оправившийся тургор пораженного участка легко-

го), чтобы затем, при полном разрешении, перейти в нормальный легочный звук.

При аускультации в первые 1—2 дня, в момент прилива, можно выслушать небольшую крепитацию (крепитация *indux*, т. е. входная), обусловленную форсированным при вдохе разлизанием альвеол из-за небольшой эксудации в них. Затем, уже в период опеченения, т. е. при уплотнении легкого, выслушивается наиболее типичный симптом для крупозной пневмонии—**бронхиальное дыхание**.

Таким образом, в разгаре заболевания, в период красного и серого опеченения, когда легкое уплотнено, альвеолы заполнены плотным эксудатом и бронхи открыты для прохождения воздуха, — выслушивается бронхиальное дыхание. Как только эксудат начинает разжижаться и всасываться и, следовательно, воздух при вдохе начинает частично попадать в альвеолы пораженной доли, появляется большое количество звонких влажных хрипов (звонких потому, что они образуются в уплотненной еще ткани, хорошо резонирующей). По мере дальнейшего разрешения и уменьшения эксудата будут исчезать и хрипы и останется обильная крепитация (крепитация *redux*, т. е. выходная). Вскоре вслед за этим дыхание становится везикулярным. Переход от хрипов к нормальному дыханию при полном разрешении у лиц молодого возраста крепкого сложения происходит очень быстро, иногда в течение одних суток.

Кроме указанных симптомов, можно отметить в большей или меньшей степени выраженные признаки участия центральной нервной системы: спутанное сознание, возбуждение, которое у алкоголиков доходит до буйного бреда со вскакиванием с постели, попыткой к бегству, выскакиванию в окно и т. д., тяжелые головные боли, психическая подавленность. Объективно удастся отметить некоторую ригидность затылка, изменение сухожильных рефлексов, слабо выраженный симптом Кернига и др. Таким образом, имеется ряд симптомов так называемого менингизма, развивающегося вследствие интоксикации.

Наблюдающиеся у некоторых возбужденное состояние и склонность к различным эксцессам являются наиболее важными, так как они заставляют врача усилить индивидуальный надзор за больным. К сожалению, не всегда можно учесть начало такого психического возбуждения, и отмечаются случаи, когда первое же клиническое проявление этого состояния выражается в попытке больного совершить одно из описанных нами действий (выброситься в окно и т. п.).

Картина крови играет существенную роль как для диагностики, так и для прогноза. Обычно уже в начале заболевания наблюдается выраженный лейкоцитоз—свыше 10—15 тыс., а иногда количество лейкоцитов достигает даже 30—40 тысяч. Что касается состава белой крови, то, как правило, отмечается сдвиг формулы влево до юных с одновременным уменьшением количе-

ства лимфоцитов. Лимфопения настолько типична для крупозной пневмонии, что нередко может служить хорошим диагностическим признаком, отличающим пневмонию от других инфекций, напр., от брюшного тифа, при котором обычно отмечается лимфоцитоз (дифференцировать с брюшным тифом приходится в тех случаях, где крупозная пневмония не проявляется типичными симптомами и в крови одновременно определяется лейкопения).

Большой лейкоцитоз часто является признаком благоприятным. В некоторых же случаях крупозной пневмонии уже с самого начала заболевания, а иногда и в середине процесса вместо лейкоцитоза наблюдается лейкопения (3—4 тыс. лейкоцитов), сочетающаяся с очень большим сдвигом влево (до миелоцитов) и с резким уменьшением количества лимфоцитов. В этих случаях прогноз становится серьезным. К моменту разрешения обычно количество лейкоцитов падает и приходит к норме.

Однако следует отметить одно интересное явление, которое отмечается рядом авторов и подтверждается на большом материале нашей клиники. Уже после падения температуры, при хорошем самочувствии больного и отсутствии каких-либо объективных изменений в легких не только клинически, но и рентгенологически, — состав крови не приходит еще к норме, а именно: при нормальном количестве лейкоцитов можно еще наблюдать сдвиг вплоть до юных и большое количество палочковидных. То же самое наблюдается и с реакцией оседания эритроцитов. Повышенная в разгаре заболевания РОЭ остается еще на высоких цифрах в течение многих дней после падения температуры. Это показывает только, что реакция макроорганизма при крупозной пневмонии проходит не так скоро.

Наряду с типичным течением пневмонии мы нередко встречаемся с рядом отклонений от этого типа. В самом ходе температурной кривой наблюдаются большие различия, вплоть до таких случаев, когда повышения температуры вообще не наблюдается (у стариков и ослабленных людей). Совсем нередка в течении заболевания и температура с большими размахами, напоминающая гектическую.

Как мы уже говорили, наиболее важным симптомом является наличие ржавой мокроты, но могут быть случаи, когда мокрота отсутствует в течение всего заболевания. Наконец, если крупозная пневмония сопровождается типичными объективными изменениями в легких, то могут встречаться случаи, когда даже при самом тщательном клиническом обследовании в первые дни заболевания никаких отклонений в легких обнаружить не удается. Это так называемые случаи центральной пневмонии. Пневмонический фокус располагается глубоко в легком, далеко отстоит от грудной клетки, не захватывает плевры и, следовательно, не дает объективных изменений. В этом случае может даже отсутствовать и симптом колотья в боку. Диагноз у таких

больных может быть установлен на основании всей клинической картины, а главное — рентгеновского исследования.

Необходимо подчеркнуть, что в последние годы, — повидимому, в связи с приемом больными сульфидина по различным поводам, — течение крупозной пневмонии стало далеко не типичным и лишь редко можно видеть классическую температурную кривую и классические объективные данные в легких.

Особенно трудны для распознавания случаи с поражением средней доли правого легкого. Объясняется это малой площадью, занимаемой этой долей, и скудными, поэтому, объективными клиническими данными.

В вопросах патогенеза крупозной пневмонии, несмотря на большое количество наблюдений и постановку интересных экспериментов, ясности не имеется. Наиболее трудным для объяснения является свойство одновременного и быстрого поражения целой доли. Несомненно доказано большое значение известной реактивности самого легкого, в котором создаются условия повышенной чувствительности. Реактивность его зависит от перенесенных заболеваний и ряда приводящих моментов. Путем систематического рентгенологического исследования больных крупозной пневмонией в динамике удалось показать, что поражение легкого обычно начинается с гилюсов. Надо поэтому полагать, что поражается лимфатическая система, а возможно, и кровеносная, что и определяет быстрое распространение инфекции по доле.

Исходом крупозной пневмонии чаще всего бывает выздоровление (возвращение к норме). Однако наблюдаются и затяжные формы. Сюда надо отнести случаи с исходом в карнификацию. Температура в этих случаях затягивается, состояние улучшается медленно, а в легких надолго остается притупление звука, участками — бронхиальное дыхание и звонкие влажные хрипы. Такая карнификация в конечном счете приводит к индурации легкого — циррозу его со всеми симптомами, свойственными циррозу, и в конечном счете — к образованию бронхоэктазий.

Большое значение при крупозной пневмонии имеет состояние сердечно-сосудистой системы. Мы говорили уже об учащении пульса соответственно температуре. Но у некоторых больных очень рано можно отметить особую лабильность пульса, что прогностически является довольно серьезным. Происходит это вследствие поражения мышцы сердца с явлениями ослабления сердечной деятельности.

Особенные отклонения можно иногда отметить в момент критического падения температуры. У некоторых больных в этот период наблюдается состояние, близкое к коллапсу, с холодным потом, нитевидным пульсом, учащением ритма, резкой бледностью и общим тяжелым состоянием. Такое расхождение между состоянием сосудистой системы и падением температуры надо признавать всегда весьма серьезным.

При обычном течении крупозной пневмонии в момент кризиса наступает общее улучшение, вместе с урежением пульса и улучшением его наполнения. Затруднение в работе сердца при крупозной пневмонии создается обширностью поражения легочной ткани и повышением венозного давления.

В тяжело протекающих случаях крупозной пневмонии можно наблюдать появление желтушной окраски склер, иногда с ахолическим стулом и болезненной печенью. Это так называемая билиозная пневмония. Случаи эти протекают тяжелее обычных и обусловлены токсическими изменениями печеночных клеток и большим гемолизом эритроцитов.

Помимо различной тяжести течения, крупозная пневмония дает и ряд тяжелых осложнений. Наиболее частые из них — экссудативный плеврит (иногда гнойный), экссудативный перикардит, гнойники в легких, эндокардит, менингит и т. д. Очень редко крупозная пневмония может осложниться поражением почек. Все указанные осложнения развиваются либо в конце заболевания, либо могут появиться, когда температура в течение уже некоторого периода держится на нормальных цифрах.

Распознавание осложнений не всегда легко. Перикардит, например, кроме типичной клинической симптоматики, можно распознать по увеличивающейся на глазах печени; она растет, поверхность ее остается гладкой, при ощупывании болезненной. Что касается экссудативного плеврита, то в тех случаях, когда в периоде заболевания в определенном месте выслушивалось ясное бронхиальное дыхание, а затем оно стало сменяться ослабленным, при одновременном нарастании интенсивности тупого звука, — необходимо подумать о скоплении жидкости, и тогда пробная пункция явится показанной и решающей диагностику. При эндокардитах обычно поражаются митральный и аортальный клапаны, редко — и клапаны трехстворки. Но следует указать, что аускультативно изменения могут появиться очень поздно, а в некоторых случаях эти эндокардиты протекают в клинике афонически, и либо диагностика их явится уделом патологоанатома, либо клиницист заподозрит наличие эндокардита на основании общей клинической картины. Острые эндокардиты, осложняющие крупозную пневмонию, весьма серьезны в прогностическом отношении.

Прогноз. Наиболее важное значение для прогноза при крупозной пневмонии имеет возраст больного. По статистике американцев, в США до начала применения сульфидина смертность больных крупозной пневмонией достигала 54%. У нас, в Советском Союзе, и до введения сульфамидной терапии смертность была, в среднем, 15—16%. В настоящее время, при наличии таких мощных средств, как сульфидин и пенициллин, смертности от неосложненной крупозной пневмонии не должно быть. Дети, даже грудного возраста, переносят крупозную пневмонию срав-

нительно легко, в отличие от гриппозной пневмонии, которая у них протекает весьма тяжело. Обширность поражения легкого, возраст больного, картина крови, наличие или отсутствие осложнений—вот что, собственно говоря, должно быть принято во внимание в каждом отдельном случае.

В различные годы можно наблюдать разной тяжести крупозную пневмонию. В некоторые годы мы наблюдали в большинстве довольно легкое ее течение, в другие—обычно тяжелое. Надо полагать, что это зависит, главным образом, от вида пневмококка, вызывающего в данное время пневмонию.

Весьма интересен вопрос—заразительна ли крупозная пневмония? В клиниках раньше можно было наблюдать одну закономерность: если в палату, где находятся тяжелые больные, поступает больной с крупозной пневмонией, то нередко такая пневмония появляется у рядом лежащего больного. Что касается здоровых людей, даже подолгу ухаживающих за крупозным пневмоником, то обычно они не заболевают. Это показывает, что крупозная пневмония не является заразной в истинном смысле, но она, как раньше говорили, «прилипчива» к человеку с ослабленным организмом.

Отсюда вытекает важное практическое правило: в общую палату, где находятся тяжелобольные, крупозных пневмоников направлять не следует,—их надо изолировать в отдельные палаты. Если, по каким-либо причинам, этого сделать невозможно, необходимо койку больного с крупозной пневмонией завесить с обеих сторон простынями или марлевыми занавесками. Этого достаточно, чтобы предупредить возможность капельной передачи инфекции. В течение двух лет мы в клинике применяли указанный способ и, несмотря на то, что больные крупозной пневмонией находились в общих палатах вместе с тяжелыми больными, ни одного случая контактной пневмонии не наблюдали. После падения температуры больные перестают быть источниками инфекции.

Лечение. В последние годы в нашем распоряжении имеются специфические для лечения крупозной пневмонии средства: сульфидин и пенициллин. Назначение сульфидина должно проводиться возможно раньше—в первые же дни заболевания или, во всяком случае, в первый день осмотра больного врачом. Обычно, при достаточном насыщении организма препаратами сульфидина, падение температуры и купирование заболевания проходят через 20, максимум—30 часов.

Эффективность сульфамидной терапии во многом зависит от дозировки препарата и от времени начала лечения. В случае, если сульфидин назначают на 5—7-й день заболевания, обычно быстрого эффекта уже можно не наблюдать. В первый же день необходимо назначить не менее 6—7,0 в сутки, при чем на 1-й прием сразу же не менее 2,0, в последующем, через каждые два часа—по 1,0. На следующий день количество сульфидина

снижают на 1,0, т. е. дают 6,0 в сутки, равномерными дозами в течение дня. И так каждый последующий день дозировка уменьшается на 1,0 в сутки с тем, чтобы в последние дни больной принимал 2 раза в день по 1,0 в течение 2—3-х дней. На курс лечения следует применять до 20,0 сульфидина и более. В последние годы появлялись указания, что при назначении сульфидина в двойных дозах (до 50,0 на курс) эффективность становится еще большей.

Необходимо отметить, что при сульфидинотерапии падение температуры не сочетается с анатомическими изменениями в легких. При нормальной температуре в течение нескольких дней в легких отмечаются еще все признаки, свойственные крупозной пневмонии (бронхиальное дыхание, хрипы и т. д.). Состав крови к этому же времени носит еще все следы отклонения от нормы.

При сульфамидной терапии необходимо учитывать побочное действие этих препаратов, особенно в отношении сульфидина. Известно, что некоторые реагируют на сульфидин непрерывной рвотой, болями в животе, а в отдельных случаях — и появлением выраженной синюхи. В этих случаях необходимо отменить сульфидин и назначить другие сульфамидные препараты. Так, норсульфазол, сульфадiazин и ряд др. в той же дозировке обладают заметно меньшими побочными действиями или переносятся хорошо. Надо только указать, что ни дисульфан (хорошо действующий при кишечных расстройствах), ни стрептоцид купирующего действия при крупозной пневмонии не оказывают.

За последнее время медицина обогатилась прекрасным антибиотическим средством — пенициллином. В тех случаях, где в первые дни приема сульфамидов не наблюдается эффекта (так называемые сульфамидоупорные случаи), — необходимо применить пенициллин. Лучше назначать сразу же массивные дозы — от 500 тыс. единиц в сутки и больше, равномерными порциями каждые три часа внутримышечно. Пенициллин следует назначать до падения температуры и 1—2 дня при нормальной температуре. Как и при лечении сульфамидами, объективные изменения в легких могут отмечаться и после падения температуры. Указанные препараты не предохраняют полностью от развития осложнений. С другой стороны, при появлении осложнений у больных с крупозной пневмонией, леченных сульфамидами, необходимо сейчас же применить большие дозы пенициллина. Речь идет о таких осложнениях, как гнояники в легких, эндокардиты, перикардиты и др.

Весьма важно, что сульфидин и пенициллин, применяемые профилактически, не предупреждают развития пневмонии. Мало того, под влиянием сульфидина может даже выработаться сульфамидоупорный штамм пневмококка, что значительно ухудшит течение крупозной пневмонии. Зависит это от того, что, видимо, длительные приемы небольших доз сульфидина приводят к появлению особого стойкого штамма пневмококка.

Кроме указанного специфического лечения, большое значение для выздоровления имеет хороший уход за больным. Как и всякий больной с острой инфекцией, он нуждается в хорошем содержании постели, периодической перемене положения (чтобы избежать возможных образований пролежней), более или менее высоком положении грудной клетки (необходимо учитывать, что больные нередко сползают и принимают почти горизонтальное положение), уходом за полостью рта, кожей и т. д. При резких болях, мешающих спокойно дышать, необходимо применять наркотические средства наряду с местными отвлекающими средствами. Из наркотических—в отдельных случаях можно прибегнуть к инъекции морфия. Особенно внимательным надо быть в момент острого падения температуры. Если в первые дни еще нет показаний к обязательному применению сердечных препаратов, то в указанный период следует применять большие дозы камфоры под кожу, кофеин; в случае резкого падения сердечной деятельности—дигален под кожу, адреналин — по 0,5 подкожно, а в тяжелых случаях — и строфантин под кожу. В нашей практике мы применяем строфантин внутримышечно с хорошим успехом. Эти инъекции болезненны, но меньше, чем подкожные. Внутривенно следует вводить 40%-ный раствор глюкозы по 10—20 куб. см. в смеси с амидом никотиновой кислоты (2,0).

При своевременном и правильном применении специфической терапии и хорошо организованном уходе за больным смертности от крупозной пневмонии в настоящее время не должно быть.

ЛЕКЦИЯ ВТОРАЯ

КАТАРРАЛЬНАЯ (ДОЛЬКОВАЯ) ПНЕВМОНИЯ

Анамнез. Больной, 30 лет, служащий, поступил в клинику с жалобами на боль в правой половине грудной клетки, кашель с отделением мокроты желтоватого цвета, общую слабость и головную боль. Температура все время высокая—до 38,5°, иногда выше. Считает себя больным с 16/XI, когда на работе «озяб», почувствовал слабость, вернулся домой. Появились головная боль, небольшой насморк и кашель. Температура при измерении оказалась 38°, стал кашлять, отделялось небольшое количество желтоватой мокроты. Через день почувствовал себя хуже, знобило, бросало в жар. Кашель усилился; по временам доходил до мучительного. Работать больному не был в состоянии и слег в постель. Первые два дня посещал амбулаторию, принимал какое-то лекарство, после которого только несколько меньше болела голова, но общая слабость, недомогание и кашель оставались. Так продолжалось 10 дней. 26/XI больной почувствовал значительное ухудшение, температура по вечерам достигала 38—39°, и больной был направлен в клинику. До настоящего заболевания был здоров. Женат. Имеет детей. Работает бухгалтером и крайне редко пропускал занятия по болезни.

Рассуждение. Молодой человек недавно заболел: появились высокая температура, насморк, слабость и с первых же дней — кашель с мокротой, головная боль и колотье в боку. При таком

развитии заболевания следует в первую очередь думать о какой-то острой инфекции: о гриппе либо даже о тифозном заболевании.

Известно, что вначале тиф может сопровождаться катарральными явлениями со стороны носоглотки, головной болью и кашлем, но так как кашель при тифе зависит в первые дни от сухости слизистых, то обычно мокроты у больных не бывает. У нашего же больного уже с самого начала стала выделяться мокрота желтоватого цвета и в значительном количестве.

Что касается гриппа, то заболевание это обычно течет не особенно долго, 2—4 дня. Такое длительное течение, как у нашего больного, для неосложненного гриппа нехарактерно. Заболевание длится уже больше 10 дней, а температура еще и сейчас—на высоких цифрах. Колотье в боку держится до сих пор, и общее состояние стало довольно тяжелым.

Высокая температура, колющая боль в груди, усиливающаяся при вдохе, напоминают начальные симптомы крупозной пневмонии или плеврита. Однако уже 10 дней длится высокая температура, а вместе с тем других типичных для крупозной пневмонии данных не имеется. Весьма важно то, что больной почувствовал себя плохо на работе и все-таки работу не бросал и был в состоянии еще некоторое время продолжать ее. На следующий день он снова вышел на работу, обращался в амбулаторию за помощью и только, совершенно ослабев, вынужден был уже лечь в постель. Такое начало совсем не характерно для крупозной пневмонии, при которой с самого раннего периода больные сваливаются в постель.

С другой стороны, отсутствие чувства резкого колотья в боку и резких болей в груди при дыхании с первого же момента от начала заболевания делают маловероятным и плевритический процесс. Вся симптоматология, безусловно, характерна для какого-то острого инфекционного процесса, локализующегося в органах грудной клетки, при чем много данных за поражение, особенно — бронхов, при котором характерен все усиливающийся кашель, иногда принимающий характер приступов.

Итак, для наиболее частого процесса, каким является крупозная пневмония, достаточных данных в анамнезе нет, наоборот, имеются такие моменты, которые делают это предположение маловероятным, а вместе с тем все клиническое течение напоминает острое поражение легких. Тогда надо полагать, скорее всего, пневмонию дольковую, катарральную. Эта форма пневмонии может начинаться рядом гриппозных симптомов (насморк, кашель с мокротой, боли в груди, высокая температура); больные в течение некоторого времени от начала заболевания в состоянии ходить и даже работать.

С другой стороны, не следует упускать из виду, что и вспышка туберкулеза легких может, до известной степени, проявиться аналогичными симптомами. Правда, в нашем конкретном случае

надо будет допустить, что туберкулез является обострением старого процесса, наступившим после гриппозной инфекции. В рассказе больного, правда, нет прямого указания на ранее перенесенную инфекцию, но это не может, конечно, явиться основанием для абсолютного исключения туберкулеза легких. Решить этот вопрос можно будет более определенно по получении объективных данных.

Объективные данные. Вид лихорадящего больного, температура — 39,8°
Язык сухой. Больной активен в постели.

При дыхании правая половина грудной клетки несколько отстает от левой. Дыхание — 24 в минуту. Справа сзади при перкуссии определяется притупление легочного звука, начиная сверху до 4-го ребра, при чем притупление неравномерное. В подлопаточной области отмечается участок более притупленного звука, а ниже звук проясняется. При аускультации в области притупленного звука определяются выраженные мелкие влажные хрипы и жесткое дыхание. В левой стороне перкуторно всюду звук ясный легочный, дыхание везикулярное и только спереди внизу на уровне 4-го ребра — некоторое притупление звука, и здесь же можно выслушать влажные хрипы.

Сердце: границы в пределах нормы; тоны чистые, ясные. Пульс хорошего наполнения, ритмичный, 98 в минуту (что соответствует высоте температуры; известно, что при подъеме температуры на 1 градус пульс учащается на 8 ударов в минуту).

Живот нормальной конфигурации; стенка его мягкая. При пальпации патологических образований обнаружить не удается.

Кровь 27/XI: лейкоц. — 11 300, эоз. — 1%, юн. — 2%, пал. — 12%, сегм. — 64%, лимф. — 18%, мон. — 3%; РОЭ — 42 мм. в час.

Моча: уд. в. — 1017, белка, сахара — нет. В осадке одиночные лейкоциты и эпителий клеток.

В мокроте палочек туберкулеза не обнаружено (исследовано многократно).

Таким образом, определены совершенно ясные физикальные изменения в области правого легкого: притупление в верхней доле сзади и спереди внизу в области 4-го ребра.

Это свидетельствует скорее всего об уплотнении легкого, тем более, что при выслушивании в этом месте ясно определяются влажные хрипы. Сама по себе тупость еще не говорит, конечно, об уплотнении легкого, но когда она располагается в верхнем отделе, то чаще всего речь идет не о плевритическом выпоте, а о процессе в самом легком.

Но, как видно, уплотнение располагается неравномерно, частями, т. е., другими словами, процесс поразил не все легкое, а гнездно. Мы знаем, что в правом легком проекция долей такова: спереди до 4-го ребра идет верхняя доля, а дальше до 6-го ребра — средняя. По подмышечной линии имеются все 3 доли, а сзади — только верхняя и нижняя. При той форме тупости, которую мы получили сзади сверху до 4-го ребра и спереди внизу, можно думать, что процессом заняты верхняя и средняя доли.

Таким образом, объективно полученные данные указывают, что основные изменения локализуются в правом легком. Процесс располагается гнездно, — частично в верхней и частично в

средней долях. В других органах отклонений от нормы не отмечается.

Принимая во внимание течение заболевания, постепенное развитие и прогрессирование его, довольно большой срок течения, не особенно тяжелое вначале состояние больного, лейкоцитоз с небольшим сдвигом влево и лимфопенией с ускоренной РОЭ, отсутствие туберкулезных палочек в мокроте при многократном исследовании — имеется достаточно оснований считать, что это — пневмония дольковая, или катарральная.

Гораздо реже можно встретиться с казеозной пневмонией туберкулезного характера. Обычно она протекает значительно тяжелее и при ней, как правило, если не при первом, то при повторном исследовании находят туберкулезные палочки в мокроте. Что касается крупозной пневмонии, то уже при разборе анамнеза мы указали на ряд моментов, которые исключают эту форму пневмонии. Объективно для этого вида пневмонии данных также не имеется.

Как известно, различают две основные формы пневмонии, которые имеют разную клинику и различны по самому поражению легких. Это так называемое крупозное воспаление легких и катарральное.

Катарральная форма иначе называется бронхопневмонией, или дольковой пневмонией. Судя по названию, можно было бы предположить, что эта пневмония всегда начинается с бронхов и дальше распространяется на бронхиолы и паренхиму. В действительности же небольшая часть бронхопневмоний имеет такое развитие, тогда как довольно нередко эта пневмония развивается гематогенно. Большей частью заболевание развивается после гриппозной инфекции. Обычно первые проявления гриппа — насморк, кашель, высокая температура, не проходят в течение 3—4 дней, а, наоборот, температура продолжает расти, кашель усиливается, появляется обильная желтоватая мокрота.

Такой затянувшийся грипп весьма подозрителен в отношении развития катарральной пневмонии. Действительно, к этому времени, при обследовании больных, в легких мы обычно находим все те изменения, которые характерны для этой пневмонии. Местами — притупление легочного звука; там же — рассеянные, мелкопузырчатые, обильные влажные хрипы, иногда очень звонкие, вследствие уплотнения легочной ткани. Чаще всего поражается нижняя правая доля. Исследование крови обычно дает лейкоцитоз — 10—12 тысяч в 1 куб. мм. Со стороны формулы — нерезко выраженный сдвиг нейтрофилов влево до юных и лимфопения. При некоторых формах как гриппа, так и гриппозной пневмонии можно обнаружить лейкопению со сдвигом влево и лимфопенией.

Не всегда, однако, этот процесс протекает, как мы только что указали. Бывают случаи, когда гриппозных явлений вначале вообще не бывает, а заболевание сразу начинается высокой тем-

пературой, резким кашлем с отделением обильной мокроты. Мокрота нередко слизистая, вначале скудная, а затем увеличивается, но в очень больших количествах мокрота не наблюдается. Объективные изменения в самих легких зависят, в основном, от величины пораженного участка и от глубины его расположения. Если он находится далеко от грудной стенки, изменений перкуторного звука можно не обнаружить и только при аускультации будут слышны звонкие влажные хрипы. В некоторых случаях вначале дыхание может быть ослаблено, и только потом на этом участке разовьются ясные изменения, свойственные катарральной пневмонии.

Существуют и такие случаи, когда очаги поражения, располагаясь близко друг к другу, сливаются и дают тогда картину поражения целой доли. Это так называемая сливная катарральная пневмония (псевдолобарная пневмония). Клиническое течение такой пневмонии весьма тяжелое, значительно тяжелее, чем дольковой пневмонии.

Наконец, бывают и такие случаи, когда при слиянии и поражении целой доли легкого, вследствие обильной вязкой экссудации, происходит заполнение бронхов и налицо значительная тупость соответствующей доли легкого, ослабление или полное отсутствие дыхательных шумов и отсутствие голосового дрожания (так называемая массивная пневмония). В этих случаях объективно имеется картина, напоминающая экссудативный плеврит, и только верхняя граница тупости, соответствующая границе доли, а также отсутствие смещения сердца в здоровую сторону дают возможность правильно распознать процесс и исключить экссудат в плевре. Температурная кривая, характерная для катарральной пневмонии, обычно дает небольшие размахи с колебанием между 38—39°, при чем встречаются случаи, когда температура колеблется и в пределах более низких цифр, не давая повышения выше 37,5—38,5°. В некоторых случаях температура по своему течению может напоминать тифозную.

Нередко температура описывает несколько отдельных волн. Обычно пульс соответствует температуре, дыхание несколько учащено, поверхностно. В некоторых случаях со стороны дыхания вообще не наблюдается отклонений.

Что касается сердечно-сосудистой системы, то может наблюдаться ряд патологических проявлений в зависимости от степени интоксикации. В большинстве случаев констатируются ослабление тонуса сосудов, гиперемия лица. В тяжелых случаях — синюшность, лабильность пульса, а иногда могут наблюдаться даже и явления коллапса. Вообще следует сказать, что при тяжелых формах катарральной пневмонии сердечно-сосудистая система поражается более резко, чем при других формах пневмонии.

Течение катарральной пневмонии обычно длительное. Как правило, она протекает несколько недель — от 3 до 6, при чем

чаще всего температура падает литически. Иногда же можно отметить волнообразность температуры, когда она постепенно падает, самочувствие улучшается, затем снова (повидимому, вследствие появления нового очага) следует вспышка температуры с новым ухудшением состояния и т. д.

Наряду с этим можно встретить случаи, протекающие всего несколько дней и заканчивающиеся выздоровлением. Разрешение процесса в легких идет путем разжижения экссудата и дальнейшего его всасывания; частично экссудат выделяется отхаркиванием. Однако возможен и ряд осложнений: образование абсцесса и гангрены легкого. Такие осложнения при этой пневмонии встречаются чаще, чем при крупозной. Из других осложнений следует помнить о гнойном плеврите и, наконец, о возможном обострении туберкулеза.

Что касается этиологии этого вида пневмонии, то специфический возбудитель до настоящего времени еще не найден. Одно только можно отметить: в некоторых случаях, при большом распространении гриппа, когда считают, что вспышка обусловлена вирусом, можно встретить большое количество гриппозных пневмоний, причиной которых является вирус.

Пневмонии при пандемическом гриппе протекают крайне тяжело, с массивным поражением больших участков легких, с тяжелыми поражениями сердечно-сосудистой системы и частым осложнением в виде эмпиэмы и гнойного менингита. С другой стороны, известно, что катарральная пневмония может осложнить такие процессы, как тифы, корь и др. И, наконец, ряд заболеваний, ведущих к резкому общему истощению и ослаблению (рак различных органов, тяжелые формы декомпенсации, тяжелые почечные заболевания и т. д.), осложняются такой пневмонией.

Следовательно, всюду, где происходит значительное ослабление организма, возможно развитие этой дольковой пневмонии. Из микробов, находимых в мокроте при этой пневмонии, встречаются пневмококки, стрептококки, стафилококки, палочки инфлюэнцы, *bact. coli* и др. Очевидно, единого специфического возбудителя не существует.

Прогноз. Смертность при катарральной пневмонии во многом зависит от этиологического фактора, состояния больного и его возраста. В некоторые эпидемии гриппа смертность от этой пневмонии бывает особенно высока—до 20%, тогда как в другие эпидемии смертность незначительна. Многое в этом отношении зависит от вирулентности микроба и от сопротивляемости макроорганизма. Плохо переносят катарральную пневмонию дети и старики.

Лечение. Как и при крупозной пневмонии, лечение дольковой пневмонии должно начинаться с приема сульфамидных препаратов в той же дозировке, что и при крупозной пневмонии. В некоторых случаях, действительно, можно получить хороший по-

ложительный эффект. Однако, так как возбудителем дольковой пневмонии только в отдельных случаях может явиться пневмококк, то сульфамидные препараты довольно часто не дают достаточного эффекта.

Что касается пенициллина, то именно при дольковой пневмонии его надо считать даже более показанным, чем при крупозной пневмонии. У громадного большинства больных дольковой пневмонией пенициллин уже в течение ближайших дней ведет к снижению температуры, к улучшению общего состояния и, главное, к значительному уменьшению явлений токсикоза. Дозировка пенициллина должна быть большой, в среднем от 500 тыс. ед. до 1 млн. ед. в сутки. При тяжело текущих пневмониях дозировка пенициллина сразу должна быть большой. Следует рекомендовать введение пенициллина подряд в течение 5—7 дней до полного падения температуры.

Кроме указанных препаратов, необходимо применять и все симптоматические средства по аналогии с теми, что нами рекомендованы при лечении крупозной пневмонии.

ЛЕКЦИЯ ТРЕТЬЯ

ЭКСУДАТИВНЫЙ ПЛЕВРИТ

Анамнез. Больной, 25 лет, инженер, поступил с жалобами на боль в правом боку, кашель, чувство жара, головную боль и общую слабость. Заболел несколько дней назад, когда сразу почувствовал резкую боль в правом боку при дыхании и жар. Температура достигла 39°. К вечеру больной слег. Наутро температура была уже 40°. Боль в боку несколько уменьшилась, но появился сухой кашель и только иногда выделялось небольшое количество мокроты зеленоватого цвета. С этими явлениями больной был доставлен в клинику 22/IX. За неделю до этого заболевания у больного отмечались кашель, насморк и небольшое повышение температуры. В августе чувствовал в правом боку какое-то неприятное ощущение хруста и боли при дыхании. Три года тому назад, по рассказу больного, при обследовании его в специальной комиссии, у него был обнаружен туберкулез легких. Кроме быстрой утомляемости и общей небольшой слабости, больной до последнего заболевания никаких болезненных ощущений не отмечал. Температура все время оставалась, как будто, нормальной. Да и сейчас самочувствие его в общем удовлетворительное, и он мог бы даже ходить, если бы ему это было позволено. В прошлом никаких особенностей не отмечает; редко даже болел гриппом.

Рассуждение. Итак, молодой человек заболел сразу, появилось колотье в боку и повысилась температура. К этому следует добавить, что уже с августа он ощущал при дыхании какой-то хруст и боль в боку, а затем уже в сентябре у него появились резкие боли в боку и высоко поднялась температура. Вскоре после этого болевые ощущения уменьшились, но температура продолжала держаться на высоких цифрах в течение длительного времени. В дальнейшем присоединился сухой кашель, иногда с выделением небольшого количества мокроты. До

последнего заболевания у него был период насморка, головных болей, недомогания. При таком рассказе можно полагать, что еще в августе у больного было какое-то поражение листков плевры, так как всякий раз при дыхании он ощущал какой-то хруст с болью, что зависело, видимо, от трения листков плевры. Следовательно, надо допустить, что была неровная, негладкая поверхность листков плевры, т. е., что еще тогда у больного был сухой, или фибринозный плеврит. Повышения температуры тогда он не отмечал. Самочувствие было в общем удовлетворительное, и можно, следовательно, думать, что этиологическим моментом бывшего тогда плеврита являлся туберкулез.

Косвенное подтверждение того, что плеврит был действительно специфической этиологии, имеется в рассказе больного, — именно в упоминании, что еще несколько лет тому назад при обследовании в одной из врачебных комиссий у него был диагностирован туберкулез легких. В дальнейшем он перенес, судя по его рассказу, гриппозное заболевание, после которого резко усилились боли в боку, появился кашель и температура поднялась до 40°. Вот эта очень высокая температура уже совсем не характерна для сухого плеврита, скорее следует допустить, что грипп осложнился каким-то добавочным процессом, так как температура затянулась на долгое время.

Чаще всего грипп осложняется катарральной пневмонией, и ее можно было бы предположить и в данном случае. Но есть некоторые обстоятельства, которые не позволяют нам окончательно остановиться на таком предположении. Дело в том, что больной был нездоров еще в августе. Мы указывали с известным основанием, что вероятнее всего тогда у него был сухой плеврит. Собственно говоря, с тех пор он вполне здоровым вообще себя не чувствовал. Следовательно, местом наименьшего сопротивления, надо полагать, у больного осталась именно плевра. Присоединившийся грипп с нашей точки зрения привел к осложнению либо со стороны легких, либо плевры, и наиболее логично представить себе, что это осложнение является обострением вяло текущего у него плеврита.

С другой стороны, имеется указание еще о старом туберкулезе, который явился основой этого плеврита, при чем известно, что туберкулез при гриппозных инфекциях чаще всего склонен обостряться. Следовательно, по характеру всего течения заболевания вероятнее всего, что туберкулез с преимущественным поражением плевры после перенесенной гриппозной инфекции дал обострение основного процесса и новое обсеменение плевры.

Если бы речь шла о быстрой диссеминации туберкулеза, который после гриппа может даже давать милиаризацию, или о казеозной пневмонии, то при этих заболеваниях состояние больного было бы значительно худшим: прикованность к постели, резкая одышка, адинамия, ректическая температура и т. д. У нашего же больного, несмотря на высокую температуру, состоя-

ние не такое тяжелое: он легко садится в постели и даже мог бы самостоятельно ходить.

Поэтому остается допустить, что обострение локализовалось в плевре, с образованием выпота в плевральную полость. Этим накоплением экссудата можно объяснить, почему температура еще более повысилась и почему к моменту ее повышения имевшиеся ранее боли в боку стали уменьшаться (скопившаяся жидкость раздвинула листки плевры). Для окончательного суждения необходимо приступить к объективному исследованию.

Объективные данные. Состояние больного в общем удовлетворительное. Дыхание учащено. Отмечается одышка; при глубоком вдохе правая сторона грудной клетки значительно отстает от левой. При перкуссии справа сзади сверху, начиная с 3-го ребра,—притупление легочного звука. С угла лопатки оно переходит в полную тупость. Верхняя граница тупого звука располагается по линии, идущей сверху сзади от позвоночника кпереди, при чем спереди верхняя его граница на 4-м ребре. В месте тупости голосовое дрожание ослаблено. При выслушивании в этом месте дыхание резко ослаблено и имеет очень нежный бронхиальный оттенок. Дыхание над тупостью — с ясным бронхиальным оттенком и с большим количеством крепитирующих хрипов.

Слева в легком отклонений не отмечено. Левая граница сердца определяется на 2 пальца влево от сосковой линии. Правую определить из-за тупости не удается. Тоны сердца — чистые, ясные, температура типа *continua* на цифрах 38,5—39°. Пульс — 100 в минуту, удовлетворительного наполнения.

Кровь: лейкоц.—12000, пал.—6%, сегм.—72%, лимф.—18%, мон.—4%. Моча — норма; РОЭ — 35 мм. в час.

Таким образом, объективно мы получили: отставание правой половины грудной клетки; тупость справа, идущую сзади сверху вниз и кпереди. Дыхание в этом месте резко ослаблено, имеет нежный бронхиальный оттенок. Голосовое дрожание отсутствует. Температура держится на высоких цифрах. В крови — лейкоцитоз, с небольшим сдвигом.

Отставание правой половины грудной клетки свидетельствует о процессе, препятствующем нормальному расширению ее. Это может быть обусловлено болезненностью при дыхании, сморщиванием легкого, большими старыми спайками, жидкостью в полости плевры. Болевых ощущений у больного нет, и, следовательно, отпадает возможность защитной задержки этой половины грудной клетки.

У нас нет никаких указаний на старый легочный или плевральный процесс, который мог бы обусловить последующее сморщивание или развитие спаек, а, с другой стороны, если бы эти старые процессы и были, то они должны были бы неминуемо привести к западанию этой половины грудной клетки, чего в данном случае нет. Остается допустить возможность экссудата в полости плевры.

Тупой звук в области легких свидетельствует либо об уплотнении легочной ткани, либо об отсутствии в этом месте легкого вообще. Резкое ослабление дыхания, отсутствие вибрации сви-

детельствуют против уплотнения легкого, так как обычно такое уплотнение обуславливает бронхиальное дыхание и повышение вибрации. Следовательно, все это лишний раз подтверждает необходимость допустить наличие жидкости. Может быть, все-таки это — уплотнение легкого с одновременной закупоркой бронхов. Тогда указанные явления тупости, ослабления дыхания и вибрации также должны иметься.

Но у нас есть еще один важный симптом: форма тупости не соответствует строго нижней доле, а затем, главное, — сердце смещено в противоположную сторону, чего никогда не бывает при массивных поражениях легких.

Как же теперь объяснить нежное бронхиальное дыхание и такую пологую кривую тупости? Дыхание это зависит от отдаленного к гиллосу легкого и является типичным для эксудативного плеврита (поджатое легкое, подобно уплотнению, создает условия для бронхиального дыхания). Что касается тупости, то воспалительная жидкость — хороший проводник, — как известно, располагается высшей точкой в подмышечной области (линия Соколова), но отдаленное к гиллосу легкое также обуславливает тупой звук у позвоночника. Вот почему мы клинически получаем наивысшую точку тупости у позвоночника. При рентгеноисследовании обнаружена верхняя линия затемнения с подъемом к латеральному краю. Высокая температура и лейкоцитоз также свидетельствуют об остром эксудативном плеврите.

Общее удовлетворительное состояние, отсутствие большого сдвига в крови, отсутствие размаха температуры малохарактерны для гнойного эксудата. Однако для полного подтверждения диагноза и характера жидкости необходима пробная пункция. Она была произведена нами, и была получена прозрачная светложелтая жидкость, в ней реакция Ривальта выпала положительной; в осадке — лейкоциты, преимущественно лимфоциты. Все факты свидетельствуют об эксудате. Прививка этой жидкости морской свинке дала развитие у нее туберкулеза.

Таким образом, суммируя теперь уже все данные — и анамнеза и объективные — приходим к заключению, что у больного — эксудативный плеврит туберкулезного происхождения.

Плеврит является частым заболеванием. На вскрытии очень часто встречаются остатки перенесенного плеврита в виде тех или иных спаек или изменений в самой плевре. Чаще всего плеврит является вторичным вследствие перехода процесса на плевру с легких или других органов, с которыми плевра соприкасается: диафрагмы, органов средостения и др.

Нередко основной процесс, подходя близко к плевре, вызывает реакцию с ее стороны и возникают так называемые реактивные плевриты. Чаще это бывает при поддиафрагмальных процессах, прорывах язвы желудка под диафрагму, паранефритах, медиастинитах и т. д. Нам пришлось наблюдать молодого человека, оперированного по поводу мастоидита. Через корот-

кое время у него появлялась гектическая температура с двойными-тройными ознобами в день. Вся картина напоминала септикемию. К концу заболевания в левом подреберье опуханием стало определяться округлое эластическое тело (один из гнойников). Вскоре слева сзади стала определяться тупость с ослаблением дыхания. Пробная пункция выявила наличие серозного экссудата в плевре. В дальнейшем было подтверждено, что это был реактивный плеврит при поддиафрагмальном левостороннем гнойнике.

Наряду с такими реактивными плевритами часто встречаются больные, у которых плевриты составляют самостоятельное заболевание. В этих случаях наиболее частой причиной их является туберкулез и во вторую очередь — ревматизм. Туберкулезная этиология плеврита настолько часта, что плеврит сам по существу является нередко первым проявлением активации туберкулезного процесса. Что касается ревматической этиологии, то как самостоятельное поражение плевры мы наблюдали его крайне редко. Чаще речь может идти о ревматическом полисерозите, при котором отмечаются и экссудативные плевриты.

Недавно мы наблюдали больного, который дважды в течение короткого времени поступал к нам с экссудативным плевритом при общем удовлетворительном состоянии. Изменений в легких не обнаруживалось. Во время третьего поступления в клинику у него наблюдалось крайне тяжелое состояние, появились симптомы мозгового поражения. На рентгенограмме была видна картина милиарного туберкулеза. На аутопсии были обнаружены остатки старого плеврита и диссеминация туберкулеза в легких с туберкулезным менингоэнцефалитом.

Приводим другой случай. Молодая женщина остро заболела экссудативным плевритом. При многократных пункциях был обнаружен серозный экссудат. Через год больная, при общем удовлетворительном состоянии, вышла замуж. Во время родов произошла острая вспышка туберкулеза и выявилось обширное поражение легкого.

Кроме туберкулеза, этиологическим фактором может явиться ревматическая инфекция и реже — опухоли. Наконец, инфекция может попасть в плевру при прорыве из легкого; сюда надо отнести пневмоторакс при туберкулезе, прорыв гангренозного очага и др.

Патолого-анатомически — при воспалении плевры мы находим макроскопически: плевра матовая, гиперемирована, покрыта серофибринозными наложениями в большей или меньшей степени, в зависимости от давности и тяжести процесса.

При старых плевритах образуются мощные соединительнотканые тяжи, в которых иногда отлагаются известковые соли.

Клинически плевриты могут выявляться в виде сухого плеврита или экссудативного, причем экссудативный может быть серозным, геморрагическим, гнойным или ихорозным. Геморраги-

ческий эксудат наиболее характерен для опухолей, но может встречаться и при туберкулезе.

Обычно сухой плеврит начинается болью в груди при дыхании, иногда и при движении. Боль имеет колющий характер и усиливается при глубоком вдохе, кашле, резком движении. Больные стараются задерживать дыхание, и поэтому больная сторона обычно отстает. В некоторых случаях особенно интенсивны боли при поворотах, и это заставляет больных подолгу искать себе подходящего положения в постели. Следует помнить, что боли зависят от того, что воспаленные листки плевры соприкасаются друг с другом и перемещаются при дыхании. Поэтому могут быть плевриты, которые вообще болевыми ощущениями не сопровождаются,—это верхушечные плевриты: верхушки легких при дыхании очень мало перемещаются. С другой стороны, при диафрагмальных плевритах ощущаются боли при перемещении туловища вперед и назад, так как в этой части плевры смещается при движениях. Объективно большей частью находят характерный шум трения в виде грубого, а иногда нежного хруста, который воспринимается на ухо, а иногда даже и на руку. Перкуторный звук обычно не меняется, и только в дальнейшем, при развитии мощных наложений, можно получить притупление легочного звука.

Температура может отмечаться повышенной уже с самого начала заболевания. Поднимаясь постепенно, она может достигнуть высоких цифр. Но особенно больших подъемов ее не наблюдается. Передко она субфебрильна, а иногда и совсем не повышена.

Часто при воспалении листков плевры начинается обильная эксудация в межплевральное пространство, и тогда возникает эксудативный плеврит.

Обычно эксудативные плевриты по своему течению значительно тяжелее, чем сухой плеврит. Не всегда скопление жидкости есть результат предварительного сухого плеврита. Нередко заболевание начинается прямо с выпотевания жидкости. Накопление эксудата может идти довольно интенсивно, и в течение нескольких дней может накопиться много жидкости. При весьма больших скоплениях жидкости больная сторона может представляться расширенной и отставать при дыхании. При перкуссии в месте, занятом жидкостью,—звук притупленный или даже совсем тупой. Наивысшая граница тупости при обычной перкуссии — у позвоночника, а оттуда уже она спускается косо вперед и вниз.

При рентгеновском исследовании видно, что жидкость имеет изогнутую линию и наивысшая точка ее располагается у задней аксиллярной линии, откуда кпереди и к позвоночнику образуются уклоны.

Однако при наших методах обследования (путем перкуссии) мы такой формы тупости установить не можем, и это зависит

от того, что, как мы уже сказали, сдавленное легкое у ~~позноноч-~~ника создает добавочный тупой звук, который трудно отличить от звука, получаемого над жидкостью.

Голосовое дрожание обычно ослаблено или отсутствует. Так как сердце висит на сосудах и является легкоподвижным органом, то вполне естественно, что при больших скоплениях жидкости оно смещается в противоположную сторону, в большей или меньшей степени, в зависимости от скопившейся жидкости. Мы наблюдали больных с большим левосторонним выпотом, у которых сердце настолько перемещалось вправо, что производило впечатление декстрокардии.

Что касается остальных симптомов, то, как уже сказано, температура обычно бывает высокой, состояние больного может быть и очень тяжелым, но чаще больной сохраняет силы и даже активен в постели. Лежит он чаще всего на больной стороне, так как при лежании на противоположной стороне ощущает заметную одышку. Объясняется это тем, что легкое больной стороны выключено из дыхания, дышит только здоровое легкое. Если больной ложится на здоровую сторону, это одно дышащее легкое механически сдавливается, и это вызывает затруднение дыхания.

В случае больших скоплений жидкости могут наблюдаться явления сдавления верхней поллой вены: синюха лица, вздутие вен на шее, некоторая обрюзглость, резкая одышка, вследствие большого смещения сердца, когда левая граница может быть на подмышечной линии (при правосторонних плевритах). Температура обычно, достигнув высокой цифры, в течение длительного времени держится с небольшими колебаниями, а затем, по мере ликвидации процесса, медленно падает, доходя до нормы. Течение эксудативного плеврита длительное. Известны случаи, когда жидкость не рассасывается многие месяцы. В продолжение этого же времени температура до нормы не доходит и в этом отношении многое зависит от основного процесса. Если большой вспышки туберкулеза не произойдет, то вместе с всасыванием жидкости температура падает, и состояние больного улучшается.

В некоторых случаях жидкость подолгу задерживается в плевре, а затем температура начинает давать большие размахи. Состояние больного резко ухудшается, в крови появляется лейкоцитоз с большим сдвигом влево. Такая картина чаще всего свидетельствует о нагноении эксудата. Очень характерна при этом болезненность самой грудной клетки.

Печень под влиянием жидкости в плевре (справа) может опускаться вниз; в некоторых случаях, как это однажды наблюдалось и у нас, при громадных скоплениях жидкости верхний купол печени выходит из подреберья.

При обратном всасывании эксудата тупость постепенно исчезает, и если процесс не оставляет после себя мощных спаек,

звук в конце концов становится нормальным, а на месте бывшего эксудата начинает выслушиваться дыхание. По мере разветвления легкого мы можем слышать крепитирующие хрипы, которые потом проходят.

Нередко в этом периоде можно выслушать очень грубый шум трения, который обусловлен фибринозными наложениями, остающимися на листках плевры, при чем характерно то, что в этом периоде болевых ощущений обычно не бывает.

Прогноз при серозных плевритах, если они не переходят в нагноение, большей частью благоприятный.

Лечение. Многое зависит от этиологии. Если плеврит туберкулезного происхождения, то соответствующее лечение, как и при тбк. При ревматическом плеврите — салициловая терапия (большие дозы). Можно прибегать к различного рода мочегонным средствам. Некоторые в настоящее время пытаются даже применять наиболее сильные в этом отношении средства — ртутные препараты (меркузал и др.), но большого эффекта от них в этих случаях не наблюдается.

Самое интересное и спорное — как относиться к эвакуации жидкости? Всегда ли, при всех ли плевритах необходимо выпускать жидкость? Мы являемся сторонниками того, что выпускание должно иметь соответствующие показания, т. е. применяться тогда, когда жидкость скопляется очень быстро до верхушки, когда наступает резкая одышка, синюха, когда имеется большое смещение сердца. В этих случаях выпускание жидкости жизненно показано.

В остальных случаях лучше не эвакуировать жидкости: надо помнить, что большой пользы это не оказывает, а всякая пункция может способствовать развитию спаек или внесению инфекции. Есть ряд работ, которые показывают на огромном материале, что чем меньше делалось пункций, тем более бесследно разрешался эксудативный плеврит.

ЛЕКЦИЯ ЧЕТВЕРТАЯ

ТУБЕРКУЛЕЗ ЛЕГКИХ

Анамнез. Больной Ж., 36 лет, служащий, поступил с жалобами на боль в правом боку и груди, кашель, головную боль, повышенную температуру, отсутствие аппетита и общую слабость. Боль в правом боку постоянная, усиливается при вдохе, кашле и движениях. Кашель частый, с отделением зеленоватой мокроты, с трудом отхаркиваемой. Заболел 1/XI, когда почувствовал небольшое недомогание, головную боль, озноб, насморк, кашель. Обращался в амбулаторию, но облегчения не получал. С 5/XI указанные явления усилились, присоединилась боль в боку при дыхании, и больной уже не мог выполнять обычную работу и слег. В течение нескольких дней температура понизилась до нормы, но с 10/XI, вот уже около месяца, температура опять поднялась и все время держится на более или менее высоких цифрах. Общее состояние ухудшилось, слабость нарастала, аппетит исчез, появилась потливость. С этими явлениями больной и поступил в клинику.

До настоящего заболевания чувствовал себя удовлетворительно, изредка только кашлял. Работает инспектором, часто приходится выезжать в районы; материальное положение удовлетворительное.

Рассуждение. Заболевание началось кашлем, насморком, общим недомоганием, повышением температуры около 1½ мес. тому назад. Такие начальные симптомы наводят врача на мысль о гриппе. Странно только то, что это гриппозное состояние длится вот уже полтора месяца и все время сопровождается неправильного типа температурой. И за время пребывания в клинике отмечается самого разнообразного характера, размашистая температура, которая не достигает особенно высоких цифр. О чем можно думать? Если после гриппа на такое долгое время затягивается температура, то следует думать о гриппозной пневмонии, туберкулезе, осложнении со стороны миндалин и о ряде других возможностей.

Чаще всего в таких случаях наблюдается осложнение катарральной пневмонией, либо, о чем не следует забывать, может появиться вспышка старого, скрытого до того, туберкулезного процесса, который обостряется под влиянием гриппа. Выраженная боль в боку, заметно усиливающаяся при вдохе и кашле, наиболее характерна для поражения плевры. В таком случае предположение о туберкулезе становится более вероятным, так как для катарральной пневмонии вовлечение в процесс плевры не характерно. Да и у больного отсутствуют указания на упорный интенсивный кашель, который особенно типичен для катарральной пневмонии уже с первых дней заболевания. Однако окончательно решить этот вопрос можно будет только после объективного обследования больного.

Объективные данные. Больной бледный. Общее состояние его сравнительно удовлетворительное. Дыхательные экскурсии грудной клетки слабые. Левая половина грудной клетки расширяется несколько лучше. На шее лимфатические узлы не прощупываются. Язык влажный, розовый.

Перкуторно в легких отклонений от нормального звука не обнаруживается¹.

Аускультацией на левой верхушке определяется жесткое дыхание с жестким выдохом. В нижней трети груди слева хорошо слышен шум трения плевры, который передается и на руку. Этот же шум трения выслушивается и справа. Дыхание справа жесткое, с выдохом, особенно в над- и подключичной областях.

Сердце — границы в пределах нормы. Тоны чистые, ясные. Пульс удовлетворительного наполнения, до 90 в минуту, ритмичный.

¹ При диагностике туберкулеза легких многие придают большое значение перкуссии, при чем описывают даже различные особые способы перкуссии. Я не хочу сказать, что это не имеет значения, но считаю, что и опытные врачи не получают от одной только перкуссии основательных данных для диагностики туберкулеза. Во всяком случае особо тонкая перкуссия не может иметь широкого распространения в практике у массы врачей. Перкуссии следует придавать значение только при более или менее заметных и явных изменениях, определение которых доступно и врачу средней квалификации.

Кровь: лейкоц.—8200, эоз.—1%, юн.—2%, пал.—10%, сегм.—66%, лимф.—18%, мон.—3%.

Моча: уд. в.—1018, белка—нет, в осадке: ед. лейкоциты.

В мокроте при повторном исследовании обнаружены палочки туберкулеза 2—3 в п. зр.

Итак, объективно у больного отмечен ряд отклонений от нормы, из которых наиболее важным надо признать шум трения плевры, свидетельствующий объективно о наличии у него сухого фибринозного плеврита. То обстоятельство, что у больного объективно выявлен грубый шум трения, а болевые ощущения к настоящему времени почти отсутствуют, уже говорит в пользу предположения о туберкулезной этиологии (так как в этих случаях происходит наслоение фибрина на плевру, постепенное, а не быстрое, как при острых инфекциях).

Далее, на обеих верхушках выслушивается жесткое дыхание с выдохом. Если бы такое дыхание было обнаружено только справа, это можно было бы еще признать нормальным явлением, так как правый бронх отходит под прямым углом, он короче, и звук гортани хорошо передается в область верхушки. Такое же жесткое дыхание слева должно всегда расцениваться как явление патологическое. Это различие следует всегда учитывать.

Каких-либо других, более выраженных объективных изменений при обычном исследовании легких у нашего больного не обнаружено. Конечно, нет никаких сомнений, что решающим в диагностике надо признать обнаружение в мокроте палочек туберкулеза. Таким образом, не остается никаких сомнений, что в настоящее время у больного имеется туберкулез легких. Можно ли думать, что имеющийся туберкулез впервые только сейчас появился у нашего больного? Ведь ему 36 лет, и вряд ли он заболел туберкулезом только теперь: в таком возрасте свежее заболевание встречается довольно редко. Вероятнее всего надо допустить, что перенесенное больным в первые дни гриппозное заболевание вызвало обострение старого не проявлявшегося клинически туберкулеза. Чтобы окончательно убедиться в характере процесса, необходимо подвергнуть больного рентгенологическому исследованию. По заключению рентгенолога «у больного обнаружено затемнение обоих легких, справа под ключицей пятна средней интенсивности, доходящие до 4-го ребра. Справа же большое количество тяжей. Слева под ключицей имеются теневые пятна до 3-го ребра. Слева между 2-м и 3-м ребром — просветленный участок величиной в пятикопеечную монету с тонкими стенками».

Как видно, рентгеновское исследование подтвердило данные о наличии активного свежего туберкулезного процесса, но одновременно эта же рентгеновская картина показала, что справа в легком имеются следы давно перенесенного туберкулеза, заглохшего и зажившего рубцами. Но что весьма важно — это

полученные данные в отношении левого легкого. По существу, объективно в левом легком было обнаружено только жесткое дыхание, т. е. данные, не указывающие на большие анатомические изменения, тогда как при рентгеновском исследовании там найдена деструкция — каверна. Как объяснить такое расхождение клинических и рентгенологических данных? Надо помнить, что если каверна расположена глубоко, то клинически ее констатировать нелегко. Рентгеновское исследование в этом отношении имеет все преимущества.

За последние годы имеются весьма интересные наблюдения по вопросу о значении клинической симптоматиологии при ранних формах туберкулеза. Массовое обследование больших групп населения на предмет раннего выявления туберкулеза методом рентгена показало, что в большом числе случаев при полном отсутствии каких-либо аускультативных или перкуторных отклонений в легких метод рентгеновского исследования открывает явные изменения в структуре легких, типичные для туберкулеза. Это дало основание фтизиатрам считать, что для более верного определения туберкулеза почти единственным методом надо признать рентгеновский. Если в общем с этим положением можно согласиться, то только с той оговоркой, что внимательное клиническое наблюдение за больными состоит не только в определении объективных отклонений методом перкуссии и аускультации, но и в понимании всей клинической картины, которая подчас является более важной, чем указанные исследования.

Перкуссия и аускультация — старинные апробированные методы. Конечно, они имеют свои пределы, но громадное значение имеет правильность трактовки получаемых этими методами изменений.

Главное, что обычно надо считать типичным выражением туберкулеза, — это созвучные хрипы. Они бывают или при уплотнении легкого, или при разрушении его ткани. Среднепузырчатые и резонирующие хрипы говорят о каверне. У нашего же больного мы их не слышим.

Чему отдать предпочтение — рентгену или нашим исследованиям? Надо сочетать данные того и другого. Дело в том, что мы раньше, некоторое время тому назад, в клинике слышали у больного эти хрипы, а теперь их нет. Это происходит потому, что условия в легких стали другие, имеется другое наполнение мокротой. Возможно, что вследствие хорошего дренажа больной выкашлял мокроту, и на некоторое короткое время хрипы могут исчезнуть, а потом, если скопится мокрота, они снова появятся. Далее, может произойти закупорка бронха плотной мокротой, и тогда опять-таки хрипов не будет слышно.

Нужно постоянно помнить, что не только те случаи, когда слышны ясные, звонкие хрипы, притупление и т. д., должны рассматриваться как туберкулез легких, но внимание врача долж-

но быть обращено и на небольшие, подчас едва уловимые изменения в легких, когда после гриппа больной долгое время лихорадит, слабеет, теряя все время силы. А раз на это врач обратил внимание, есть возможность, путем дальнейшего наблюдения за больным, выявить развивающийся туберкулезный процесс.

Следует постоянно помнить, что грипп, в какой бы форме он ни проявлялся (легкой или тяжелой), может явиться лучшим активатором туберкулеза. Мы наблюдали случай, когда у молодого человека, дотоле никогда не жаловавшегося на заболевание легких, после небольшого гриппа через 2 дня наступило обильное кровохарканье с высокой температурой и обострением его старого туберкулеза. В прошлом только рентген обнаруживал у него старые очаги в верхушках.

Конечно, когда речь идет о повышенной температуре после гриппа, то имеется в виду не такая температура, какая нередко наблюдается, особенно у женщин, т. е. $37,1—37,2—37,3^{\circ}$, и когда при самом тщательном и длительном исследовании никаких объективных изменений не констатируется и речь идет о субфебрилитете (об этом мы еще будем говорить), но температура в $37,8—38^{\circ}$ должна, конечно, заставить нас искать для нее причину. Чаще всего эта причина будет в легких.

И в нашем случае мы имеем все данные в пользу рассеянного туберкулезного процесса. Активатором его является перенесенный грипп.

Состав крови у нашего больного свидетельствует о небольшом сдвиге влево. Для туберкулеза, доброкачественно протекающего, в стадии неактивной характерен даже лимфоцитоз, а у нашего больного лимфоцитов — 18% , вместе с этим имеется палочкоядерный сдвиг. Такая картина наблюдается при активном туберкулезе. При исследовании мокроты обнаружены туберкулезные палочки — до 20 в п. зр. Все это делает диагностику нашего случая совершенно ясной.

Туберкулезные процессы делятся по анатомическому субстрату на эксудативную и продуктивную формы (главные формы).

Какая же форма у нашего больного? Обширного эксудативного процесса нет. Каверна могла образоваться из конгломерата бугорков, которые в конечном счете расплавились. Эксудативный процесс протекает как пневмония, и течение его более острое. Продуктивный же процесс, когда в ткани легкого рассеивается большее или меньшее количество бугорков, течет более мягко. У нашего больного в основном продуктивный процесс. Наличие каверны только отягчает прогноз. Давно уже замечено, что ранний очаг при туберкулезе бывает под ключицей. Это не есть первичный очаг в истинном смысле этого слова, а это есть местное выражение активации процесса. И именно здесь надо искать начальное проявление туберкулеза.

В последние годы развилось учение об ограниченном инфильтрате под ключицей. Клинически мы сначала выслушиваем здесь жесткое дыхание, затем появляются хрипы и, наконец, признаки каверны. Эти каверны, развившиеся так остро, вообще редко сами заживают. Судя по всему течению процесса, надо думать, что и у нашего больного эта каверна, повидимому, развилась остро. Вообще, каверна отягчает прогноз. Однако ряд больных живет с каверной десятки лет. Ставить нашему больному серьезный прогноз все-таки не следует. Его надо направить в санаторий горно-лесистых или морских местностей, рекомендовать побольше бывать на воздухе, и это может оказать благотворное влияние на течение болезни.

Следует сказать несколько слов о раннем туберкулезе. Раньше говорили о так называемом претуберкулезе, но это не совсем верно. Ведь большинство людей инфицировано туберкулезом, но говорить о туберкулезном больном мы можем лишь тогда, когда имеются уже проявления выраженной реакции организма на туберкулез. Поэтому надо знать хотя бы и мелкие признаки этого заболевания. Бывает, что больной перенес грипп, а потом все время отмечаются небольшая температура и небольшое общее недомогание. При исследовании в этих случаях мы находим небольшие изменения в легких: иногда хрипы, иногда жесткое дыхание. На рентгене же в это время тоже ничего существенного нет. Ведь нельзя же придавать значение уплотнению гилюсов, тяжам и т. д., так как все это встречается у огромного числа клинически здоровых людей.

В этих-то именно случаях нельзя сразу решить вопрос о наличии или отсутствии туберкулеза. Такому больному надо создать хорошие условия труда и быта и наблюдать за ним. Если вы услышите однажды небольшие хрипы, и в дальнейшем в этом месте держатся хрипы, одновременно падает вес, теряется аппетит, нарастает общее недомогание, — вероятнее всего, это, конечно, туберкулез. Но обычно с такими формами больные редко обращаются к врачу. А при больших процессах диагноз станет ясен. Надо только внимательно следить за больным. Присутствие хрипов длительно в одном месте сверху в над- и подключичной областях, даже при хорошем общем состоянии, почти всегда говорит о туберкулезе. Осмотр больного иногда дает больше, чем перкуссия. Глазом можно найти важные признаки: отставание грудной клетки при дыхании, ограничение дыхательной экскурсии. В большинстве случаев, при совокупности других данных, и эти симптомы имеют большое значение.

Туберкулезом заражаются в детском возрасте. В возрасте до одного года имеется до 20% больных туберкулезом, а среди взрослых инфицировано преобладающее большинство. Дети чаще всего переносят туберкулез на ногах. Всякое обострение в возрасте полового развития и старше проявляется температу-

рой, недомоганием, плохим аппетитом, потливостью, похуданием, тогда как в легких можно найти лишь небольшие изменения. Ограничение дыхательных экскурсий зависит от старых процессов, а не от свежих. Старый процесс понижает эластичность грудной клетки, а нарушение функции грудной клетки понижает стойкость легкого, и у молодых людей развивается паралитическая грудь.

Не останавливаясь подробно на лечении туберкулеза, приведу только свое общее мнение по поводу терапии. Мы как-то привыкли к мысли, что надо стремиться к изысканию специфической терапии, что только она одна является безусловно верной и необходимой. Но отсюда никак нельзя сделать того вывода, что остальная терапия не имеет никакого значения. Огромную массу заболеваний мы лечим так называемыми симптоматическими средствами и обойтись без них никак не можем. А между тем лечение должно сводиться большей частью к воздействию не на болезнь, а на самого больного.

Состояние больного, его настроение, тонус его нервной системы, его болезненные ощущения — все это играет, конечно, весьма большую роль в течении и исходе заболевания. Если мы не можем уничтожить микроба, то мы должны повысить резистентность макроорганизма. И с тех пор как установлено понятие «аллергии», т. е. особого состояния организма, особой «повышенной» чувствительности к некоторым раздражителям, это дало возможность заняться вопросами переключения организма из аллергического состояния в нормергическое и т. д.

Таким образом открылась огромная глава неспецифической терапии. Она имела и имеет большое значение при лечении различных инфекций, старых хронических процессов и пр.

С другой стороны, за последнее время и симптоматическая терапия во всех ее проявлениях играет и должна играть большую роль. Особенно блестяще это подтверждается при туберкулезе. Хотя достаточно эффективной, специфической терапии в данном случае нет, но понимание и учет социального значения этой болезни, понимание, что для успеха борьбы с туберкулезом весьма важно добиться хорошего общего состояния больного, его правильного питания, режима, укрепления его нервной системы, создания соответствующих условий работы и т. д. — все это сыграло огромную роль в резком снижении этого заболевания.

Сейчас в большинстве случаев только правильным режимом больного, правильным питанием и соответствующими условиями работы мы значительно улучшаем течение туберкулезного процесса, переводя его из декомпенсированного в компенсированный. Больной работает десятки лет, и туберкулез ему не мешает.

Каждое новое средство, обладающее хорошим терапевтическим действием при известных заболеваниях, совершенно естественно проверяется и при туберкулезе. В частности, в свое

время большие дозы сульфидина и стрептомицида стали использоваться и для лечения туберкулеза легких. К сожалению, препараты эти не оказались специфически действующими. Однако нам пришлось наблюдать больных с обширным туберкулезным поражением легких, у которых прием сульфидина снижал температуру и улучшал общее состояние. Пенициллин же, даже в больших дозах, не оказался эффективным.

Совсем другое следует сказать о новом антибиотике—стрептомицине, который в настоящее время применяется главным образом для лечения туберкулезного менингита. В нашей клинике уже накопился достаточный опыт в этом отношении, который позволяет нам со всей определенностью положительно оценить действие стрептомицина при туберкулезном менингите. У нас имеются больные, страдавшие туберкулезным менингитом, которые после курса лечения стрептомицином являются около года трудоспособными. Что касается его действия при легочных формах туберкулеза, то своего опыта мы не имеем. Можем указать только на один случай, наблюдавшийся нами, где рентгенографически были все признаки милиарного туберкулеза легких. После курса лечения стрептомицином наступило в легких резкое улучшение. По данным тубологов, и у некоторых больных с легочной формой стрептомицин дает хороший эффект.

ЛЕКЦИЯ ПЯТАЯ

ГАНГРЕНА ЛЕГКОГО

Анамнез. Больной М-в, 40 лет, рабочий (токарь), поступил в клинику с жалобами на боль в груди, кашель, головную боль, повышенную температуру и общую слабость. Кашель частый, сопровождается выделением большого количества тягучей, желтоватого цвета, сладковатой, зловонной мокроты. Температура доходит до 38,5—39°. Заболел две недели тому назад. Дня три чувствовал недомогание, но ходил на работу. Затем появились резкая боль в груди, кашель с кровянистой мокротой. Температура повысилась до 39,9°. Больной слег в постель. Врач диагностировал у него крупозное воспаление легких. Уже на четвертый день мокрота стала грязноватой, а в конце недели приобрела зловонный запах. Больной лежал в постели. Температура по утрам доходила до 37,5°, вечером—39°. Кашель усилился, слабость нарастала. С этими явлениями больной и поступил в клинику. В прошлом чувствовал себя здоровым.

Рассуждение. В рассказе больного обращает на себя внимание наиболее важный для нас симптом—зловонная мокрота. Надо сказать, что при расспросе больных мы всегда получаем большое количество жалоб и симптомов, которые являются общими для большого круга заболеваний: кашель, температура, слабость, головная боль. Однако, наряду с этими симптомами, существуют и такие, которые являются более или менее патномоничными для ограниченного круга заболеваний. Наличие таких симптомов в анамнезе у больных, конечно, значительно

облегчает задачу врача и заставляет его мысль работать в определенном направлении.

К числу таких симптомов относится и зловонная мокрота. Однако нужно убедиться в том, что дурным запахом обладает действительно мокрота, так как иногда запах изо рта может быть ошибочно отнесен за счет мокроты и тем самым привести к ложным выводам.

У нашего больного мокрота действительно издает зловонный запах, а раз так, то речь может идти только о гнилостном процессе в легких, т. е. о гангрене легких, гнилостном бронхите или бронхоэктазии.

Что касается гнилостного бронхита, то это заболевание крайне редкое и за все время мы его ни разу не наблюдали, тогда как за это же время больные, страдающие гангреной легких, находились на излечении в клинике в большом количестве. Как можно представить себе развитие у больного гнилостного процесса в легких? Возможно, что у него в прошлом была старая полость, в которую в настоящее время, под влиянием нового заболевания, попали гнилостные микробы и вызвали гангренозный распад. Но у нас нет никаких указаний на прошлое плохое состояние больного,—он всегда чувствовал себя хорошо. Заболевание появилось у него остро, сразу, и уже на 4-й день появилась мокрота указанного выше характера. Таким образом нет оснований предположить обострение старого заболевания. С этой точки зрения маловероятна и бронхоэктазия. Обычно этот процесс развивается в результате перенесенного заболевания легких с развитием цирроза в них, тогда и образуются бронхоэктазы (чаще—после пневмоний). А у нас на это в анамнезе указаний нет. Очень редко содержимое туберкулезной каверны может подвергаться гнилостному разложению. Но, с одной стороны, никаких данных для предположения о наличии у больного туберкулезной каверны нет, а с другой, мокрота при каверне все-таки никогда такого сильно зловонного запаха, как у нашего больного, не издает.

Более вероятно, что мы имеем дело с собственно гангреной легких. Правда, можно сказать, что гангрена чаще всего появляется тоже после перенесенной пневмонии через известный, довольно долгий промежуток времени. Но это не совсем верно. Довольно часто гангрена легких может развиваться и остро. У нас был ряд случаев (до 15% всех больных гангреной легких), когда заболевание начиналось высокой температурой, недомоганием и уже через 3 дня сразу выделялась мокрота резко зловонного запаха. Следовательно, не так уже редко это заболевание может начинаться остро и, повидимому, как вполне самостоятельное.

В нашем случае до появления зловонной мокроты у больного отмечались температура, кашель с кровавистой мокротой, боль в боку. Можно ли думать о крупозной пневмонии вначале? Для

этого данных нет, ибо самое важное в этом отношении то, что, несмотря на высокую температуру, больной ходил на работу, что делает маловероятным крупозную пневмонию; мокрота была кровянистой, а не ржавой; с другой стороны, слишком быстро появилась гнилостная мокрота, чтобы можно было допустить, что это явилось уже в виде осложнения при крупозной пневмонии. Если пневмония вначале и была, то скорее — характера катаррального. Во всяком случае мы можем предположить, что у больного остро развилась гангрена легкого.

Объективные данные. Больной среднего сложения, удовлетворительного питания. Состояние его тяжелое. Бросается в глаза бледность. Некоторые одутловатость и обрюзглость лица, особенно выражена отечность под глазами. Больной часто и подолгу кашляет, и во время кашля выделяется в большом количестве жидкая мокрота, очень неприятного запаха.

При осмотре грудной клетки отмечается, что правая половина расширяется при дыхании несколько хуже. При перкуссии справа сзади, начиная с нижнего угла лопатки, определяется притупление легочного звука. Книзу перкуторный звук снова проясняется. При аускультации на месте притупленного звука определяется много влажных хрипов. По всему правому легкому дыхание жесткое с продолженным выдохом. Вибрация в месте притупления на правой стороне несколько выше, чем слева. Левое легкое ни при перкуссии, ни при аускультации отклонений не представляет. Сердце — границы в пределах нормы, тоны чистые, ясные, пульс хорошего наполнения — 90 в минуту. Живот мягкий; петли кишок хорошо прощупываются. Печень и селезенка не прощупываются.

Кровь: лейкоц. — 11600. Формула: баз. — 0%, эоз. — 1%, юн. — 3%, пал. — 16%, сегм. — 62%, лимф. — 14%, мон. — 4%. Моча: уд. вес — 1016, белок — следы, сахара — нет, желч. пигм. — нет; индикан — выражен.

Исследование крови на присутствие ароматических веществ: фенол — норма, индикан — повышен. Мокроты за сутки 450 куб.; она резко зловонного запаха; при стоянии делится на 3 слоя. Палочек туберкулеза при многократных исследованиях не обнаружено. Эластические волокна также не обнаружены.

Таким образом, объективные данные показывают, что какой-то процесс действительно локализуется в правом легком. Сзади мы обнаружили участок притупления. Это свидетельствует о том, что в данном месте нет нормально содержащей воздух легочной ткани.

Встает вопрос о характере заболевания, — есть ли это патологический процесс изменения самой легочной ткани, с явлениями уплотнения ее, или легочной ткани здесь вообще нет и она замещена чем-то другим? Речь может идти тогда (чаще всего) о скоплении жидкости в полости плевры. Для решения этого вопроса нужно принять во внимание и другие данные: во-первых, после притупления книзу появляется снова полоса ясного звука. Такое распределение тупости противоречит простому скоплению жидкости в полости плевры, так как в силу тяжести жидкость располагается внизу. С другой стороны, голосовое дрожание в этом месте повышено, что тоже исключает наличие здесь жидкости.

Итак, тупость надо отнести за счет уплотнения самой легочной ткани. Жесткое дыхание с выдохом свидетельствует о про-

ходимости бронхов для воздуха. Отсутствие бронхиального дыхания не противоречит представлению об уплотнении легочной ткани, так как многое зависит от интенсивности уплотнения, соотношения просвета бронха, характера эксудата и т. п. Важно то, что дыхание в этом участке отчетливо выслушивается, больше того, — здесь ясно слышны влажные хрипы; голосовое дрожание усилено. Следовательно, это участок уплотненной легочной ткани, проходимой для воздуха.

Принимая во внимание все, что сказано в анамнезе и что найдено при объективном исследовании, можно предположить, что гангрена располагается в правой нижней доле. Для более точного заключения необходимо исследование рентгеном.

По заключению рентгенолога и на основании снимка, сделанного больному, правая нижняя доля затемнена. В центре этого затемнения довольно ясно видно небольшое просветление, не совсем правильной округлой формы. Таким образом, рентгеноскопически и рентгенографически речь идет о гангрене правого легкого в нижней доле с образованием полости.

За последние годы рентгенологическая методика обогатилась чрезвычайно интересным и полезным методом — томографией. Метод заключается в том, что производится серия снимков послойно, на разной глубине легких. Этим методом удастся точно определить глубоко лежащие изменения, указать топику и глубину залегания. Особенно большое значение этот метод имеет в диагностике нагноительных процессов в легких, когда необходимо выявить наличие полости и глубину ее залегания.

Почему мы объективно не получили данных, характерных для полости в легких (тимпанический звук, амфорическое дыхание)? Это может быть легко объяснено тем, что либо полость находится далеко в глубине легкого и наша перкуссия не достигает ее, либо полость эта в большей своей части заполнена содержимым — мокротой. Очень нередко в этом можно легко убедиться, так как после большого отделения мокроты звук становится тимпаническим и дыхание — амфорическим. По мере накопления мокроты звук сменяется тупым и дыхательный шум ослабевает.

Итак, у больного правая нижняя доля поражена гангренозным процессом. Отсюда понятен лейкоцитоз со сдвигом влево как показатель инфекционно-токсических проявлений в организме.

Повышение индикана в моче и крови есть результат всасывания в кровь продуктов гнилостного распада. Большие количества мокроты, выделяемые больным за сутки, лишний раз подтверждают клинически наличие полости в легком, сообщаемой через бронх с наружным воздухом.

Гангрена легких является довольно частым заболеванием. За последнее время через нашу клинику прошло большое количество гангренозных больных — за 3 года более 125 человек.

Поражается преимущественно средний возраст—от 20 до 40 лет, тогда как более молодые заболевают реже. Чаще заболевают мужчины. На нашем материале они составляют около 70% по отношению к женщинам.

В последние годы многие авторы занимались разработкой различных сторон этого тяжелого заболевания, и литература в этом отношении довольно богата. Много внимания уделено вопросам этиологии, патогенеза и, особенно, терапии этого заболевания.

В качестве этиогенетических факторов большинство авторов признает следующее: ранение, попадание инородных тел в бронхи, переход гнояного процесса из соседних органов, прорыв из пищевода, закупорка приводящего бронха с последующим распадом ткани, перенесенные пневмонии, чаще гриппозные, постинфекционные и эмболические.

И, действительно, бывают случаи, когда при внимательном знакомстве с началом процесса можно совершенно ясно указать непосредственные причины его. Так, у некоторых наших больных гангрена легких развилась после аспирации кусочков пищи, металлических вещей (кнопки, скобки и др.). Были настоящие эмболические случаи, когда вскоре после травмы бедра и образования здесь гнилостной флегмоны появилась зловонная мокрота. Отмечено довольно много случаев, когда после перенесенной той или иной пневмонии наблюдаются типичные проявления гангрены легких. Особенно часто исход в гангрену легких дают послеоперационные пневмонии.

Но, наряду с этими случаями, клиника знает немало и таких, где ясного этиологического фактора выявить не удастся. Эти случаи начинаются остро, без явных внешних моментов, без каких-либо предшествующих процессов. Такие случаи можно отнести к так называемым генуинным гангренам. Некоторые пытаются и в этих случаях искать перенесенный незаметно грипп. Но достаточных данных для этого не имеется.

Механизм развития гангрены более или менее прост: под влиянием того или иного неблагоприятного момента происходят ослабление жизнеспособности легочной ткани, ее омертвление, некроз, и в этом некротическом участке начинают развиваться так называемые гнилостные микробы.

Следовательно, от какой бы причины это понижение жизнеспособности, этот некробиоз ни произошел, если в нем разовьются микробы гниения,—возникает гангрена. Будет ли это инородное тело, аспираторованное в бронх, опухоль, закупоривающая бронх, или прорастающая ткань легкого и распадающаяся, крупозная пневмония в определенном участке,—в конце концов решающего значения это не имеет.

Микроба, вызывающего гнилостный распад, несмотря на большое количество исследований, отыскать не удалось. В мокроте и в самой легочной ткани у умершего от гангрены находят

большое количество различных микробов, но ничего специфического найти не удастся. Известно, что это—бактерия, которая вызывает разложение белка и белковоподобного вещества с образованием аммиака, сероводорода, индола, скатола. Это чаще всего разного вида протей, различные анаэробные бактерии, спирохеты некоторых видов, стрептококки всевозможных видов и пр.

Клинически можно различать две формы: острую гангрену легких и хроническую.

Случаи острых заболеваний начинаются сразу высокой температурой, общим тяжелым состоянием, кашлем. Через несколько дней больной уже выделяет большое количество зловонной мокроты. Очень интересно, что нередко больные еще до появления такой мокроты отмечают какой-то вид «отрыжки» неприятным газом, который исходит откуда-то из глубины легких. Температура обычно сразу поднимается до высоких цифр—39—40° и довольно упорно держится, давая небольшие размахи. Количество мокроты, выделяемое больным за сутки, разное—от нескольких десятков граммов до 1/2 л. и больше. Объективно можно отклонений от нормы в области легких в этом периоде вообще не обнаружить и только рентгеноисследование дает изменения, характерные для гангрены. В крови обычно лейкоцитоз и соответствующий сдвиг влево с небольшой лимфопенией.

Что касается хронической формы, то она является либо исходом острой гангрены, либо осложнением другого какого-либо процесса. Развивается это заболевание медленно, исподволь, рядом общих симптомов: недомогание, боль в грудной клетке, кашель, по временам повышение температуры и т. п. До тех пор, пока не появится гнилостная мокрота, диагноз бывает очень затруднен, даже при наличии некоторых объективных данных. Объективные данные зависят в основном от места локализации процесса, его величины, перифокальных явлений, размеров самой полости и т. д. Вот почему и в этом случае мы можем встретить больных, у которых очень долгое время никаких отклонений при перкуссии и аускультации обнаружить не удастся. С другой стороны, можно встретить и таких, у которых имеются все признаки полости, с тимпаническим звуком, амфорическим дыханием и другими данными. Мы наблюдали случаи, где, в зависимости от наполнения или опорожнения содержимого полости, резко менялись объективные данные. Что касается картины крови, то ничего специфического для гангрены обнаружить не удается.

Есть один очень важный симптом, на который следует обращать внимание и который появляется иногда очень рано при развитии этого процесса. Речь идет о так называемых барабанных пальцах, либо о ногтях формы часовых стеклышек. Этот симптом встречается при полостных заболеваниях в легких, при некоторых заболеваниях сердца, но особенно часто (и это пока-

зано было на нашем материале)—именно при гангрене легкого. В распознавании этого заболевания главную и решающую роль, кроме мокроты, следует придавать рентгеновскому исследованию, при чем не простому осмотру грудной клетки, а непременно снимку. В этих случаях уже очень рано можно получить картину полости,—еще тогда, когда никакие клинические методы исследования обнаружить ее не сумеют.

Что касается течения процесса, то оно довольно разнообразно. В острых случаях процесс может довольно быстро закончиться и может наступить выздоровление.

В некоторых же случаях, кроме тяжелого септического течения, довольно рано (это, правда, редко встречается) может наступить смерть. И, наконец, нередко острые гангрены затягиваются в своем течении и переходят в хроническое состояние. Что касается хронически текущей гангрены, то основное—это волнообразное циклическое течение самого заболевания: период плохого состояния сменяется периодом хорошего состояния. Это хорошее состояние может длиться довольно долго, иногда год и больше, когда ни зловонной мокроты, ни кашля, ни повышенной температуры не наблюдается и больной даже становится вполне работоспособным. А затем, под влиянием иногда незначительной инфекции, снова начинается жестокое обострение процесса.

Течение гангрены легких вообще может длиться много лет. У нас под наблюдением находились больные в течение 15 лет и более, и они все время работали.

Из осложнений, которые можно встретить при гангрене, наиболее тяжелы: кровохаркания и прорыв в плевру с последующим гнилостным пневмоплевритом. Кровохаркания бывают подчас очень упорными и частыми и в конце концов могут даже привести к летальному исходу, в отличие от туберкулезных, которые чаще всего заканчиваются благоприятно.

Нагноительные процессы в легких часто осложняются туберкулезом. Вообще сочетание туберкулеза с гангреней легких не является редкостью. Мы наблюдали больных со всеми типичными признаками гангрены, у которых в последующем обнаруживалось в мокроте много туберкулезных палочек. Так, больной 42 л., после перенесенного гайморита, почувствовал боли в груди и кашель. Температура достигла 39°, и вскоре появилась зловонная мокрота в большом количестве. В течение 3-х лет, несмотря на энергичное лечение, у больного периодически бывали значительные обострения, каждый раз с выделением зловонной мокроты. Только к концу 3-го года при общем крайне тяжелом состоянии в мокроте обнаружили палочки туберкулеза. На вскрытии в легких главные изменения были обусловлены туберкулезом. Гангренозный распад занимал как бы второе место. Из других осложнений можно отметить (правда, редко) токсические артриты.

Наряду с токсическими артритам, при хронических нагноительных процессах в легких нам довелось наблюдать своеобразное осложнение, касающееся, главным образом, трубчатых костей. Клинически оно выражается болями во всех костях и объективно-заметным утолщением трубчатых костей. На рентгенограмме удается ясно определить генерализованное обширное поражение надкостницы с гипертрофией ее. Это так называемый генерализованный гипертрофический периостит. В свое время заболевание это было описано как самостоятельное, однако у нас есть все основания отнести его только к осложнениям при хронических нагноительных процессах в легких.

Обычно мокроты выделяется очень много—до 0,5 л. и больше за сутки, при чем чаще всего эта мокрота делится на три слоя: нижний—плотный слой, состоит из гнойных масс, средний—жидкий и верхний—плавающая слизь. В течение заболевания можно встретить периоды, когда мокрота вдруг перестает выделяться; повидимому, происходит закупорка бронха, и в это время температура сразу повышается. Состояние больного быстро ухудшается, и температура держится в течение некоторого времени на высоких цифрах. Затем сразу откашливается громадное количество очень зловонной мокроты. Обычно это совпадает с падением температуры и общим улучшением состояния.

Можно ли по клинической картине отличить гангрену от абсцесса легкого? Это очень большой и интересный вопрос, который не получил еще удовлетворительного разрешения. Мы считаем, что процесс гангрены и абсцесса—один и тот же, что в основном имеется нагноительный процесс в легком и, в зависимости от того, будут ли в данный момент у больного гнилостные явления или нет—будет картина то абсцесса, то гангрены. Поэтому скорее можно говорить только о состоянии процесса в данный момент, а не о различии по существу, так как единственно верным отличительным признаком является наличие зловонного запаха в мокроте. Нам известно немало больных, у которых в течение заболевания не раз отмечалось резкое зловоние мокроты, сменявшееся периодом, когда мокрота никакого запаха не имела.

Нельзя, конечно, допустить, что у одного и того же больного имеется то гангрена, то абсцесс. Ясно, что речь идет только о различных стадиях, периодах одного и того же нагноительного процесса в легких.

Многие клиницисты делят эти два процесса по интенсивности запаха мокроты. Но наш опыт показал, что этот симптом очень субъективный, это слишком условный признак для суждения о существовании процесса. Также мало удовлетворительна попытка дифференцировать абсцесс от гангрены на основании образования полости. И тот и другой процесс ведет к образованию полости, которая и рентгенологически выглядит одинаково.

Прогноз. В прошлом в 17, иногда в 20% случаев гангрена заканчивалась смертью. В 15% случаев на довоенном материале мы получили полное выздоровление, с явлениями рубцевания в легких. Смертность была до 20%. Эти случаи тщательно прослежены рентгенографически, и на рентгене, действительно, был виден только небольшой рубец на месте бывшего обширного процесса. Острые гангрены чаще дают выздоровление. Вообще же можно сказать, что заболевание это очень длительное. Точно предсказать во всех случаях дальнейшее течение нельзя. Наш клинический опыт показал, что больные, впадающие уже в очень тяжелое состояние, при котором можно говорить о безнадежности прогноза, вдруг начинают довольно быстро переходить в состояние более или менее удовлетворительное и даже в некоторых случаях доходят до состояния клинического выздоровления. Это лишний раз подчеркивает, что заболеванию свойственна цикличность, причины которой нам еще неизвестны.

Лечение. Мы уже указывали, что нагноительные процессы в легких являются заболеванием крайне тяжелым. Естественно, что уже много лет стремятся к применению наиболее верных, специфически действующих средств. К сожалению, пока эти попытки не увенчались успехом.

Среди большого количества средств наилучшим до последних лет следует признать препараты мышьяка. Так, внутривенное введение новарсенола в средних его дозировках (по 0,3—0,45 через 5—6 дней), действительно, оказывало наиболее хорошее влияние.

С появлением осарсола этот препарат даже вытеснил новарсенол, который, как известно, необходимо вводить внутривенно. Осарсол содержит большой процент мышьяка (до 27) и удобен в применении (дается внутрь). Эффективность его не уступает новарсенолу.

Действие мышьяковых препаратов объясняли тем, что нередко в мокроте у больных обнаруживали особый вид спирохеты. Поэтому основное стремление заключалось в насыщении организма мышьяком, и в последнее время многие комбинировали одновременно новарсенол с осарсолом. Однако специфического действия не оказывает и мышьяк. Самое тяжелое заключается в том, что больные, не выздоровевшие в остром периоде, становятся хрониками, процесс затягивается, образуются рубцы, легочной цирроз, бронхоэктазии.

Появление сульфидина, препарата, хорошо действующего именно при легочном заболевании, заставило сейчас же применить его и указанным больным. Однако он не оправдал возлагавшихся на него надежд.

Такое мощное антибиотическое средство, как пенициллин, стало сейчас же применяться как в острых, так и в хронических случаях гангрены легкого. Оказалось, что применение пенициллина внутримышечно в больших дозах—до 800 тыс. ед. за сут-

ки в остром периоде, действительно, дает хороший эффект: в большинстве случаев температура вскоре становится нормальной, уменьшается количество мокроты и исчезает запах. Совершенно другое наблюдается в хронических случаях. По существу, даже при очень больших дозах и длительном применении пенициллина, излечения не наступает. Зависит это, повидимому, и от того, что при внутримышечном введении пенициллина, как показали некоторые исследования, в самой полости легкого пенициллин или совсем не появляется, или, если и появляется, то лишь в очень ничтожной концентрации. Это заставило некоторых попытаться вводить пенициллин непосредственно в полость. Вначале такое введение проводилось в грудную клетку шприцем под рентгеновским экраном через ткань легкого в полость. Метод этот надо признать небезопасным: при его применении у некоторых больных наблюдается тяжелый шок.

В нашей клинике в последние несколько лет д-ром Рыбак разработан интересный метод внутрибронхиального дренажа и введения пенициллина в полость. После предварительной анестезии глотки больному вводится в бронх, ведущий в больной очаг, резиновый мягкий катетер по типу желудочного зонда. Предварительно очаг промывают и затем туда же через катетер вводят пенициллин—до 500—800 тыс. ед. одновременно. Метод оказался чрезвычайно эффективным как в острых, так и в хронических случаях. После курсового лечения, длящегося обычно до 3—4-х месяцев, больные с хроническими нагноительными процессами в легких, вплоть до бронхоэктазов, чувствуют себя настолько хорошо, что становятся вполне работоспособными. За период применения указанного метода лечения в клинике не наблюдалось ни одного случая смертности от нагноительных процессов в легких.

ЛЕКЦИЯ ШЕСТАЯ

БРОНХОЭКТАЗИИ

Больной, 21 г., колхозник, поступил с жалобами на головную боль, рвоту, головокружение, резкий кашель с мокротой. Заболел 10 дней тому назад. Началось заболевание высокой температурой, рвотой и резкой головной болью. Врачи предполагали у него малярию и назначили антималярийные препараты.

4 дня температура держалась на высоких цифрах, а затем упала до нормы. Однако рвоты и головная боль продолжались. Больной не вставал с постели. При попытке поднять его в постели у него появлялись тошнота и рвота. Кашель у больного существует давно, несколько лет, при чем мокрота отделяется в больших количествах, иногда до полстакана за один раз, а изредка мокрота выделялась прямо рвотой. Иногда он отмечал слабый гнилостный запах мокроты; она сразу отходит при перемене положения больного.

Несколько лет назад у больного, как он рассказывает, были кратковременные периоды небольшого повышения температуры, боль в груди, кашель,

слабость. В последнее время с кашлем стало отделяться большое количество мокроты «полным ртом», а 10 дней назад появились головная боль, рвота и ряд других жалоб, по поводу которых он теперь поступил в клинику. В прошлом лечился в тубдиспансере, где у него находили туберкулез легких. В настоящее время больной лежит: ни встать, ни ходить не может из-за резких головных болей и приступов кашля. Каких-либо других заболеваний в прошлом не помнит. В семье все здоровы; ни у кого легочных заболеваний он не знает. Работает в колхозе на тракторе. Работу всегда успешно выполнял. За несколько дней до поступления в клинику стал отмечать раздвоение зрения.

Рассуждение. Весь рассказ больного можно разделить на две части. Первая—о том, что он отмечает уже в течение долгого времени постоянный кашель с большим отделением мокроты и вторая—о том, что произошло 10 дней назад и что привело его в клинику—острый подъем температуры, резкая головная боль и рвота. Из-за этого больной сразу слег в постель. Эти последние признаки наиболее характерны для острого инфекционного заболевания. Резкая головная боль, сопровождающаяся рвотой, в сочетании с высокой температурой (важно то, что рвота наступает всякий раз при попытках больного сесть) вероятнее всего должны быть связаны с поражением оболочек мозга—менингитом. Можно было, конечно, думать (как врачи и предполагали), что все это обусловлено просто приступом малярии. Действительно, мы знаем, что малярия нередко сопровождается рвотой и головной болью. Но с этой точки зрения совсем непонятно дальнейшее течение заболевания. Ведь через 4 дня температура упала до нормы, т. е. надо было бы думать, что острые явления миновали и что антималярийные средства оказали благоприятное действие. А вместе с тем остались рвоты при перемене положения, остались такие же жестокие головные боли. Больше того, вместе с этими симптомами уже в самые последние дни появился новый чрезвычайно важный—раздвоение зрения. Этот последний симптом уже совсем не укладывается в клинику даже самой тяжелой формы малярии и скорее свидетельствует о поражении мозга—менингите.

Какого же характера и какой этиологии менингит у нашего больного? Чаще мы встречаемся с цереброспинальным менингитом, с постгриппозным и, наконец, с менингитом туберкулезной этиологии. Но все эти процессы протекают в течение всего заболевания с более или менее высокой температурой, чего у нашего больного нет. И все же только по одному этому признаку трудно решить, какого характера у больного мозговое заболевание. Повидимому, это можно будет решить после тщательного обследования больного.

Теперь перейдем к его основному и старому заболеванию, на фоне которого разыгрывается последняя картина менингеального заболевания. Больной постоянно кашляет и при этом выделяет сразу большими порциями мокроту (до полстакана за раз, а иногда и полную плевательницу). Мокрота без запаха. Осо-

бенно характерно то, что отхаркивание больше всего происходит сразу, как только больной переменит положение, положим, из сидячего в лежащее, и обратно. Такой симптомокомплекс говорит уже сразу в пользу того предположения, что в легких у больного имеется полость (одна или много), сообщающаяся с бронхом, через который и происходит одновременное опорожнение. Как только больной меняет положение, жидкость в полости, свободно перемещаясь, касается слизистой бронха и вызывает кашлевой рефлекс. Отсюда—выделение большого количества мокроты. Она не имеет запаха, следовательно, застойных, гнилостных явлений нет.

Какая же это полость? Может быть, абсцесс, может быть каверна или, наконец, бронхоэктазы. Что касается абсцесса, то он чаще всего является осложнением какой-нибудь пневмонии и, следовательно, в рассказе больного мы должны иметь острое начало с последующим длительным течением формирования абсцесса; однако никаких острых температурных моментов больной не отмечает. Температура была все время нормальной. Мог быть нагноившийся эхинококк, открывшийся в бронх, но опять-таки ни разу высокой температуры больной не отмечал. Быть может, это каверна? Больной ведь отмечает в прошлом туберкулез. Предположение это, конечно, имеет некоторые основания, но все же как-то маловероятно, чтобы развилась каверна, т. е. был бы довольно большой разрушительный процесс в легких и чтобы это резко не сказалось на общем состоянии больного (он ведь работал) и не вызывало повышения температуры.

Более правдоподобным будет предположение, что у больного бронхоэктазии—одна или множественные, которые и вызывают эту клиническую картину. Откуда же у него бронхоэктазии? Надо представить себе у больного развитие цирроза легкого с разрастанием в легком рубцов, приведших в конечном счете к нарушению стенки бронхов и растяжению их. Можно допустить в течение многих лет у больного торпидно протекавший фиброзный туберкулез, который привел постепенно к сморщиванию легкого, и, в конечном счете, эти анатомические изменения (сморщивание) вызвали образование множественных бронхоэктазов.

Если так, то можно ли теперь увязать наше предположение о бронхоэктазах с последними менингеальными явлениями у больного? Нам думается, что это следует сделать. Известно, что при гнойных процессах, при наличии полости в легких, можно наблюдать метастазы гноя в мозг. Мы ведь знаем, что и рак легких нередко метастазирует именно в мозг. Больше того, если в мозге выявляется раковая опухоль, то невропатологи первичную локализацию всегда ищут в бронхе. Следовательно, с этой точки зрения можно допустить наличие метастатического процесса в мозге, идущего из легочных бронхоэктазов. Для такого

заклучения необходимы объективные данные, при чем особенно важное значение будет иметь обнаружение изменений в легких.

Объективные данные. Больной лежит все время с опущенной головой, вниз лицом. Когда он садится в постели, у него появляются позывы к рвоте, а иногда и рвота большими массами. В это время он жалуется на головокружение. Обращает внимание небольшое косоглазие. Проверка показывает что у больного, действительно, раздвоение зрения. Ригидность затылка не выражена. Рефлексы нормальные.

Левая половина грудной клетки резко запавшая и при дыхании неподвижна. Перкуторно здесь же, слева, определяется притупленный легочный звук. По всему легкому при аускультации слышны крупные звонкие влажные хрипы. В правом легком перкуторно всюду определяется ясный легочный звук. При аускультации жесткое дыхание.

Границы сердца необычны: правая граница абсолютной тупости находится между стеральной и сосковой линиями. Создается впечатление перетяжки сердца в левую сторону (в сторону запавшей части грудной клетки). Тоны чистые, глуховатые. Только над легочной артерией слышен очень громкий металлический 2-й тон. Эту громкость, при нормальных тонах на остальных отверстиях сердца, надо объяснить (как мы могли убедиться в этом у некоторых больных) тем, что к области легочной артерии прилежит участок резко уплотненного легкого. Это создает условия хорошего резонанса второго тона. С другой стороны, сморщивание легкого в этом участке приводит к некоторому обнажению самой артерии.

Пульс учащен до 90 в минуту, хорошего наполнения, ритмичен.

Живот несколько напряжен; печень и селезенка не прощупываются.

Концевые фаланги пальцев рук колбовидно утолщены («барабанные» палочки).

Психика — большого заторможена, он вял, адинамичен.

Кровь: эр.—4 200 000; гб.—75%; цв. пок.—0,9; лейкоц.—24 000; эоз.—1%. пал.—8%, сегм.—64%, лимф.—21%, мон.—6%.

Моча: уд. в.—1016, следы белка. В осадке — единичные лейкоциты.

Мокрота: за сутки выделилось 520 куб. см. При стоянии она разделилась на два слоя: в нижнем — хлопья гноя, верхний — жидкий. Палочек туберкулеза при многократном исследовании не обнаружено.

Произведена рентгенограмма, на которой обнаружено: «Левое легкое уменьшено; по всему легкому отмечаются крупнопятнистые затемнения. Среди участков затемнения определяются кольцевидные просветления; резко выраженная тяжесть. Сердце и сосуды перетянуты влево. Справа в легочной ткани изменений нет».

Ввиду тяжелого состояния больного бронхография не могла быть произведена.

Таким образом, объективно мы получили у больного симптомы безусловного поражения мозга, а с другой стороны, — значительные отклонения в левом легком как аускультативные, так и перкуторные. Притупление легочного звука и крупнопузырчатые звонкие хрипы свидетельствуют о том, что хрипы образуются в уплотненной легочной ткани, которая хорошо резонирует. Резкое западение левой половины грудной клетки и перетягивание сердца в ту же сторону указывают на процесс сморщивания легочной ткани. Итак, вследствие уменьшения объема легкого, а также из-за развития крупных спаек, сердце было перетянута в ту же сторону. Следовательно, и объективно мы находим подтверждение тому, что в этом сморщенном легком образовались, повидимому, бронхоэктазии. Подтвердить это мож-

но и той рентгенограммой, которая была произведена больному. Очаги просветления в ней надо расценивать как мешотчатые бронхоэктазы.

Какова причина, приведшая к сморщиванию легкого? Вероятнее всего в нашем случае надо полагать туберкулезную инфекцию. Другой ясной причины в рассказе больного нет. Консультировавший больного невропатолог не склонен был считать, что у больного в мозге имеются органические изменения. Нам, однако, казалось, что без органических изменений в мозге трудно объяснить все симптомы его последнего состояния: резкую заторможенность, головокружение, рвоту и раздвоение зрения. Без этого непонятен и обнаруженный у больного большой лейкоцитоз (24 тыс.) при нормальной температуре.

Состояние больного оставалось весьма тяжелым. Прогноз надо было признать очень серьезным.

В первые дни больной получал препараты мышьяка—осарсол по 1,0 в сутки и симптоматические средства (в то время еще сульфамидов не было). Через несколько дней больной умер.

Результаты вскрытия: все левое легкое превращено в кожистую ткань; на разрезе—масса полостей и огромное количество соединительной ткани, обширные спайки по всему левому легкому. Спайки с грудной клеткой и с перикардом. Спайками сердце подтянуто влево. В веществе мозга были обнаружены три гноиника.

Важно, то обстоятельство, что по существу гноиники в мозге не проявлялись яркими клиническими симптомами и не сопровождались повышением температуры. То и другое при абсцессах мозга встречается нередко, и именно при абсцессах мозга редко наблюдается повышение температуры. Возможно, это объясняется какими-то воздействиями на терморегулирующий центр.

Большинство встречающихся бронхоэктазий является следствием различных перенесенных процессов в легких и только малая часть бронхоэктазий может быть врожденной. По морфологическому субстрату это есть расширение бронхов, которые могут иметь различную форму: то цилиндрическую, то мешковидную.

Приобретенные бронхоэктазы могут развиваться вследствие заболевания самих бронхов, когда из-за хронического воспаления стенка бронхов истончается, атрофируется и уже не в состоянии противостоять растяжению попадающего в бронх воздуха; в конце концов бронх остается расширенным и принимает форму цилиндрическую. С другой стороны, можно представить себе, что всякие процессы в легком, которые приводят к разрастанию соединительной ткани и развитию рубцового сморщивания частей легкого, могут привести к растягиванию и бронхов, особенно, если одновременно разовьются и мощные спайки со стороны плевры. Поэтому чаще всего мы встречаем это заболевание после затянувшихся разрывением пневмоний

(особенно в этом отношении надо указать на коревую пневмонию с ее панбронхитом и затруднением рассасывания); после фиброзного туберкулеза легких, как это имеет место у нашего больного; но чаще всего бронхоэктазии наступают при гнойниковых заболеваниях легких (абсцесс, гангрена).

Клинически бронхоэктазии не всегда протекают однотипно. Чаще всего клиника их характеризуется постоянным интенсивным кашлем с выделением обильного количества мокроты. При множественных бронхоэктазах, при большой величине их количество мокроты в сутки может достигать, как и при абсцессе, 500 куб. см. По характеру своему мокрота напоминает таковую при гангрене легкого, т. е. также состоит из трех слоев, а главное в случаях, где вследствие застоя мокроты появляются процессы гниения, она приобретает и неприятный запах. Правда, особо резкого запаха, как при гангрене легкого, при бронхоэктазиях не наблюдается.

Другими симптомами могут явиться частая примесь крови в мокроте и даже легочные кровотечения.

Что касается температурной реакции, то в большинстве случаев температура не имеет постоянного характера. Нередко она остается длительно на нормальных цифрах. Однако по временам без явной причины вдруг наступает приступ высокой температуры — до 40° , с ознобом. В такие периоды больной даже ложится в постель; к этому времени усиливается кашель, а количество мокроты может быть небольшим и даже уменьшенным в сравнении с тем, что было до вспышки. Возможно, что такое состояние зависит от задержки стока из расширенных бронхов.

В эти периоды обострения можно отметить и некоторые сдвиги со стороны белой крови, тогда как в «холодные» периоды изменений не обнаруживается. При объективном исследовании больных нередко можно наблюдать ряд важных симптомов.

В зависимости от интенсивности и локализации рубцового процесса в легких констатируется притупление или тупость, тогда как при аускультации мы слышим (что является типичным) звонкие крупные влажные хрипы, так называемые рубцовые хрипы. (Звонкость зависит от хорошей проводимости уплотненного легкого). В далеко зашедших случаях больная, западая сторона грудной клетки отстаёт при дыхании, и органы средостения и сердце перетянуты в больную сторону. Характерно также появление «барабанных» пальцев. Такое хроническое течение с периодами вспышек с температурными обострениями и с склонностью к кровохарканием делает правильную диагностику очень затруднительной. Вся эта симптоматология вплоть до перечисленных объективных данных очень напоминает хроническое течение туберкулеза легких.

Нередко такие больные много лет считаются туберкулезными со всеми вытекающими отсюда последствиями. Через нашу кли-

нику прошло в последние годы несколько больных, которые много лет состояли под наблюдением соответствующих туберкулезных учреждений, многократно направлялись в туберкулезные санатории, и затем оказывалось, что это больные, страдающие бронхоэктазией.

Есть клинически очень важный симптом, который может помочь правильному распознаванию: при многократных и самых тщательных поисках в мокроте этих больных не находят палочек туберкулеза. Такие упорные отрицательные результаты в течение долгого времени должны заставить клинициста искать не туберкулезную природу заболевания, а скорее — бронхоэктазии.

Ведь, если думать в этих случаях о туберкулезе, то надо предполагать активную его стадию с обильной мокротой, т. е. полостной процесс; и тогда, тем более, становится подозрительным отсутствие палочек.

Большое значение в диагностике надо придавать обследованию легких рентгеном. Следует, однако, помнить, что иногда не только простая рентгеноскопия, но и снимок могут не открыть наличия бронхоэктазов. Наиболее верным способом является бронхография, к которой и следует в конечном счете прибегать.

Из осложнений, наблюдающихся в клинике, надо отметить тяжелые кровохаркания, от которых может наступить летальный исход; метастатический абсцесс в мозг и, наконец, иногда развивающийся у этих больных рак того же бронха. Сочетание это встречается, и трудно только сказать, есть ли между ними связь по типу: причина — следствие, или это — два самостоятельных процесса.

Можно представить себе, что измененная слизистая бронха может явиться предрасполагающей для развития опухоли. С другой стороны, и рак может привести к образованию эктазий.

При длительном течении бронхоэктазий может, в конце концов, развиваться общий амилоидоз органов, приближающий летальный исход.

Необходимо упомянуть о редком осложнении, которое можно наблюдать, — это поражение надкостницы типа множественной остеоартропатии. Речь идет о болезни или, вернее, о симптоме, который выражается в резком разрастании надкостницы всех (преимущественно трубчатых) костей. Кости утолщаются, появляется резкая боль, главным образом, в костях рук и ног. Чаше это осложнение встречается при гангрене легкого (у нас было уже 10 таких случаев), но может быть и при бронхоэктазиях. Причина такого осложнения неясна.

Бронхоэктазия есть заболевание длительное, и прогноз должен быть установлен индивидуально.

Лечение бронхоэктазов по существу проводят аналогично лечению гангрены легкого.

ПНЕВМОТОРАКС

Анамнез. Больной, 42 лет, служащий. Прибыл в клинику в тяжелом состоянии. Страдает от весьма сильной одышки. Даже на самое короткое время он не в состоянии лечь и сидит, опираясь руками о кровать; тяжело дышит, с шумом вдыхая воздух. Температура все время высокая; кашель мучительный, с отделением гнойной мокроты. Больным считает себя полтора месяца, когда впервые стала повышаться температура, появилась общая слабость, усилился бывший до того кашель. Первые дни больной ходил, затем состояние его настолько ухудшилось, что он слег в постель. Температура достигла высоких цифр. Последнее время температурная кривая дает большие размахи — от 37 с десятными утром до 39° и выше к вечеру. Врачи полагали, что у больного брюшной тиф. За 5 дней до поступления в клинику у больного внезапно появились резкое колотье в боку («как будто что-то пронзило») и приступ сильнейшего кашля с выделением пенистой мокроты. После некоторого успокоения у больного осталась выраженная одышка, которая до сих пор держится.

В прошлом чувствовал себя удовлетворительно; изредка кашлял. Температура иногда повышалась до 37,3—37,6°. Один из братьев больного болел туберкулезом легких. Родителей не помнит, но знает, что мать часто болела каким-то легочным заболеванием. Материальное положение больного удовлетворительное. Курит. Алкоголь не употребляет.

Рассуждение. Рассказ больного чрезвычайно прост. Сейчас его беспокоит весьма сильная одышка. Каждую минуту ему кажется, что он совсем задохнется. Малейшее движение вызывает невероятное усиление одышки. Из-за этого он сутками не ложится, а сидит в постели. Что бы это могло быть? Конечно, в первую очередь надо было бы подумать о высокой степени недостаточности сердечной мышцы. Но у больного не имеется никаких других указаний на расстройство сердечной деятельности вообще: ни отеков, ни данных о каком-либо прошлом заболевании сердца. Наиболее важное в данном случае то, что одышка развилась у больного именно внезапно каким-то приступом, о чем очень точно и достаточно образно передает его жена. (Больной сам говорит с трудом из-за одышки). Сразу появились резкое колотье в боку и приступ удушающего кашля с отделением пенистой мокроты. Больной, по словам жены, весь посинел.

Такой симптомокомплекс совсем не соответствует обычному расстройству компенсации. С точки зрения сердечной патологии можно было бы допустить только острую закупорку венечной артерии с развитием острой сердечной слабости в виде сердечной астмы. Но у больного вначале резко выступили на первый план колотье в боку и жестокий приступ кашля, что уже совсем не характерно для приступов стенокардии. Это резкое внезапное колотье свидетельствует скорее об участии плевры, так как только острое поражение плевры может обусловить такие острые и сильные боли в груди, мешающие дыханию.

Что же это может быть за процесс в плевре? Конечно, ни о какой пневмонии говорить не приходится. Ни одного симптома пневмонии фактически не было ни в начале заболевания, ни в

последующем. Поражение плевры сразу вызвало и последующие явления — приступ кашля и жесткую одышку. Больной даже посинел. Это можно понять, если представить, что одно легкое сразу выключилось из акта дыхания, и, следовательно, надо допустить внезапный разрыв плевры, который и обусловил эту жесткую боль. Воздух из легкого ворвался между листками плевры, что привело к сдавлению легкого, отсюда — одышка и кашель. Другими словами, надо допустить, что у больного произошел пневмоторакс. Второе легкое еще не в состоянии было компенсировать дыхание, и появилось острое расстройство газообмена, выразившееся в резкой одышке. Воздух, попавший в межплевральное пространство, внес инфекцию. Это вызвало воспалительный процесс в плевре. С этой точки зрения становится понятной высокая температура, которая сейчас имеется у больного. Инфицированный воздух вызвал воспалительные изменения в плевре, что, безусловно, привело к скоплению экссудата, а, судя по гектической температурной кривой (большие размахи), надо полагать, что экссудат гнойный. Таким образом, в конечном счете, можно представить себе, судя по течению заболевания, что больной страдает пиопневмотораксом.

Объективные данные. Бросается в глаза резкая бледность лица в соединении с синюшным оттенком. Глаза блестящие, лихорадящие. На лбу — капли крупного пота. Одышка — высшей степени; больной «прямо ловит воздух», он сидит, опираясь руками о кровать. Дыхание частое и поверхностное. Правая половина грудной клетки неподвижна при дыхании; она даже несколько выстоит. В акте дыхания активное участие принимают мышцы шеи. Перкуторно справа до нижнего угла лопатки — звук легочный с тимпаническим оттенком, дальше книзу звук этот переходит в тупой. Верхняя граница тупого звука представляет горизонтальную линию. При нагибании больного несколько вперед перкуторно, там, где определялась тупость, появляется ясный легочный звук. При небольшом покачивании больного в стороны за плечи можно услышать шум плеска. Слева границы легких понижены; перкуторно определяется коробочный звук. При аускультации много сухих хрипов, а в нижней доле по краю легкого — крепитация. На верхушке слева — жесткое дыхание с продолженным выдохом. Справа по всему легкому выслушивается резко ослабленное дыхание. Оно слышно в виде какого-то далекого звука, напоминающего звук, когда дуют над горлышком пустой бутылки. Дыхание — 40 в минуту.

Сердце: левая граница располагается почти по передней подмышечной линии, на 3 пальца влево от соска. Там же определяется и толчок. Тоны сердца чистые, ясные. Пульс частый, малого наполнения, 90 в минуту.

Живот напряжен, и прощупать отдельные органы живота не удается. Температура — 37,5° утром, 39° вечером.

Кровь: эр. — 4 300 000, гб. — 75%, цв. пок. — 0,9; лейкоц. — 12 000, юн. — 30%, пал. — 16%, сегм. — 60%, лимф. — 18%, мон. — 3%; РОЭ — 46 мм. в 1 час.

Моча: уд. в. — 1015, следы белка. В осадке: един. лейкоциты в препарате.

Мокрота гнойная, в небольшом количестве. Палочки туберкулеза не обнаружены.

Рентгеновское исследование показало: «В правом легком, в латеральной его половине, — просветление. На фоне этого просветления легочный рисунок не определяется. От 5-го ребра книзу — жидкость с горизонтальным уровнем; жидкость легко смещается. Сердце и сосуды смещены влево».

Судя по объективным данным, основные изменения обнаружены в правом легком. Эта половина грудной клетки не принимает участия при дыхании. С угла лопатки перкуторно определяется абсолютная тупость. Верхняя граница этой тупости имеет горизонтальную линию, при чем определяемый тупой звук при перемещении положения туловища быстро переходит в ясный. Справа же по всему легкому дыхание резко ослаблено. Оно имеет оттенок очень нежного, далекого бронхиального дыхания. Такие изменения могут быть обусловлены только наличием жидкости в плевральной полости, но если бы это была просто воспалительная жидкость в виде экссудативного плеврита, то верхний уровень ее не принял бы горизонтальной линии, а располагался бы дугой или косо сзади наперед (линия Соколова). С другой стороны, плевритическая жидкость совсем не перемещается, или перемещается крайне слабо, и это понятно, так как листки плевры над жидкостью при плеврите тесно прилегают друг к другу. У нашего же больного верхняя линия горизонтальная и жидкость легко перемещается. Мало того, при сотрясении грудной клетки слышен шум плеска. Все это, несомненно, свидетельствует о том, что над жидкостью имеется воздух и жидкость находится свободно в плевральной полости вместе с воздухом. Легкое не принимает участия в дыхании: оно отдавлено воздухом к корню. Гладкие стенки полости (листки плевры), в которой находится воздух, создают условия при перкуссии для некоторого тимпанического оттенка звука (над жидкостью).

Итак, в правой половине грудной клетки скопился воздух вместе с жидкостью. Воздух этот, несомненно, прорвался остро. Отсюда понятны и приступ самого кашля, и боли, о которых мы говорили, и смещение сердца, и вся последующая клиническая картина. В правую половину грудной клетки прорвался воздух, давление здесь стало положительным. Кроме того, здесь скопилась жидкость. Речь должна идти о гидропневмотораксе. Судя же по ряду признаков в самой клинической картине, а, главным образом, по характеру температурной кривой, можно думать о нагноении жидкости.

Что касается левого легкого, то оно эмфизематозно расширено, о чем свидетельствует понижение его границ на 1 ребро. Это расширение, скорее всего, विकарное из-за острого выключения правого легкого. Но в левом легком в верхней доле определяются жесткое дыхание с продолженным выдохом и рассеянные сухие хрипы. Есть основания полагать, что это может быть проявлением туберкулеза, которым, по видимому, страдает больной.

Нельзя не принять во внимание, что больной много лет ощущал слабость, кашель, по временам у него повышалась температура. Теперь, в связи с развившимся у него пневмотораксом, конечно, надо полагать, что все эти признаки были про-

явлением торпидно протекающего туберкулеза легких (спонтанный пневмоторакс в огромном большинстве случаев бывает туберкулезного происхождения).

В связи с тем, что имеются все основания полагать у больного активный туберкулез легких с наличием правостороннего пневмоторакса, практически особенно важное значение приобретает состояние левого легкого. Специальная рентгенограмма показала наличие старого туберкулезного процесса в левом легком, хорошо очерченную пятнистость резкой интенсивности. Таким образом, активного процесса в легком не видно. Это обстоятельство весьма важно, оно до известной степени предreshает прогноз.

Теперь уже нам становится ясно, что неопределенное начало заболевания, которое заставило врачей заподозрить у больного брюшной тиф, было обусловлено, конечно, вспышкой туберкулеза легких. Постепенное нарастание температуры и клинических симптомов для обострившегося туберкулеза легких совсем не большая редкость, особенно если мы вспомним, что у больного в прошлом без явной причины повышалась температура, усиливался кашель. Туберкулез у больного имеется давно, и сейчас произошла только его активация. Отсутствие палочек в мокроте в настоящее время не может отвергнуть предположения о туберкулезе, особенно еще потому, что у больного фактически пневмоторакс сдавил и поджал каверну (если ее можно допустить). Это могло привести даже к исчезновению палочек в мокроте, если они раньше выделялись. В таком случае необходимы повторные исследования, применение метода флотации, исследование промывных вод. Но состояние больного сейчас не позволяет провести все эти методы исследования.

Все клиническое течение и анамнез типичны для пневмоторакса, и, наконец, рентгеновская картина в легких достаточна, с одной стороны, для подтверждения диагноза гидропневмоторакса, а с другой стороны, — для туберкулеза.

Остается решить, какого характера жидкость у больного. Состояние его очень тяжелое, температура дает большие размахи. В крови лейкоцитоз со сдвигом влево и лимфопенией. Скорее всего надо думать, что это не серозный экссудат, а уже нагноившийся, и, в конечном счете, речь идет о пиопневмотораксе. Окончательно решить это можно пункцией. Как показала пункция, произведенная несколько дней назад, из правой плевры добыто 10 кубиков густого гноя. В гное — нейтрофилы.

Пневмоторакс развивается либо вследствие ранений грудной клетки с разрывом плевры, либо вследствие разрыва плевры со стороны легкого.

Чаще всего прорывы из легкого наступают из туберкулезной каверны, которая располагается близко к висцеральной плевре. Редко происходит прорыв абсцесса или гангрены. В последнем случае развивается очень тяжелый гнилостный пиопнев-

моторакс. Очень нередко может наблюдаться пневмоторакс при контузии грудной клетки без наружных разрывов. Воздух, попадая в полость плевры, всегда вносит туда массу микробов, и, в зависимости от характера инфекции, чаще всего происходит воспаление плевры с последующей эксудацией.

По характеру эксудата различают серопневмоторакс и пиопневмоторакс. По характеру самого прорыва делят пневмоторакс на клапанный (при котором воздух нагнетается в полость плевры до тех пор, пока давление в плевре настолько повысится, что дальше воздух туда уже проникать не сможет), открытый пневмоторакс (когда воздух входит и выходит при открытом наружу отверстии) и, наконец, закрытый (когда после прорыва отверстие закрывается и воздух остается в плевре). Бывает так, что у больного со старым туберкулезом имеются мощные плевральные спайки. Прорыв каверны в этом случае может вызвать только так называемый частичный пневмоторакс — ограниченный, так как спайки не позволяют воздуху отдалить легкое и проникнуть дальше.

Клинические симптомы пневмоторакса, в основном, нами уже показаны выше. Надо только добавить, что при частичных пневмотораксах, кроме болевых ощущений, мы можем не иметь никаких добавочных симптомов и распознать их удастся только на основании рентгеновской картины и анамнеза. При обычном пневмотораксе явления расстройства сердечной деятельности зависят, главным образом, от смещения сердца и сосудов. В прогностическом отношении наиболее тяжелыми являются клапанные пневмотораксы, так как воздух при каждом вдохе подкачивается в плевральную полость.

Что касается объективных данных, то, как правило, имеется отставание этой половины грудной клетки, в некоторых случаях эта половина расширяется. Звук при перкуссии — коробочный. При большом скоплении воздуха ясного тимпанического звука уже не получается. При аускультации — отсутствие дыхания или при частичном пневмотораксе — амфорическое дыхание. Так как в большинстве случаев скапливается жидкость, то появляется тугодолье с горизонтальным уровнем, легко перемещающаяся при нагибании больного в стороны; шум плеска (*sucussio hystroscatis*) и, наконец, при быстрой перемене положения больного можно иногда слышать так называемый шум падающей капли.

Чистые пневмотораксы, без последующих выпотов, не дают обычно повышения температуры, если не происходит вспышки туберкулеза или обсеменения другого легкого. В случае же накопления эксудата дальнейшее течение будет зависеть от его характера. Гнойные пневмотораксы протекают тяжело. Следует учитывать, что в случае наличия небольшого процесса в другом легком, который особенно себя не проявлял, после пневмоторакса туберкулез может дать вспышку.

Прогноз. В общем спонтанный, несложившийся пневмото-

ракс — доброкачественное явление и даже полезное (до известной степени). Ведь наложение искусственного пневмоторакса как раз и исходит из таких клинических наблюдений, когда естественный пневмоторакс, сдавливая легкое, вел в последующем к затиханию туберкулезного процесса. Но в нашем случае дело отягчается присутствием гноя, который всасывается и вызывает резкую интоксикацию. Вот это обстоятельство в данном случае ухудшает прогноз и делает его чрезвычайно серьезным.

Лечение симптоматическое. Не следует опасаться применения наркотиков. Что касается отсасывания жидкости, то обычно мы этого не рекомендуем. Вообще, жидкость при пневмотораксе рассасывается очень медленно, годами, все-таки хирургическое вмешательство, даже при гнойном пневмотораксе, мы оставляем лишь на крайний случай.

У нашего больного, ввиду наличия гноя и тяжелого состояния, мы попытались откачать жидкость. Через некоторое время у больного извлечено шприцем 30 кубиков чистого гноя. В дальнейшем состояние улучшилось, температура стала падать, дошла до нормальной. Больной стал прибавлять в весе. Через некоторое время снова появилось ухудшение, снова высокая температура и нарастание тупости. Предложена операция. Сделана резекция ребер. Больной через месяц выписался из хирургического отделения совершенно бодрым и через 2 недели пошел на работу.

ЛЕКЦИЯ ВОСЬМАЯ

РАК БРОНХА

Анамнез. Больной Г., 62 лет, колхозник, поступил в клинику с жалобами на постоянные боли ноющего характера в правом боку, слабость, одышку, кашель с выделением небольшого количества мокроты гнойного вида, без запаха, иногда с примесью крови. По вечерам температура 37,5 — 37,8°, по утрам — норма. Больным себя считает с августа прошлого года, т. е. около 8 месяцев тому назад, когда постепенно стал чувствовать слабость, ноющие боли в правом боку, появился небольшой кашель с примесью в мокроте прожилок крови. Обратился в амбулаторию. Врачи установили какое-то заболевание легких и назначили лечение. Больной продолжал работать. Слабость все прогрессировала, он стал заметно худеть. Так продолжалось до последних чисел прошлого месяца, когда слабость у него стала резкой, боли в правом боку настолько усилились, что он уже вынужден был слечь в постель. Появилась одышка. Температура вечерами стала доходить до 37,8°, и больной обратился за помощью в клинику.

Всю жизнь больной занимается сельским хозяйством. Работал физически и всегда чувствовал себя хорошо, не помнит даже, чтобы когда-нибудь обращался за медицинской помощью. Женат, имеет 4-х детей. Курит. Алкоголем не злоупотреблял.

Рассуждение. Таким образом, пожилой человек, 62-х лет, привычный к физическому труду, все время чувствовал себя хорошо и выполнял свою обычную работу. Но вот в августе, 8 месяцев тому назад, стал ощущать слабость, быструю утом-

ляемость, недомогание. Одновременно появились: какие-то неопределенного характера боли в правой половине груди, небольшой кашель с выделением сначала гнояного вида мокроты, затем в мокроте иногда появлялась кровь. Стал ощущать жар, и температура по временам повышалась до 37,8°. Весьма важно и то, что с момента начала своего заболевания он уже ни разу не чувствовал себя здоровым, как раньше. Все явления, которые начались медленно, исподволь, имели неуклонную тенденцию к прогрессированию. Особенно заметно прогрессировали слабость и исхудание. Больной в конечном счете вынужден был оставить свою работу, а месяца полтора тому назад особенно остро выявились боли в боку, в правой половине грудной клетки. Из-за слабости фактически он уже не мог даже двигаться, что вынудило его лечь в постель и затем поступить в клинику.

Очень характерно, что он слег в постель по существу впервые в его жизни. Есть все основания полагать, что больной мало интересовался своим здоровьем и был далек от какой бы то ни было мнительности.

На основании таких не совсем ярких симптомов трудно сделать какое-либо определенное предположение, о каком заболевании может идти речь. Единственно, что, по видимому, можно предположить—это какой-то процесс в грудной клетке, в легких. Об этом говорят не только локальные боли в этом месте, которые, раз начавшись, длятся уже около 8 месяцев, но и кашель, который появился в это же самое время и, что еще важнее—периодически в мокроте появлялась кровь.

Собственно говоря, никаких симптомов, указывающих на заболевание какого-либо другого органа, у нас не имеется, и, следовательно, с этой точки зрения мы должны будем всю остальную симптоматику—слабость, одышку, повышенную температуру—суметь как-то связать с нашим предположением о легочном процессе. Правда, мы знаем, что кровохарканье не обязательно связано с легочным процессом; нередко оно является следствием сердечного заболевания. Но об этом можно предполагать в тех случаях, когда имеются в рассказе указания на ряд симптомов расстройства сердечной деятельности (одышка, сердцебиение, отеки и т. п.), при чем все эти жалобы большей частью бывают выражены, ибо кровохарканье чаще всего наблюдается при митральном стенозе, т. е. пороке, который чаще других дает периодические расстройства компенсации.

Однако в нашем случае такую возможность нельзя допустить, так как никаких симптомов декомпенсации в анамнезе нет. Из процессов легочных, могущих вызвать кашель и кровохарканье при более или менее торпидном, длительном течении заболевания, на первое место надо поставить туберкулез. Кровохарканье при туберкулезе, конечно, не предопределяет тяжести процесса. Нередко обильное кровохарканье бывает даже при самых небольших анатомических изменениях. С другой сторо-

ны, тяжелый туберкулез, тянувшийся много лет, может никогда не сопровождаться кровохарканьем. Следовательно, можно было бы думать, что незначительное кровохарканье, — вернее, примесь крови к мокроте, наблюдающаяся у нашего больного, развивается вследствие медленно текущего туберкулеза.

С этой точки зрения, возможно, будут понятны и все остальные симптомы, имеющиеся у нашего больного: субфебрильная температура, боль в боку, слабость. Но маловероятно, чтобы туберкулезный процесс, активно протекающий (ибо иначе трудно представить себе все симптомы общего поражения организма, имеющиеся у больного), развился впервые у человека на 63-м году жизни.

Туберкулез, как известно, является самым частым процессом, которым почти все люди страдают в детстве. С этой точки зрения можно было бы последующие вспышки расценивать как обострение бывшего процесса. Но, во-первых, маловероятно, чтобы такое обострение проявилось только на 63-м году жизни, а во-вторых, что весьма важно, у больного нельзя отметить никаких явных моментов для провоцирования процесса. Заболевание началось, как мы слышали, незаметно для больного и развивалось медленно.

Таким образом, пока у нас нет оснований, чтобы можно было окончательно предположить у больного туберкулез легких. Довольно частым заболеванием легких являются пневмонии, но в данном случае процесс длится 8 месяцев и надо было бы допустить уже какое-то осложнение. Дело в том, что ни о каком остром периоде в анамнезе больного указаний не имеется и нет оснований предполагать пневмонию.

Может быть, все эти неопределенные жалобы: боли, кашель, скудная мокрота с примесью иногда небольшого количества крови являются такими, которые вообще не имеют под собой серьезной органической основы и должны трактоваться как проявление склероза сосудов или эмфиземы—состояний, свойственных пожилому возрасту. Об этом можно было бы еще думать, если бы у нас не было такого симптома, как одновременно развившаяся резкая слабость, по существу приковавшая к постели человека рабочего, привыкшего к физическому труду. За это же время больной резко исхудал и, наконец, у него все время держится повышенная температура.

Мы видим, что наиболее часто встречающиеся процессы не могут объяснить всего клинического течения. При внимательном изучении имеющихся в анамнезе симптомов может показаться, что каждый из них в отдельности большого значения не имеет, если рассматривать их оторванно друг от друга и в отрыве от того объекта, о котором идет речь. Может быть, нельзя высказать даже предположения о тяжелом процессе. Но когда такие явления, как значительная общая слабость, боль в грудной клетке, кровохарканье развились сравнительно недавно у муж-

чины 62-х лет, с определенными характерологическими особенностями, тогда все это приобретает уже выраженные черты тяжелого процесса и наиболее вероятно — в легких.

При таком симптомокомплексе у мужчины пожилого возраста следует вероятнее всего думать о возможности злокачественной опухоли. У нас имеются симптомы безусловного поражения легких; значит, локализацию этой опухоли надо отнести к легким.

Такое резкое подтачивание сил больного служит лишним доказательством в пользу этого предположения. Но окончательно решить вопрос можно будет только после всестороннего объективного исследования больного.

Объективные данные. Больной адинамичен, лежит в постели преимущественно на спине. Самостоятельные движения вялы; с большим трудом удается его посадить. Он выше среднего роста; взгляд тусклый. Губы сухие, скулы выдаются из-за выраженного исхудания. Подкожный слой почти отсутствует. Мышцы атрофированы, дряблы. Трудно согласиться с тем, что это — мышцы человека, всю жизнь работавшего физически. Слизистые бледного цвета; кожа легко берется в тонкую складку, плохо расправляющуюся.

Грудная клетка слегка уплощена; правая половина резко отстает при дыхании. Она же — слегка запавшая по сравнению с левой. На шее увеличенных лимфатических узлов не удается обнаружить. При перкуссии справа спереди, начиная с подключичной области, определяется тупость, которая распространяется до верхнего края 4-го ребра; ниже звук проявляется. Сзади в области верхней доли до нижнего угла лопатки тоже тупой звук. Начиная с угла лопатки книзу звук становится ясным легочным. Слева перкуторно всюду определяется легочный звук с коробочным оттенком. (Во время перкуссии под перкутирующим пальцем все время при ударе определяется мышечный валик, который затем расправляется, что служит признаком быстрого истощения).

При аускультации справа в верхней доле, в месте тупого звука дыхание не выслушивается. В области нижней доли дыхание выслушивается, но ослабленное. Слева по всему легкому дыхание жесткое; большое количество рассеянных сухих хрипов. Голосовое дрожание в месте тупости ослаблено, в остальных частях — нормальное.

Проведено специальное исследование ребер давлением на каждое из них по всей его длине. В одной точке сбоку на 7-м ребре определена резкая боль; многократное повторение выявило только эту одну болезненную точку.

Сердце: левая граница перкутируется кнутри от соска; правая граница определяется на обычном месте. Тоны сердца чистые, глухие. Живот мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не прощупываются. Петли кишок прощупываются хорошо; перкуторный звук везде тимпанический.

Исследование крови: эр.—3 200 000; гб.—60%, цв. пок.—0,9, лейкоц.—12 700; баз.—1,5%, эоз.—0,5%, пал.—16,5%, сегм.—61,5%, лимф.—14%, мон.—6%. РОЭ—48 мм. в 1 час.

Р. Вассермана — отрицательная.

Моча: уд. в.—1021, следы белка; в осадке: лейкоц. 0—1 в п. зр.

При многократном исследовании мокроты палочек туберкулеза не обнаружено.

Рентгеноскопия и рентгенография: «К корню правого легкого примыкает конусовидной формы интенсивная тень; наружные контуры тени нечеткие, тягисты. Медиально тень сливается со срединной тенью. Правая верхняя доля затмлена; в остальных отделах легких изменений не обнаружено. Межреберья справа сужены, ребра скошены».

Как видно из объективных данных, больной резко истощен и анемичен. Правая половина грудной клетки запавшая, она отстает при дыхании. Это свидетельствует о том, что справа в легких имеется какое-то органическое поражение, мешающее нормальному разворачиванию этой половины грудной клетки. Речь может идти или о присутствии жидкости в полости плевры, или о таких процессах в легких, которые привели к образованию в них рубцов или к плевральным спайкам, мешающим полноценному расширению при вдохе. Западение этой части грудной клетки говорит против возможности скопления там жидкости и скорее свидетельствует о процессе, сморщивающем легочную ткань.

Далее, при перкуссии обнаружена тупость, которая по расположению как раз соответствует верхней правой доле. Тупость интенсивная. Вместе с этим, в этом же участке совсем отсутствует дыхание.

Другими словами, мы получили данные, указывающие на то, что в данном участке нет воздушной легочной ткани.

Можно ли предположить, что все эти изменения вызваны наличием жидкости в грудной клетке? Маловероятно, ибо тогда непонятна граница этой тупости. Жидкость, как известно, располагается в нижних отделах в силу своей тяжести. Если же предположить наличие междолевого скопления жидкости, то и тогда форма тупости, имеющаяся у нашего больного, ничего общего не имеет с таковой при междолевом плеврите. Далее, западение этой части, уплощение ее, прямо говорит против возможности в данном случае скопления жидкости в плевре. И, наконец, последнее обстоятельство — у нашего больного отсутствует смещение сердца влево, — наиболее важное свидетельство против скопления жидкости в плевре.

О каком же процессе тогда может идти речь? Уплотнение легкого в верхней доле, с отсутствием дыхания, могло бы быть при так называемой массивной пневмонии. Но мы уже указывали при разборе анамнеза, что ни о каком пневмоническом процессе говорить не приходится, ибо давность в 8 месяцев может только указывать на затянувшуюся пневмонию, т. е. на карнификацию. Но тогда бронхи большей частью остаются открытыми и мы вместе с тупостью выслушиваем жесткое и даже бронхиальное дыхание. Кроме того, голосовое дрожание было бы тогда усиленное, а у нашего больного оно ослаблено.

Следовательно, отсутствие дыхания со всеми сопутствующими явлениями, безусловно, свидетельствует о прекращении доступа воздуха в верхнюю правую долю, а это заставляет предположить закупорку приводящего бронха. Вот такая закупорка бронха в конце-концов и приводит в первые моменты к спадению легочной ткани, ателектазу, с последующим всасыванием оставшегося воздуха и превращением легкого в плотный комок, который, как не содержащий воздуха, будет, конечно, давать ту-

пой звук вместе с отсутствием дыхания и ослабленной вибрацией. Через закрытый бронх воздух в эту часть легкого не попадает. Этот ателектаз в конечном счете приведет к заплещению соответствующей части грудной клетки, вследствие уменьшения объема легкого.

Если обратиться к рентгеновской картине, то мы имеем все данные в пользу предположения об ателектазе верхней доли правого легкого (межреберья справа сужены, ребра скошены).

Чем может быть в данном случае обусловлен этот ателектаз? Исключительно процессом, исходящим из бронха и закупорившим его.

Принимая во внимание всю клиническую картину, с одной стороны, и довольно серьезные объективные изменения, с другой, надо допустить, что в данном случае этим процессом является рак. С этой точки зрения большую ценность для диагностики приобретает обнаруженная болевая точка в 7-м ребре. По нашим данным, этот симптом встречается почти исключительно при раке и, главным образом, в легких.

Следовательно, и объективно у нас имеются все основания предположить наличие рака правого ствлового бронха с последующими явлениями ателектаза. Существующая повышенная температура не противоречит такому предположению и может зависеть от всасывания продуктов распада опухоли или от присоединения какой-то посторонней инфекции. Иногда при большом распаде раковой опухоли температура может достигать значительно более высоких цифр. Этим же распадом надо объяснить и повышенное количество лейкоцитов с небольшим сдвигом влево и ускоренную РОЭ.

Прогноз. Совершенно понятно, что при таком диагнозе и выявленной тяжести интоксикации прогноз становится крайне серьезным. Есть основания допустить, что в этой стадии имеются уже и метастазы, — по крайней мере, в ребрах. Что касается лечения, то в первые дни необходимо было применить как пробную терапию ртутно-иодистые препараты. Хотя у больного р. Вассермана оказалась отрицательной, в анамнезе указаний на сифилис нет, но следует всегда иметь в виду, особенно при таком тяжелом состоянии больного, что сифилис, пусть в редких случаях, но может обусловить всю клиническую картину, которая сейчас выявлена у больного.

Дополнительные сведения: больному проведено пробное лечение в течение 8 дней; никакого эффекта не получено.

В настоящее время имеется ряд средств для лечения рака, как химических, так и, главным образом, лучистая терапия. В последние годы Диллон предложил лечение рака легкого массивным облучением рентгеновскими лучами. В ранних периодах, когда отсутствуют метастазы, эта терапия, действительно, оказывает весьма хороший эффект. Нам известны больные с абсолютно доказанным раком легкого, которые вот уже свыше года

после проведенного лечения по Диллону не только чувствуют себя хорошо и работоспособны, но и прибавляют в весе, а обнаруженный до лечения узел в легком уже не определяется. Следует только помнить, что этот вид терапии, как и всякий другой, при злокачественных опухолях должен применяться возможно раньше. Отсюда огромное значение ранней диагностики рака легкого.

Ввиду крайне тяжелого состояния нашего больного не удалось применить рентгенотерапии. Он получал симптоматические средства. Состояние его прогрессивно ухудшалось, и вскоре он умер. На вскрытии обнаружен рак правого стволового бронха с множественными метастазами в лимфатические узлы корня легкого.

За последнее время рак легкого стал нередким заболеванием. В последние годы заметно его учащение. Если в прошлые годы рак легкого являлся предметом отдельного казуистического описания, то сейчас каждая клиника и больница могли бы ежегодно демонстрировать десятки больных раком легкого. Чем объяснить такое заметное учащение его? Большое значение все придают так называемым предрасполагающим факторам. Этими факторами в крупных городах могут быть пары бензина; другие считают — часто переносимый грипп, поражающий большое количество людей, при котором, как известно, нередко наблюдается поражение слизистой бронхов и легких. Однако надо сказать, что если бы грипп действительно имел значительное влияние на развитие рака легкого, то надо удивляться, почему при такой громадной частоте гриппа рак легкого встречается сравнительно очень редко.

Как известно, описывается большое количество заболеваний раком легкого лиц, вдыхающих пыль кобальта, никеля, мышьяка. Большое значение придается эманации радия как раздражающему фактору, лучам рентгена. Последнее утверждение основывается на отмечаемой частоте рака у лиц, многократно подвергающихся облучению рентгеном. Однако ни одно из этих предположений пока не оправдывается на большом фактическом материале.

Известен клинический факт частого развития рака легкого у лиц, страдающих бронхоэктазами. Некоторые и склонны поэтому считать, что бронхоэктатические очаги предрасполагают к развитию рака бронхов. В бронхоэктазах происходит метаплазия эпителия бронхов, из которого и берет начало рост раковой опухоли.

Весьма интересно учение, приоритет которого принадлежит советским онкологам, в частности, профессору Петрову — о так называемых предраковых состояниях, или заболеваниях. В частности, для рака легкого большое значение, оказалось, имеет ряд таких заболеваний, как частые бронхиты, пневмонии, всевозможные запыления легких и т. д.

Как бы то ни было, ясно учащение случаев заболевания раком. По статистике, например, нашего патолого-анатомического института с 1906 по 1910 г. наблюдался один случай рака легкого, а с 1926 по 1930 г.—56 случаев. За последние годы нам думается, эти цифры еще больше увеличились. Надо учесть еще одно важное обстоятельство: у нас, в Союзе, это увеличение может быть до известной меры кажущимся из-за более широкой госпитализации, чем это было раньше. А это ведет к тому, что большее количество случаев лучше диагностируется и попадает в клиническую статистику. Кроме того, за последнее время значительно улучшилось обследование больных, подозрительных на рак, в связи с наличием большой сети онкологических институтов. В этом смысле надо придавать значение и широко проводимому за последние годы у нас, в СССР, массовому обследованию целых районов, при которых выявляются больные раком еще до их обращения за медицинской помощью.

Чаще всего рак легкого поражает мужчин. При чем наиболее ранимый возраст — от 41 до 50 лет, тогда как у людей старше 70 лет он встречается крайне редко. Самый молодой возраст, описанный Кончаловским,—27 лет.

По патолого-анатомической картине раки легких можно разделить на две формы: раки, развивающиеся из слизистой бронха, так называемые бронхогенные, их — подавляющее большинство, и раки, развивающиеся из альвеолярного эпителия, так называемые альвеолярные раки, встречающиеся значительно реже. За последние годы большинство клиницистов и патолого-анатомов совсем отвергает альвеолярный рак, считая все случаи рака легкого бронхогенного происхождения.

Развивается бронхогенный рак чаще всего из цилиндрического, или железистого, эпителия бронхов (аденокарцинома, муллярный рак, базально-клеточный рак). Параллели между гистологическим строением рака и клиническим его течением отметить не удастся.

Рак легкого склонен очень рано метастазировать. Чаще всего метастазами поражаются регионарные метастатические узлы, костная система, надпочечники. Особенно характерны метастазы в мозг. Эти метастазы настолько типичны, что в случаях наличия рака мозга невропатологи тщательно ищут первичный очаг в легком, и чаще всего он действительно оказывается там. Нам пришлось наблюдать редкие случаи диссеминации рака легкого во все органы и ткани. Наконец, мы наблюдали больных с миллиарным карциноматозом при первичной локализации рака в бронхе.

Клиника рака легкого не имеет точно очерченной картины. Чаще всего речь идет о течении, которое очень напоминает рассказ нашего больного. Почти никогда процесс не начинается остро. Наоборот, типичным надо признать медленное начало, исподволь, большей частью с болевыми ощущениями в грудной

клетке. Нередко эти боли очень интенсивны и, в зависимости от локализации, могут быть приняты за межреберные невралгии, миалгии, а иногда, когда они локализуются в костях рук и ног, — и за различные артриты, в том числе и за такую форму, как острый ревматический полиартрит.

Из других, признанных типичными, симптомов надо указать на мокроту, которая часто содержит примесь крови, а в некоторых случаях имеет вид малинового или красносмординового желе. Однако в действительности такая мокрота встречается очень редко: на нашем довольно большом материале такую мокроту мы встретили лишь у единичных больных.

Следующий симптом — это постепенное развитие одышки, которая обычно не достигает высоких степеней. В некоторых случаях рак, располагаясь близко к плевре, может привести к обсеменению последней. Это может клинически выразиться только в большом скоплении экссудата, который нередко имеет геморрагический характер.

Однако совсем нередки при раке легкого и серозные экссудаты.

Не следует упускать из виду, что центрифугат плевральной жидкости надо подвергать микроскопическому исследованию в патолого-анатомическом институте, и совсем нередко в этом центрифугате находят типичные раковые клетки, что значительно облегчает правильность диагностики. В редких случаях наблюдаются метастазы с обширным поражением желез средостения, что может вызвать явления сдавления органов средостения. Появляется жалоба на дисфагию, осиплый голос вследствие сдавления п. *recurrentis* и ряд симптомов сдавления верхней полой вены (одутловатое, резко синюшное лицо, большое развитие вен на груди, вздутие их на шее, отечность верхней половины туловища).

В некоторых случаях большое увеличение лимфатических узлов средостения может симулировать как в клинике, так и при специальном обследовании лимфогранулематоз или лимфосаркому. В этих случаях мы также обнаруживаем расширение сосудистого пучка перкуторно, а при рентгеновском исследовании можно отметить заметную пульсацию тени, обусловленной этими узлами. На основании рентгеновской картины в таком случае трудно утверждать, за счет увеличения какого органа расширена эта тень в средостении — за счет аорты или за счет опухоли желез средостения. Дело в том, что если эти увеличенные лимфатические узлы располагаются близко у аорты, они будут пульсировать с аортой и даже рентгенокимограмма зарегистрирует зубцы, напоминающие пульсацию аорты. А основной рентгеновский симптом различия и заключается в том, что для аорты характерна пульсация, которая должна отсутствовать в случае, если тень обусловлена опухолью средостения. Большие надежды возлагались для этой дифференциации на метод рент-

генокимограммы, но, как мы уже указали, во многих случаях и она мало помогает диагнозу.

В клинике находился на излечении больной 42 лет с явлениями, характерными для опухоли средостения. Длительные и многократные исследования рентгеном, в том числе множественные рентгенокимограммы, указывали на ясную пульсацию обнаруживаемой тени. В крови у больного — резко положительная р. Вассермана, и больной не отрицал сифилиса. Интенсивное лечение специфическими средствами не дало эффекта. Через некоторое время у больного появилась диссеминация опухоли. На аутопсии — бронхогенный рак с метастазами в железы средостения и общей диссеминацией.

Окончательное решение вопроса в таких трудных случаях должно основываться на всей совокупности симптомов, в сочетании со всеми доступными методами обследования.

При обследовании легкого в случае рака бронха чаще всего обнаруживаются симптомы ателектаза по причине, о которой мы уже говорили (закупорка приводящего бронха). И если обследовать больного в раннем периоде, когда ателектаз только начинается, можно встретить в соответствующем участке легкого тимпанический звук, который будет свидетельствовать, что в данном участке легкого воздух еще имеется, но уже понижен тургор ткани. Этот тимпанический звук в дальнейшем, по мере всасывания воздуха, будет переходить в тупой. Одновременно в этом же участке будет наблюдаться ослабление дыхания, вплоть до полного его отсутствия. Все это есть результат закупорки приводящего бронха.

Если поражен бронх первого порядка, то совершенно естественно, что все легкое будет выключено из дыхания и на всей половине грудной клетки будет определяться сплошная тупость с резким ослаблением дыхания.

Как раз такие случаи очень сложны для дифференцировки с обычным плевритом. В этом отношении решающее значение имеет смещение сердца. При раке легкого сердце не будет смещено в противоположную — здоровую сторону, а, наоборот, может быть даже перетянуто в больную сторону, вследствие уменьшения объема больного легкого. Для рака легкого будет типично и отклонение трахеи в сторону пораженного легкого.

Что касается картины крови, то обычно при раке легкого мы особых отклонений не замечаем, кроме незначительного лейкоцитоза, общего нейтрофилеза с небольшим сдвигом влево и лимфопении. РОЭ всегда заметно ускорена. Однако совсем другая картина крови получается при метастазе рака в костный мозг, который при раке легкого иногда встречается. В этих случаях наблюдается очень большой лейкоцитоз — 30, а иногда и больше тысяч, появление костно-мозговых клеток, миелоцитов, большого количества юных и одновременно большой лимфоцитоз — 40, а иногда и 50%.

Надо помнить, что в некоторых случаях можно наблюдать в течении рака легкого периоды самопроизвольного улучшения, когда больные поправляются и даже приступают к работе. Но через известный промежуток времени снова наступает ухудшение, подчас уже роковое для больного.

Течение заболеваний не особенно длительное, чаще всего 6 мес. — 1 год, до 2 лет, однако, мы имели под наблюдением больного с 3-летней давностью рака легкого.

Из осложнений, которые могут наблюдаться, чаще всего бывает распад с образованием гнойника или даже гангрены. Нередко появление гангрены легкого настолько затушевывает картину основного заболевания рака, что настоящая причина распознается только по появлению метастазов, а иногда и на секционном столе.

Самым ценным для ранней диагностики рака легкого является рентгенологическое исследование грудной клетки. Преимущество в этом смысле должно быть отдано рентгенограмме. В самом раннем периоде можно видеть интенсивную тень в виде узла, располагающегося чаще всего у ворот легких. Наружные контуры тени обычно нечеткие, тяжистые. При динамическом прослеживании можно ясно отметить постепенное увеличение указанной тени. В случаях бронхогенного рака с последующим ателектазом легкого получается типичная рентгеновская картина — именно, явления ателектаза. Особенно большое диагностическое значение для рака бронха может иметь бронхография, которая производится путем наливки через трахею в бронхи липиодола. При раке, обтурирующем бронх, заполнения пораженного бронха не будет происходить. Однако в случаях с распадом раковой опухоли ценность этого метода утрачивается.

Наиболее верным методом для диагностики надо признать бронхоскопию, при которой можно биопсировать подозрительную на опухоль ткань для гистологического исследования.

Весьма редко, но существуют так называемые милиарные раки легкого, которые устанавливаются исключительно рентгенологически после подозрения в клинике.

На снимке мы получаем тогда картину, очень напоминающую милиарный туберкулез с мельчайшими рассеянными очажками. Правда, при милиарном раке очажки более четки и крупны и, нередко, вместе с этим можно видеть картину лимфангоита. Такие случаи представляют колоссальную трудность для правильной диагностики и требуют тщательного изучения всей симптоматики, чтобы клиницист мог склониться в ту или другую сторону. В типичных случаях диагностика рака легкого, с помощью всех методов обследования, не так уж сложна, но там, где существуют осложнения, там, где речь встает о ранних периодах, наиболее ценных для диагностики и терапии, она представляется весьма трудной и сложной.

Вот почему вопросы ранней диагностики рака легкого явля-

ются наиболее актуальными и требуют изучения. За последнее время предложено большое количество различных реакций в крови и моче для диагностики рака. Среди них ценным оказалось исследование мокроты, в которой при раке легкого удается в большом числе случаев обнаружить атипические раковые клетки. Метод этот сейчас изучается и находится в стадии подтверждения.

С своей стороны мы обращаем внимание на так называемый «реберный симптом». У большого процента больных раком легкого он оказался положительным. Определять этот симптом следует, тщательно надавливая на ребра с небольшими промежутками по всей их длине. Симптом этот мы находили положительным и тогда, когда ярких данных, даже рентгенологических, для рака легкого еще не имелось.

О лечении рака легкого в современном освещении мы коснулись в отделе прогноза настоящей лекции.

БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

Основные диагностические данные в клинике сердечных заболеваний

Опыт наш показал, что одним из разделов внутренней патологии, наиболее трудных для усвоения студентами и начинающими врачами, являются пороки сердца, их правильное понимание и распознавание. Для облегчения усвоения этого раздела, нам думается, полезно представить в кратких чертах те основные диагностические положения, с помощью которых врач-терапевт складывает свое суждение о том или ином поражении сердца.

Существует три основных физических метода исследования больного человека: перкуссия, аускультация и пальпация. Этими тремя методами терапевт, главным образом, и руководствуется при исследовании органов грудной клетки. Для правильных выводов при этом необходимо ясно представлять себе те нормальные взаимоотношения, какие с помощью указанных выше методов мы получаем у здорового человека при исследовании, в частности, сердца, и те закономерности, которые наблюдаются в патологии кровообращения.

Когда мы выслушиваем область сердца, то обычно слышим над каждым из клапанов по два нормальных тона, зависящих в основном от захлопывания и напряжения того или иного клапана. Кроме того, в образовании тона играет роль напряжение мышечной стенки желудочков. В момент выбрасывания всякий раз, когда кровь будет проходить через ненормально суженное отверстие или она будет соприкасаться во время тока с негладкой поверхностью стенки, мы будем выслушивать так называемые шумы. Следовательно, для образования шума в сердце вообще необходимо, чтобы кровь проходила через более узкое, чем в норме, место с последующим попаданием в широкое (чем обычно в данном месте) или чтобы стенки полости, с которыми кровь при прохождении соприкасается, были негладкие. Наличие этих условий создает соответствующие круговороты, или вихревые движения, которые и улавливаются ухом как шумы.

Однако многое в образовании шума зависит и от соотношений, например, между составом крови (более гидремична), быстротой движения ее, силой сокращения мышцы и т. п. Только при известном соотношении всех этих явлений мы получаем условия для образования шума.

Далее, обычно лучше всего шумы в сердце выслушиваются там, где они образуются, тогда как во всех других местах эти шумы могут доноситься как проводные — более слабо.

Следовательно, по интенсивности самого шума мы можем определить, где этот шум образуется. И, наконец, последнее: обычно шумы хорошо проводятся по току крови, т. е. туда, куда кровь устремляется в фазе образования шума. Этот момент, с другой стороны, оказывает большую помощь для отнесения шума к той или иной фазе — систолы или диастолы.

Например, если имеется систолический шум над аортой при сужении устья ее, то лучше всего он будет передаваться по току крови, т. е. в сосуды шеи, тогда как вниз к двухстворке, сила его будет ослабевать.

Другой пример: если шум образуется во время диастолы, вследствие недостаточности аортальных клапанов, то он будет хорошо передаваться от аорты вниз, к области двухстворки, так как шум образуется как раз тогда, когда часть крови устремляется через незакрытые аортальные клапаны в левый желудочек. Этот же шум при выслушивании его выше, на сосудах будет резко ослабевать. И, наконец, важное значение мы придаем не только интенсивности, но и характеру самого шума, тембру его. Если слышен, положим, в одном месте дующий мягкий шум, а над другим клапаном — резкий, скребущий, то, хотя бы они и относились к одной и той же фазе, их все-таки надо признать самостоятельными как для одного, так и другого клапана. Таким образом, при выслушивании шума где-нибудь в области сердца необходимо, во-первых, постараться точно определить, в какую фазу — систолы или диастолы — деятельности сердца этот шум образуется; во-вторых, отыскать место наилучшей слышимости его и проследить, по какому направлению он передается лучше.

Если представим себе, что слышен систолический шум в области двухстворки, это значит, что в момент систолы левого желудочка кровь проходит где-то через более суженное, чем обычно, место. Где это может происходить? Либо в момент систолы кровь будет идти через суженное устье аорты, либо она будет проходить через незакрытые двухстворчатые клапаны, когда в момент систолы часть крови из желудочка будет попадать в левое предсердие. Этот вопрос может быть разрешен, если установить, где этот шум выслушивается лучше: над двухстворкой или над аортой; в зависимости от этого и решится вопрос, куда отнести его образование. Если же, положим, над верхушкой сердца мы выслушиваем диастолический шум, то

речь, конечно, может идти о том, что в момент диастолы кровь проходит через узкое место. Это может быть либо при недостаточно полном смыкании аортальных клапанов, либо при сужении левого венозного отверстия (через это отверстие кровь проходит в левый желудочек во время диастолы). Если интенсивность шума наиболее сильна над аортой либо на середине грудины, речь должна идти о поражении аортальных клапанов. В случае наибольшей интенсивности шума над самой двухстворчаткой можно говорить о поражении левого венозного отверстия.

На всякое препятствие, которое создается вследствие той или иной патологии в области сердца при кровообращении, сердце реагирует по определенной закономерности любого мышечного органа: сначала гипертрофией той части, которая преодолевает препятствие, а затем уже и дилатацией. Аналогичный тип реакции, как известно, мы встречаем со стороны всякого мышечного органа; видоизменяется несколько только характер этой реакции. Так, сердце при этом не меняет своего ритма, тогда как кишка вместо перистальтики переходит периодически в состояние окоченения. Однако гипертрофия и расширение остаются общими для всех мышечных органов.

Отсюда понятно, что, судя по тем или иным изменениям, которые мы будем обнаруживать в этом отношении в полостях различных разделов сердца, можно говорить, где локализуется препятствие для кровообращения. Для более правильного решения вопроса об отклонениях со стороны отдельных полостей сердца необходимо помнить, что на передней грудной клетке проецируется почти полностью весь правый желудочек, тогда как левый желудочек подходит только небольшим краем в левой части; основная масса его располагается кзади. Левое предсердие занимает область сверху слева спереди; что касается правого предсердия, то оно располагается между 2-м и 3-м ребрами вправо. Правильная перкуссия дает нам возможность определять происходящие изменения размеров отдельных полостей сердца.

При этом следует помнить, что сама гипертрофия стенки того или иного отдела сердца, происходящая в небольших пределах, обычно до полусантиметра или сантиметра, определяться не будет, так как это составляет как раз предел ошибки, допустимой для такого метода, как метод перкуссии. Значит, если перкуссией мы определяем большое увеличение границ того или иного отдела сердца, то речь обязательно идет о наличии дилатации. При расширении правого желудочка мы обычно обнаруживаем (при определении абсолютной тупости) увеличение границы вправо и влево, ибо, как уже сказано, передняя часть грудной клетки почти вся занята правым желудочком. При расширении левого предсердия мы обнаруживаем увеличение границ вверх. Если, например, верхняя граница сердца (при определении абсолютной тупости) располагается на нижнем крае

4-го ребра, то при увеличении левого предсердия мы будем ее обнаруживать либо на верхнем крае 4-го, либо на 3-м ребре. Увеличение левого желудочка характеризуется большим увеличением границ влево и, самое важное, опущением сердечного толчка вниз. Это происходит потому, что, как я уже сказал, левый желудочек располагается почти весь кзади, следовательно, расширяясь во все стороны, он, естественно вызовет опущение сердечного толчка, и вместо 5-го межреберья мы будем его определять в 6-м, а иногда и в 7-м. Вот те основные моменты, которые необходимо знать для понимания того, что мы получаем методом перкуссии.

Вполне понятно, что перкуссией мы определим и те или иные изменения границ в крупных сосудах — аорте и легочной артерии. Нормально границы этих сосудов совпадают с краями грудины; при определении границ за краями грудины речь должна идти о расширении, главным образом, аорты (если нет данных для опухоли средостения).

Что касается гипертрофии мышцы сердца, то мы определяем ее по выбрасывающему, приподнимающему толчку. При наличии гипертрофии левого желудочка толчок обычно выбрасывает, толкает. Но если представить в отдельных случаях, что сердечный толчок будет попадать в ребро, то, несмотря на гипертрофию левого желудочка, мы приподнимающего толчка определять не будем. Следовательно, отсутствие приподнимающего толчка еще не говорит против гипертрофии, тогда как наличие такого толчка безусловно свидетельствует о гипертрофии левого желудочка. Наличие гипертрофии и расширения соответствующей полости постоянно говорит о том, что для нормальной работы данного отдела сердца имеется препятствие. Это препятствие может выразиться либо в том, что выбрасывание крови из данной полости затруднено, либо, наоборот, кровенаполнение данной камеры во время диастолы больше нормы и в следующую фазу систолы этот отдел сердца оперирует с большим, чем в норме, количеством крови.

Следовательно, в случае наличия, к примеру, гипертрофии и расширения левого желудочка, надо представить себе, что либо во время систолы затрудняется выбрасывание крови из левого желудочка через устье аорты, т. е. там имеется препятствие, либо в момент диастолы в левый желудочек стекает большее количество крови через незакрытые аортальные или митральные клапаны.

При недостаточности аортальных и митральных клапанов в диастолу в левый желудочек попадает больше против нормы крови. В 1-м случае потому, что через незакрытые клапаны в диастолу часть крови будет проходить из аорты, а нормальное количество поступает из левого предсердия; во 2-м случае в левое предсердие в момент систолы будет забрасываться часть крови из левого желудочка через незакрытые митральные клапаны,

и, значит, левое предсердие переполнится кровью; в диастолу вся эта масса крови из левого предсердия попадает через предсердно-желудочковое отверстие в левый желудочек, переполняя его.

Всякий раз, когда на пути кровотока встречается препятствие, позади этого препятствия (по току крови) образуется застой. Так, если препятствие находится где-нибудь при прохождении крови через отверстие, то застой образуется во всех тех местах, которые располагаются позади отверстия. Отсюда, если явления застоя, положим, выражены в органах большого или малого круга, мы можем в зависимости от этого представить себе до известной степени место, где находится само препятствие.

И, наконец, большое значение для диагностики тех или иных отклонений в области сердца мы придаем методу пальпации. Дело в том, что при нормальном кровообращении мы в области сердца наощупь можем определить только толчок. В случае же, когда кровь будет проходить через узкое место, могут создаться такие условия завихрения, которые очень хорошо воспринимаются на руку в виде дрожания, или так называемого «кошачьего мурлыканья». Поэтому наличие в том или ином месте «кошачьего мурлыканья» обязательно определяет, что кровь в данном участке проходит через суженное место. При этом необходимо определить, с какой фазой это дрожание совпадает, что будет соответствовать моменту прохождения крови через узкое место.

Если, например, ощущается систолическое дрожание, то значит, что во время систолы кровь проходит здесь через узкое место. При наличии, как это чаще всего бывает, пресистолического дрожания надо думать, что кровь проходит через суженное место в момент диастолы и максимальное завихрение происходит в конце этой фазы сердечной деятельности.

Чтобы на примере показать, какое значение имеет наличие «дрожания», приведу следующие случаи. Над аортой выслушивается систолический шум, который передается вверх по сосудам. О чем может идти речь? Либо в данном месте имеется сужение устья аорты, либо можно представить себе образование шума и таким образом, что в момент прохождения по аорте кровь встречает на своем пути неровную, сморщенную, негладкую поверхность стенки аорты, что может иметь место при заболевании самой аорты, например, при аортите. И в том и в других случаях имеются условия для образования систолического шума. Точно дифференцировать эти два заболевания можно лишь тогда, когда вместе с шумом будет определяться и дрожание.

При наличии дрожания надо безусловно говорить о том, что кровь проходит через суженное место, т. е., что имеется сужение устья аорты. В случае же отсутствия этого дрожания отрицать наличие сужения мы не можем. Следовательно, отсутствие «кошачьего мурлыканья» совсем не говорит об отсутствии сужения в данном участке, так как это физическое явление обра-

зуется, как я уже говорил, только при известном соотношении между степенью сужения, током крови, работой мышцы сердца и т. д.

Вот вкратце те основные факторы, которые помогают терапевту более или менее точно распознать топику и понимать сущность тех процессов, которые происходят в области сердца.

Чтобы наглядней продемонстрировать, как строится мысль и как расценивается в каждом отдельном случае все то, с чем мы сейчас говорили, приведем несколько примеров. При перкуссии мы определяем большое увеличение сердца влево и опущение толчка вниз (в 7-м межреберье); толчок резко приподнимающийся. При выслушивании над аортой или на середине грудины слышен ясный диастолический шум, который хорошо проводится вниз, к верхушке сердца. Второй тон над аортой ослаблен; над всеми остальными клапанами слышны нормальные тоны.

О чем может идти речь? Судя по толчку и границе, имеются гипертрофия и расширение левого желудочка. Следовательно, есть все основания полагать, что левый желудочек преодолевает при работе препятствие. Наличие диастолического шума над самой аортой и на середине грудины должно свидетельствовать о том, что в момент диастолы кровь проходит где-то через суженное место. Так как шум слышится над самой аортой, то и узкое отверстие надо искать здесь же. Шум передается хорошо вниз. Значит, он образуется в момент, когда кровь устремляется вниз, в левый желудочек. Раз это так, то надо допустить недостаточность аортальных клапанов. Поэтому в каждую диастолу левый желудочек переполняется кровью за счет того добавочного количества, которое он получает через незакрытые аортальные клапаны.

Отсюда предъявляется большое требование к работе мышцы и, как ответ на реакцию, сначала произошла гипертрофия ее, а затем уже (ввиду длительности данного порока) наступило и расширение полости левого желудочка.

Проследим вкратце за кровообращением, которое будет иметь место в данном случае. В каждую диастолу в левый желудочек попадает много крови. Всю эту массу он выбрасывает в аорту и артериальную систему. Вследствие этого артериальная система в момент систолы получает сразу большое количество крови и сосуды быстро переполняются. В следующую фазу диастолы через незакрытые аортальные клапаны часть крови из артериальной системы устремляется назад, в левый желудочек. Значит, быстро уменьшается наполнение артериальных сосудов и падает давление. Итак, во время систолы в артериях происходит быстрое большое наполнение и быстрое же опорожнение артерий во время диастолы. Это клинически выявляется быстрым растяжением и спадением сосудов.

Отсюда — видимая на глаз пульсация всех сосудов, или, как некоторые называют этот симптом, «пляска сосудов». Дальше можно себе представить, что, вследствие большой интенсивности пульсовых колебаний, будет виден и капиллярный пульс. Практически его можно хорошо видеть при небольшом надавливании ногтя на пальцах или при некотором давлении на кожу лба; тогда вначале образуется белое пятно, которое будет на глазах толчками то розоветь, то снова бледнеть.

Пульс при недостаточности аортальных клапанов будет скачущий, высокий (*celer et altus*) — с крутым подъемом и таким же падением.

Как отразятся все те изменения, о которых мы сейчас говорили, на других отделах сердца?

Так как основная работа в данном случае падает на левый желудочек, который является наиболее мощным из всех отделов сердца, он будет длительно справляться с соответствующей нагрузкой, и на других отделах сердца это изменение сказываться не будет. Только уже в стадии резкого ослабления мышцы сердца левого желудочка наступят изменения и в других отделах.

Теперь представим себе другой случай, когда у больного имеется сужение левого венозного отверстия. К каким изменениям это, в конце концов, приведет? В момент диастолы кровь в левый желудочек будет с трудом проходить из предсердия. Это прохождение через узкое место будет в фазе диастолы желудочка. Таким образом, при выслушивании над двухстворчатой мы должны обнаружить диастолический шум, который может выслушиваться в разные периоды самой диастолы: либо в ее начале, либо в середине, либо в конце. Следовательно, шум может быть протодиастолическим (вначале), диастолическим и пресистолическим (в конце диастолы). Большей частью одновременно с шумом будет обнаруживаться и «кошачье мурлыканье».

Как изменятся границы сердца? Совершенно понятно, что в левый желудочек при данном пороке кровь будет поступать в меньшем количестве, чем в норме. Следовательно, в левом желудочке никаких препятствий для его работы не будет и изменений границ не обнаружится.

Здесь же уместно указать еще на одно важное обстоятельство. Мы уже вначале говорили об образовании тонов и о тех элементах, из которых складывается сам тон. Следует добавить, что громкость тона при остальных одинаковых условиях зависит не от силы сокращения данной мышцы сердца, а от быстроты ее сокращения. Если представить себе, что сила сокращения увеличилась, как это мы, например, имеем при гипертрофии, хотя бы левого желудочка, то это совсем не значит, что первый тон на двухстворчатке будет громкий. Наоборот,

он в этих случаях бывает даже ослабленным. Но если сокращение левого желудочка происходит более быстро, то и захлопывание клапана будет более быстрое. Этот факт и определяет наличие громкого хлопающего тона. При сужении двухстворчатого отверстия в левый желудочек попадает в диастолу мало крови. В следующую фазу систолы левый желудочек оперирует малым количеством крови и быстрее сокращается. Клапаны двухстворки захлопываются быстрее, и этим определяется самый кардинальный симптом — наличие громкого хлопающего первого тона.

Громкость тона вообще зависит и от того, под каким давлением происходит это захлопывание. Если давление крови над клапаном в момент его замыкания повышено, то, естественно, захлопывание происходит быстрее, вследствие большей разницы давления над и под клапаном, что и выражается так называемым акцентом того или иного тона.

Как представить себе изменение кровообращения, которое последует в сердце из-за сужения двухстворчатого отверстия? Левое предсердие полностью освободиться не сумеет. Следовательно, часть крови застаивается в левом предсердии. Это поведет к тому, что мышца его гипертрофируется и вскоре же наступит расширение границ левого предсердия, что выразится в увеличении границы сердца вверх. Вследствие переполнения левого предсердия кровь будет застаиваться в малом круге кровообращения, в легких, и будет наблюдаться переполнение малого круга; клинически это может выразиться в наличии различных хрипов, в жестком дыхании в легких и т. п. Переполненный малый круг предъявляет повышенные требования для работы правого желудочка. Это повлечет за собой гипертрофию, а затем и расширение правого желудочка, что выразится увеличением границ вправо и влево.

До тех пор, пока правый желудочек будет справляться с соответствующей нагрузкой, явлений дальнейшего застоя мы наблюдать не будем. Однако в случае ослабления мышцы правого желудочка наступят следующие явления. Из правого предсердия кровь не сможет уже свободно оттекать в правый желудочек; в свою очередь, отток из вен большого круга затруднится; в большом круге кровообращения наступят явления застоя, что выразится в синюхе лица и переполнении кровью печени, а это повлечет за собой увеличение ее в объеме и болезненность вследствие растяжения капсулы. Дальнейший застой приведет уже к отекам на нижних конечностях. Значит, клинически наличие увеличенной и болезненной печени будет свидетельствовать о наступившей слабости правого желудочка. Так как в малом круге при достаточной работе правого желудочка давление будет держаться высоким, то клапаны легочной артерии будут захлопываться под большим давлением, и это выразится акцентом второго тона над легочной артерией. Из левого

желудочка в артериальную систему будет попадать мало крови, и пульс будет малого наполнения.

Можно было бы привести еще ряд примеров для иллюстрации всего сказанного нами, однако, думается, и этого достаточно, чтобы понять те элементы закономерности, представленные до известной степени схематически, которые складываются при тех или иных пороках сердца и которые должны быть нами учтены при разрешении соответствующих задач.

Возьмем еще для примера наиболее редкие пороки, которые показали бы нам, что этот элемент мышления остается правильным и в случаях более сложных и редких. Представим себе наличие врожденного порока в виде сужения легочной артерии. Какие изменения мы получим в области сердца? У места сужения, т. е. над легочной артерией, во 2-м межреберье слева будет выслушиваться систолический шум, а самое главное, что обязательно заставит думать о сужении легочной артерии, — это ощущение «кошачьего мурлыканья» над самой артерией, вследствие прохождения крови через суженное легочное отверстие. Второй тон над легочной артерией будет даже ослаблен, так как повышения давления в малом кругу не будет.

Легко представить себе, что выбрасывание крови из правого желудочка во время систолы будет затруднено. Следовательно, мы вскоре получим гипертрофию и расширение правого желудочка, что скажется на увеличении его границ, главным образом, вправо, тогда как левый желудочек не будет при этом изменяться. Дальнейшее нарушение кровообращения можно представить себе в данном случае таким образом, что ослабление правого желудочка повлечет за собой переполнение кровью правого предсердия, а затем и выраженный застой в большом кругу. Это может выразиться резкой синюхой, а затем наличием большой болезненной печени.

Представим себе еще один редкий случай — незаращение Боталлова протока. Анатомически остается незакрытым отверстие между аортой и легочной артерией над клапанами (по току крови). Как это проявится клинически? Во время систолы кровь из аорты через это отверстие будет попадать в легочную артерию, так как давление в аорте выше (почти на 80 мм.). Это проявится систолическим шумом. Диастолического шума может не быть, ибо обратный ток во время диастолы через это отверстие слишком слаб. Так как ток крови направляется в легочную артерию, то шум будет выслушиваться над легочной артерией, т. е. во 2-м межреберье слева. Здесь же должно ощущаться систолическое дрожание. Далее, клапаны *art. pulmonalis* целы; во время диастолы над этими клапанами создается повышенное давление (кровь ведь в эту часть легочной артерии попадает еще и из аорты), и это обусловит большой акцент второго тона легочной артерии.

Вследствие постоянного попадания сильной струи крови во время систолы в легочную артерию последняя будет расширяться, что скажется на расширении границ ее и образуется выпячивание во 2-м межреберье влево. Особенно хорошо оно будет видно на рентгене. Понятно, что далее создаются затруднения для работы правого желудочка, и он будет гипертрофироваться и расширяться со всеми вытекающими отсюда явлениями.

Легко понять, что такую же симптоматику мы получаем при сужении легочной артерии, о чем выше говорили. Существенным отличием будет наличие акцента второго тона, определяемого при незаращении Боталлова протока, и нормальный второй тон при сужении легочной артерии.

В заключение всего сказанного становится понятным, что только в случае хорошего понимания элементов диагностики, из которых складываются наши представления об изменениях в области сердца, и знания тех общих закономерностей, которые при этом выявляются, можно распознавать и достаточно сложные комбинации различных пороков и представлять те последствия в различных органах, к которым они могут в конце концов привести.

ЛЕКЦИЯ ДЕВЯТАЯ

СТЕНОЗ ЛЕВОГО ВЕНОЗНОГО ОТВЕРСТИЯ

Анамнез. Больной, 41 года, рабочий, поступил в клинику с жалобами на резкую одышку, сердцебиение, отеки ног, тяжесть и боль в верхней части живота, общую слабость. Больным считает себя больше 10 лет. В течение всего этого времени периодически испытывал одышку, кашель, появлялись небольшие отеки. Когда эти явления проходили, больной работал. В 1936 и в 1937 гг. в один из таких периодов одышки сразу появилось кровохаркание, которое длилось каждый раз по несколько дней, а затем прекращалось. За последнее время одышка снова резко усилилась. Больной с трудом ходит; появились отеки ног. Кашель резко усилился, в мокроте стала обнаруживаться кровь, и больной слег в постель. В это же время у него по ночам развились какие-то приступы удушья, во время которых больной вынужден сидеть по многу часов. Повышения температуры ни разу за все время не отмечает. В 1925 г. болел острым суставным ревматизмом, принимали суставы, температура была высокой, и больной лежал в постели. Через год после этого появилась одышка со всеми явлениями, о которых упомянуто выше. В последние годы часто вынужден пропускать работу из-за плохого самочувствия.

Рассуждение. Как видно, главные жалобы можно свести к следующему: еще не старый человек физического труда в последнее время совершенно не работоспособен. Беспокоят его очень сильная одышка, сердцебиение. В последнее время присоединились боли в подреберье справа и отеки ног.

Когда в жалобах доминирует симптом одышки, когда этот симптом достигает сильных степеней и больной вынужден даже бросить работу, надо, безусловно, искать уже серьезные органи-

ческие изменения. Где они могут быть? Либо в сердце, либо в легких.

Если представим себе, что одышка в данном случае зависит от легочных процессов, то надо думать, конечно, не о каких-нибудь острых явлениях (пневмония, капиллярный бронхит и т. д., — болезнь ведь тянется давно), а о хроническом процессе. Из хронических процессов легких на первый план надо поставить по частоте туберкулез легких. Но при туберкулезе такая одышка, да еще с отеками, наблюдается либо тогда, когда процесс зашел уже далеко и большое количество легочной ткани погибло и не участвует в акте дыхания, либо когда уже имеются явления резкой интоксикации.

Однако ни о каком таком процессе у нашего больного нельзя думать, ибо далеко зашедший туберкулез мог бы, действительно, дать и одышку, и кашель, и, особенно, кровохаркание, но тогда этот стадий большей частью протекает уже с высокой, гектического типа, лихорадкой, с обильными ночными потами, потерей аппетита и отеками не только на ногах, но и на всем теле. А, с другой стороны, в рассказе больного нет никаких указаний на ранее перенесенный туберкулез, ибо те периодические явления одышки с отеками ног, которые у него наблюдались, совсем не характерны для вспышек легочного туберкулеза.

Никаких указаний на свойственные для других хронических заболеваний легких, как нагноительные или гнилостные процессы, симптомы в анамнезе также нет: ни большого количества мокроты, ни зловонного запаха ее, ни периодических подъемов температуры и т. д.

Остается скорее допустить, что вся симптоматология у больного зависит от какого-то сердечного заболевания, которое по временам приводит к ослаблению деятельности мышцы сердца с последующими явлениями расстройства компенсации. И в настоящее время, надо предположить, наступил очередной период расстройства компенсации, но уже в более тяжелой форме.

С этой точки зрения понятны будут отеки именно ног, боль и тяжесть в подреберье и постоянный кашель с мокротой, как проявления застоя (в печени и легких). На первый взгляд как будто не совсем укладывается в представление о сердечном заболевании очень важный симптом — кровохаркание. Можно ли объяснить его с точки зрения сердечного заболевания или для этого придется допустить еще какой-либо другой легочный процесс?

Кровохаркание при сердечных пороках мы наблюдаем нередко, и оно зависит от застоя в легких (который может достигать больших размеров и приводить к разрыву сосудов), от инфарктов в легких при некоторых пороках сердца. Таким образом, и кровохаркание с точки зрения старого порока легко объяснимо.

Есть ли у больного в рассказе указание на этиологический момент для порока? Он перенес острый суставной ревматизм.

Это был не «ревматизм» вообще, на который жалуется громадный процент больных, когда просто «болят суставы на погоду», а именно острый суставной ревматизм с повышением температуры, с припухлостью суставов и с постельным режимом. Этот ревматизм скорее всего и надо считать причиной его порока. И как раз с тех пор (через год) больной стал ощущать неприятные явления со стороны сердца, в конечном счете приведшие к расстройству компенсации.

Можно ли на основании только этого рассказа больного высказаться в пользу поражения того или иного клапана, т. е. преимущественно митрального или аортального? Конечно, такой вопрос можно решить точно только объективным исследованием больного, но иногда некоторое предположение высказать можно и по анамнестическим данным.

Дело в том, что при аортальных пороках, при которых вся тяжесть работы падает на левый желудочек, очень долгое время не наступает расстройство компенсации, но зато, если оно уже наступило, то обычно течет тяжело, очень долго и вряд ли уже дает полную компенсацию. Измененный левый желудочек функционально иссяк, и восстановить работу его очень трудно. Наоборот, при митральных поражениях, где затруднения для работы падают преимущественно на правый желудочек, очень часто наступают периоды декомпенсации, которые большей частью проходят; больной снова начинает работать, а через некоторое время вновь проявляются признаки декомпенсации. Такое постоянное чередование периодов улучшения и ухудшения характерно для митральных пороков. С другой стороны, кровохаркание чаще бывает опять-таки при митральных поражениях, так как при этих пороках постоянно существует застой в малом кругу. Следовательно, у нашего больного по течению процесса надо предположить митральное поражение.

Остается еще одно важное обстоятельство, которое за последнее время сильно беспокоит больного, — ночные приступы удушья. Ночью, среди сна, больной вдруг чувствует, что ему «нечем дышать», наступает резкая одышка, и он просыпается, садится в постели и весьма мучительно проводит большую часть ночи. К утру эти острые явления проходят. По клинической картине это не что иное, как внезапно наступающие приступы удушья, т. е. астмы. Надо предположить бронхиальную либо сердечную астму. Приступы бронхиальной астмы протекают несколько иначе, чем сердечные. Обычно также по ночам у больного с бронхиальной астмой вдруг появляется чувство недостатка воздуха, при этом затрудняется резко выдох, появляются хрипы, которые больные сами слышат, а главное, больные чаще всего стремятся к чистому воздуху: подбегают к открытому окну, форточке и т. п.

Между тем, приступы удушья у нашего больного совсем другого характера. Во время такого приступа он старается ог-

раничить свои движения — садится в постель и в таком положении старается остаться на долгое время.

Вообще дифференцировать эти два вида приступов только по рассказу бывает довольно затруднительно. Большое значение имеет все течение заболевания, какой основной процесс у больного, как долго эти приступы существуют и к каким последствиям это привело.

В нашем случае речь идет о больном, у которого, судя по анамнезу, можно предположить основное заболевание сердечного характера. Это заболевание длится уже более 10 лет. За это время многократно наступали периоды декомпенсации. И только за последнее время, когда декомпенсация достигла больших степеней, появились и эти приступы удушья. Сами приступы по характеру несколько отличаются от бронхиальной астмы. При таком сочетании явлений у нас имеются все основания считать, что приступы астмы зависят от основного страдания больного — сердечного.

Приступы астмы нередко встречаются при пороках сердца, главным образом, митральных стенозах в периоде декомпенсации, а также и у больных с поражением аортальных клапанов и, повидимому, обусловлены ослаблением сердечной мышцы с периодическим остро выраженным переполнением малого круга кровью.

Итак, все жалобы больного и весь ход его заболевания хорошо укладываются в представление о старом пороке сердца, вызвавшем уже в последнее время тяжелое расстройство сердечной деятельности. Окончательно это выяснится после объективного исследования больного.

Объективные данные. Больной среднего сложения. Одышка объективно ясная; он полусидит и часто дышит; губы, кончики пальцев и нос цианотичны. Сердце: толчок виден на глаз в области соска. При ощупывании толчка ясно ощущается пресистолическое «кошачье мурлыканье». Границы сердца: сверху 3-е ребро, справа на 1,5 см. вправо от правой парастернальной линии, слева у соска. Аускультация: над двухстворкой — пресистолический шум и хлопающий 1 тон, над *art. pulm.* — небольшой акцент 2-го тона. Кроме того, определяется выраженная аритмия неправильного типа — *arrhythmia irregularis*. Пульс слабого наполнения — 90 в минуту. В легких — жесткое дыхание с выдохом. В обеих нижних долях крепитирующие хрипы. При осмотре живота видно на глаз в правом подреберье какое-то «тело», движущееся при дыхании. При ощупывании этого тела обнаруживается, что край его острый и выстоит на 3 поперечных пальца из подреберья. Поверхность тела гладкая, консистенция плотная; пальпация болезненна. Судя по всему описанному, это увеличенная печень. Селезенка плотная, выступает на 1 палец. На ногах отеки.

Моча: уд. вес — 1020, белок — 0,5%, в осадке — лейкоциты и немного эритроцитов. Кровяное давление — 110/50 мм. рт. столба.

Кровь: эр. — 4 200 000, гб. — 85%, цв. пок. — 0,9, лейкоц. — 6800, баз. — 0,5%, эоз. — 1%, пал. — 4%, сегм. — 73,5%, лимф. — 21%, РОЭ — 12 мм. в час. В мокроте туберкулезных палочек не обнаружено. На рентгене: «Сердце митральное, расширено вверх, вправо (главным образом) и влево. Выпячивание левого предсердия».

Таким образом, объективно мы получили ряд изменений со стороны сердца. Границы увеличены вверх, вправо и немного влево. Это указывает на расширение левого предсердия и правого желудочка. Что касается увеличения влево, то оно также обусловлено расширенным правым желудочком, так как при своем увеличении он отодвигает и левую границу. При увеличении левого желудочка сердце отодвигается назад и книзу, и толчок тогда прощупывается в 6-м или даже 7-м межреберье. У нас толчок определяется в 5-м межреберье.

Итак, судя по границам сердца, увеличение их обусловлено расширением левого предсердия и правого желудочка. Надо полагать, что имеется затруднение для работы этих отделов сердца. Препятствия для левого предсердия создадутся при нарушениях в области атриовентрикулярного отверстия.

Наличие «кошачьего мурлыканья» всегда указывает на то, что кровь проходит через узкое место. В нашем случае мы обнаружили диастолическое (пресистолическое) дрожание. Значит, во время диастолы, перед самой систолой, кровь проходит в области левого венозного отверстия через узкое место. С другой стороны, при выслушивании в области этого отверстия мы ясно слышим пресистолический шум, который также обусловлен прохождением крови через суженное отверстие в эту же фазу.

Есть все основания считать, что у больного имеется сужение левого венозного отверстия. Такой порок обуславливает препятствие для свободного оттока крови из левого предсердия в левый желудочек. Это приводит, с одной стороны, к переполнению кровью левого предсердия, а с другой — к недостаточному наполнению левого желудочка. Во время систолы левый желудочек вследствие этого сокращается быстрее, что и обуславливает образование первого хлопающего громкого тона — один из наиболее типичных симптомов для этого порока.

Что касается механизма кровообращения при данном пороке, то переполнение левого предсердия быстро сказывается на малом круге кровообращения и влечет за собой застой; этот застой в малом кругу создает препятствие для нормального выбрасывания крови из правого желудочка в систему малого круга. Через некоторое время, когда наступает ослабление мышцы правого желудочка, создаются ненормальные условия для оттока крови в правый желудочек из правого предсердия. Правое предсердие переполняется кровью из-за недостаточного освобождения во время диастолы, и наступает застой в венах большого круга, через которые, как известно, кровь доставляется в правое предсердие.

Застой в малом кругу выразится клинически кашлем, кровохарканием, рядом аускультативных изменений в легких (хрипы, крепитация в нижних краях); застой в большом кругу приведет к цианозу, отекам на ногах, увеличению и болезненности

печени, увеличению селезенки. Само собой понятно, что создавшиеся ненормальные явления в кровообращении повлекут за собой и расширение левого предсердия, правого желудочка и правого предсердия. При перкуссии это выразится в увеличении границ сердца вверх, вправо и незначительно влево (за счет правого желудочка).

Вот только малопонятен в нашем случае незначительный акцент над *art. pulm.*, который при митральных стенозах должен быть ясно слышным. Дело в том, что акцент над *art. pulm.* должен быть выражен тогда, когда давление в малом кругу будет повышено и работа правого желудочка полноценна. При ослаблении правого желудочка акцент над *art. pulm.* пропадает из-за наличия остаточного давления в правом желудочке и одновременно — высокого давления в малом кругу. Вот почему в нашем случае он не выражен.

Малое количество крови в левом желудочке обуславливает и малое попадание его в артериальную систему, отсюда и малое наполнение пульса. Жесткое дыхание, крепитирующие хрипы в нижних долях — это результат застоя в легких. Мы знаем, что особенно при митральных стенозах, вследствие длительного застоя в легких, происходит выпотевание эритроцитов в альвеолы с распадом их и образованием гемосидерина и развитием соединительной ткани, приводящее в конечном счете к циррозу легкого (бурое уплотнение легкого). С другой стороны, большой застой в легких обуславливает периодическое кровохаркание. В мокроте у этих больных обнаруживаются клетки сердечного порока (клетки, выполненные пигментом).

В огромном большинстве случаев митральный стеноз развивается вследствие ревматического эндокардита. В тех случаях, где в анамнезе нет ясных указаний на перенесенный острый ревматизм, можно еще думать, что он был в раннем детстве или протекал без суставных явлений, или не так бурно, чтобы больной мог фиксировать на этом свое внимание. В ряде случаев эндокардит развивается после ангин или других инфекций. Мнение некоторых авторов о том, что этот порок может быть следствием внутриутробно перенесенного эндокардита на туберкулезной почве, большого признания не получило.

В клинике нередко приходится наблюдать больных с острым полиартритом, большею частью плохо леченных салициловым натром, у которых после того, как температура почти достигла нормальных цифр и боли в суставах стихли, на продолжительное время остаются субфебрильная температура, сердцебиение, одышка, общая слабость. Объективно в первое время можно услышать систолический шум над *art. pulm.*, как шум функциональный, и акцентуацию второго тона. Мало-помалу замечается усиление первого тона над двухстворкой, который в конце становится громким, хлопающим. Таким образом, медленно, на глазах у врача, идет развитие стеноза митрального отверстия. Да-

лее появляются уже все типичные для стеноза симптомы с пресистолическим шумом, дрожанием и т. д.

Формирование стеноза идет обычно медленнее, чем недостаточности клапана. Этот порок образуется, как следствие сращения створок митрального клапана по его краям, с развитием рубца, с утолщением створок, укорочением и утолщением сухожильных нитей. Все это создает нечто вроде воронки, которая, конечно, резко суживает само левое венозное отверстие.

В конце концов, происходит и рубцовое сужение кольца, к которому прикреплены створки клапанов. Такое образование рубца в постоянно работающем сердце должно происходить медленно. Сужение иногда достигает таких размеров, что нормальное отверстие, обычно пропускающее свободно 2 пальца, не пропускает даже карандаша. На вскрытии в сердце, как правило, кроме самого сужения, обнаруживается гипертрофия и дилатация правого желудочка, левого предсердия; левый желудочек даже несколько уменьшен. В легких выраженный застой вплоть до *induratio fusca pulmonum*.

Основные клинические симптомы этого порока уже отмечены при разборе больного. Необходимо только указать еще на некоторые из тех, которые нередко встречаются в отдельных случаях.

В левом предсердии, особенно в левом ушке, часто образуются тромбы вследствие замедленного тока крови в этом отделе (из-за затруднения проталкивания крови в левый желудочек через суженное отверстие). В случае отрывов кусочков тромба они заносятся током крови в органы, что и является причиной образования инфарктов. Такие инфаркты нередко встречаются в легких, селезенке, почке и других органах. Эмболии в мозг вызывают тяжелые явления гемиплегии с параличами, которые довольно часто остаются на долгое время.

При длительном течении стеноза митрального отверстия может нередко наступить мерцание предсердий. Это довольно тяжелое осложнение, так как оно является следствием большого растяжения и переутомления мускулатуры сердца. Резко нарушаются возбудимость и проводимость мышцы. Это состояние обычно при стенозе очень стойкое и редко имеет обратное развитие.

Клинически вначале оно проявляется экстрасистолией; предсердия не дают нормального эффекта сокращения; импульсы синусового узла не распространяются на предсердие; в нем возникают другие импульсы. Это мерцание предсердий, в конце концов, вызывает полную аритмию желудочков. Наступает *agrythmia perpetua*. Клинически это выражается в неправильной, беспорядочного типа аритмии с учащением количества ударов (до 100 в минуту) с разницей в величине отдельных пульсовых волн и с дефицитом пульса, т. е. разницей между количеством сердечных ударов и количеством пульсовых ударов. Что касает-

ся аускультативных явлений в сердце, то в это время можно не слышать никаких типичных для стеноза явлений, однако, чаще всего остается громкий, хлопающий первый тон. Agythmia regreua настолько часто встречается при стенозе, что она сама по себе является важным симптомом для диагностики этого порока.

В случаях большого расстройства компенсации, когда правый желудочек резко расширяется, может наступить относительная недостаточность трехстворчатого клапана. Чаще всего к этому времени предсердия мерцают, и это приводит к появлению положительного венозного пульса. Наиболее редко наблюдается выраженный печеночный пульс.

Таким образом, симптоматология стеноза левого венозного отверстия многообразна. Нередко, особенно в стадии большой декомпенсации, диагностика чрезвычайно затруднена. В некоторых случаях выслушивается только хлопающий первый тон; в других — резкая аритмия в комбинации с хлопающим тоном и диастолическим шумом при учащении пульса, что создает впечатление «шума кузницы», «шума наковальни», описанных как типичные для этого порока. Наиболее стойким из всех симптомов является первый хлопающий тон над двухстворкой.

Что касается подсобных методов диагностики, то известное значение имеют рентгеновское исследование и электрокардиография.

На рентгене заметно выступание 2-й левой дуги (легочная артерия и *corpus pulmonalis*) и 3-й дуги (ушко предсердия), увеличен и правый желудочек. На электрокардиограмме чаще всего отмечается увеличение предсердного зубца Р и, вследствие гипертрофии правого желудочка, — правограмма: низкий R и глубокий S — в первом отведении, высокий R и небольшой S — в третьем отведении.

Прогноз. Уже много раз у больного наступала декомпенсация. Сейчас — уже в длительной и тяжелой форме, с явлениями кардиальной астмы. Это значительно ухудшает прогноз. Вряд ли больной будет полностью трудоспособен. Вероятно, он останется инвалидом. Что касается прогноза *quoad vitam*, то все зависит от того, насколько сохранилась сократительная функция мышцы сердца. А затем мы знаем, что какая-либо присоединившаяся в это время инфекция может быстро привести больного к гибели. Если длительное лечение сердечными средствами не даст эффекта, то прогноз будет плохой. Вообще митральные стенозы в прогностическом отношении — неблагоприятные пороки.

Может ли быть сочетание активного туберкулеза со стенозом левого венозного отверстия? Как правило, активного туберкулеза при стенозе левого венозного отверстия не бывает, так как застойные явления в легких не создают условий для развития туберкулезных палочек.

Был такой случай у проф. Завадского, когда у больного с заведомым митральным стенозом через некоторое время развился активный кавернозный туберкулез левого легкого, и проф. Завадский сделал заключение, что, следовательно, в легком образовалось недостаточное снабжение кровью из-за сужения *art. pulmonalis* на продолжении ее в легком. Это предположение блестяще подтвердилось на аутопсии. Такие случаи — чрезвычайная редкость.

Лечение. Покой, негрубая диета. Внутрь небольшие дозы дигиталиса в течение очень длительного времени. Сейчас лучше его комбинировать с каломелем; одновременно подкожно надо вводить меркузал. На ночь для предупреждения приступов удушья — хлорал-гидрат с морфием.

Rp. P. f. Digitalis 0,05

Calomelanos 0,05

P. gummosae 0,3

Dtd № 21

S. По 1 пор. 3 раза в день.

Полоскать часто рот раствором бертолетовой соли. При появлении гингивита каломель отменить. При приеме каломеля меркузала не вводить. Хлорал-гидрат назначать в следующей прописи:

Rp. Chlorali hydrati 3,0

Morphii mur. 0,06

Mucilago gummi arabici ad. 60,0

DS. По 1 стол. ложке на ночь.

Дополнительные сведения: у больного через некоторое время наступило значительное улучшение, но через полтора месяца больной заболел дома пневмонией. Снова был доставлен в клинику и вскоре умер.

Вскрытие: сужение митрального отверстия, крупозная пневмония.

ЛЕКЦИЯ ДЕСЯТАЯ

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА

Анамнез. Больная Б-ская, 37 лет, домашняя хозяйка, поступила с жалобами на одышку, сердцебиение, отеки и увеличение живота, кашель, головокружение и общую слабость. Одышка почти постоянная, усиливается при движениях, работе и уменьшается при покое. Кашель частый, сухой. Считает себя больной около трех лет, когда стала отмечать боли в области сердца. Часто обращалась в поликлинику, но боли не прекращались; затем появились одышка и сердцебиение при физических напряжениях. Самочувствие все время то улучшалось, то ухудшалось. Больная обращалась в клинику, где пробыла с месяц и выписалась в удовлетворительном состоянии. В течение полугода чувствовала себя удовлетворительно, могла исполнять свою обычную домашнюю работу, а в конце августа этого года у нее появились резкие головные боли, поднялась температура, усилились одышка и сердцебиение. Она слегла в постель. Так длилось недели две. Наконец, ей стало лучше, температура упала до нормы, но совсем здоровой она себя уже не чувствовала. В конце сентября присоединился кашель, стала повышаться

температура, а неделю назад появились отеки на ногах, под глазами, увеличился живот. Нарастающая слабость привела больную в клинику. 6 раз была беременность, родов 3, последние роды (благополучные)—4 года назад.

Рассуждение. Молодая женщина болеет уже 3 года. Из жалоб обращают на себя внимание одышка, сердцебиение, отеки на ногах, на лице, увеличение живота. Периодически повышается температура. Повышение длится недолго: через некоторое время температура приходит к норме, но вскоре начинается снова подниматься. За последнее время все явления значительно ухудшились. При таком рассказе мы можем думать или о давно существующем заболевании сердца, или о туберкулезе легких. Но на первый план все же выступают одышка, сердцебиение, отеки, т. е. то, что характерно для заболевания сердца. Кроме того, такие же жалобы мы можем встретить при хронических нефрозах и нефритах, а также при длительных болезнях крови. Но при почечных заболеваниях больные уже с самого начала отмечают отеки, боли в пояснице, головные боли, и уже потом присоединяется одышка. У нашей же больной одышка доминирует. Что касается анемии, то при ней, конечно, существуют жалобы на одышку, сердцебиение, могут быть и отеки, но, кроме того, будет и ряд других свойственных анемии жалоб: головокружение, обмороки, резкая бледность и т. д.

Выраженная одышка, появление отеков, особенно — увеличение живота могут развиваться и при далеко зашедшем процессе туберкулеза как проявление амилоидоза или кахексии.

Однако во всем рассказе больной о прошлом нет никаких признаков долго и тяжело протекавшего туберкулеза, который мог бы обусловить амилоидоз и тем более — кахексию. Скорее всего, следовательно, остается допустить наличие заболевания сердца. Точно решить, с каким из этих заболеваний мы имеем дело в данном случае, можно будет лишь после объективного исследования.

Объективные данные. Температурная кривая у больной за время наблюдения у нас в клинике давала подъемы, чередовавшиеся с периодами нормальной температуры. Губы синеваты; слизистые немного бледны (небольшая анемия). Питание понижено. Левая граница сердца определяется на 3 пальца кнаружи от среднеключичной линии. Верхняя—на 3-м ребре, правая—на 2 пальца выравно от правой грудинной линии. Сердечный толчок смещен далеко влево и вниз (6-е межреберье). При аускультации: над двухстворкой слышен систолический шум, первый тон резко ослаблен. Над легочной артерией — небольшой систолический шум и акцент второго тона; на остальных отверстиях слышны оба тона. В лежачем положении больной систолический шум над двухстворкой усиливается; в остальном — те же явления, что и при выслушивании больной в положении сидя. Пульс хорошего наполнения, 72 в минуту. Перкуторно в легких определяются ясный легочный звук, при аускультации в легких всюду выслушивается жесткое дыхание с выдохом. В нижних долях обоих легких определяется крепитация. Живот выпячен, небольшой отек стенки. В полости живота определяется небольшое количество свободной жидкости. Прощупывается небольшая плотная болезненная печень и такая же плотная селезенка, выступающая на 3 пальца.

Кровь: эр. — 2 800 000, гбл.—58%, лейкоц.—5600, цв. пок.—0,9. Плазмодии малярии не обнаружены. Лейкоцитарная формула: эоз.—2%, пал.—24%, сегм.—58%, лимф.—11%, мон.—5%. РОЭ—12 мм. в час.

Моча: уд. вес—1016, следы белка, в осадке: одиночные лейкоциты и эпителиальные клетки.

Итак, основные объективные изменения обнаружены в сердце. Границы сердца увеличены вверх, влево и вправо. Увеличение вверх свидетельствует о расширении левого предсердия; расширение границ влево и вправо может быть обусловлено расширением только правого желудочка. Но у больной одновременно толчок опущен вниз и увеличение влево слишком уж большое; это свидетельствует, безусловно, об увеличении и левого желудочка.

Аускультативно определяется резкий систолический шум над двухстворкой и ослабление первого тона. Этот шум, значительно слабее, выслушивается и на других отверстиях. Надо допустить, что он образуется на двухстворке, а на остальных отверстиях слышен как проводной. Раз шум совпадает с систолой, то, следовательно, в момент сокращения левого желудочка и выбрасывания из него крови, кровь проходит через узкое место и создается соответствующий круговорот.

Где это может происходить? Кровь из левого желудочка во время систолы нормально выбрасывается в аорту, и можно было бы думать, что сужено устье аорты. Такое препятствие для тока крови в аорте, естественно, вызовет гипертрофию и расширение левого желудочка. Но шум этот в нашем случае слышен не над аортой, а главным образом, над двухстворкой, так что отнести его образование к аорте нельзя. С другой стороны, кроме увеличения левого желудочка имеется и увеличение левого предсердия и правого желудочка, что при стенозе устья аорты может наблюдаться только в случаях далеко зашедшей декомпенсации.

Систолический шум может еще образоваться, если во время выбрасывания крови из левого желудочка двухстворчатые клапаны не будут полностью закрыты, останется отверстие, через которое часть крови из желудочка забросится в левое предсердие. Другими словами, это может быть в случае недостаточного закрытия атриовентрикулярного отверстия. Так как при этом часть крови во время систолы будет забрасываться в левое предсердие, то оно будет постоянно переполнено кровью и постепенно это приведет к его расширению (нормальная порция из легочных сосудов плюс часть из желудочка). Во время диастолы левый желудочек, таким образом, получает уже больше крови, чем обычно, из переполненного левого предсердия, так что и левый желудочек работает с большим количеством крови. Это приведет к гипертрофии мышцы сердца, а потом и расширению его полостей. Постепенно застой из левого предсердия через легочные артерии передается на правый желудочек, который в

конечном счете также гипертрофируется и расширяется. Застой в малом кругу приведет к повышению кровяного давления в нем; при достаточной работе правого желудочка это высокое давление будет поддерживаться. Клапаны легочной артерии вследствие этого будут в диастоле захлопываться под большим давлением, и создаются условия для образования акцента второго тона над легочной артерией. Когда наступает ослабление деятельности правого желудочка, акцента над легочной артерией может уже не быть.

У нашей больной, кроме систолического шума над верхушкой сердца и ослабления первого тона, слышен акцент второго тона над клапанами легочной артерии. Это свидетельствует о том, что давление крови в малом кругу повышено. С другой стороны, границы сердца указывают на расширение левого предсердия и правого желудочка, т. е. мы имеем все основания считать, что препятствие к работе этих частей сердца лежит позади митрального клапана (по току крови).

Каково это препятствие? Согласно аускультативных данных, это может быть недостаточность двухстворчатого клапана. С этой точки зрения легко объясняется и расширение левого желудочка. При каждой диастоле в левый желудочек попадает повышенное количество крови из расширенного левого предсердия. В результате такой повышенной функции желудочка и наступило его расширение.

Исходя из наличия такого порока, мы легко пойдем все имеющиеся у больной симптомы. Жесткое дыхание в легком и крепитация в нижних отделах — это результат застойных явлений в легочных сосудах. Этот же застой привел к расстройству газообмена и к постоянному кашлю, который все время беспокоит больную. Увеличенная плотная печень и такая же селезенка, появившиеся уже стойкие отеки — свидетельствуют о том, что застой не ограничился малым кругом кровообращения, а выражен и в большом круге. Это возможно только тогда, когда уже наступила слабость мышцы правого желудочка. Следовательно, имеются все данные полагать, что больная страдает старым пороком сердца с поражением митрального клапана — недостаточность клапана. В настоящее время имеются все признаки декомпенсации.

Мы уже указывали в анамнезе и демонстрировали на кривой, что у больной, кроме того, что мы уже разобрали, по временам повышается температура, доходя до 38—38,2°. Такие подъемы длятся по 5—8 дней, а затем в течение нескольких дней, постепенно падая, температура становится нормальной; но через некоторое время снова начинается подъем ее. Какой-нибудь закономерности в этих подъемах подметить нельзя.

О чем можно думать при наличии такой температуры? Имеются все данные в пользу предположения о старом пороке сердца. Никаких указаний на специальную добавочную инфекцию ни

в анамнезе, ни объективно не имеется. Следовательно, необходимо связать температуру с основным заболеванием. Основное заболевание—старый порок. Если температура связана со старым пороком, то, значит, надо допустить, что на пораженных клапанах появились свежие наложения, т. е., что в настоящее время у больной имеется обострение эндокардита. Судя по тому, что общее состояние больной удовлетворительное, что в последнее время температура стала нормальной, что явления декомпенсации заметно уменьшаются и что со стороны крови никаких отклонений не обнаруживается,—надо допустить, что мы имеем эндокардит доброкачественного характера.

Как показывает самое название, эндокардит есть воспалительный процесс в самом эндокарде. Почти всегда поражается эндотелий клапанов, но изредка может поражаться и пристеночная часть эндокарда. В исключительных случаях мы встречаемся с изолированным поражением пристеночных листков эндокарда (при подостром септическом эндокардите).

Этиологическим моментом для эндокардитов служит в огромном большинстве инфекция, вызывающая ряд местных изменений на клапанах. Однако во всех случаях речь идет не о местном процессе, а общем, в который вовлекается весь организм. Самой частой причиной этого процесса является ревматизм, затем стрептококковый сепсис, реже — стафилококк, гонококк, пневмококк и др.

Патолого-анатомически обнаруживаются подчас значительные изменения в самих клапанах в виде бородавчатых разрастаний либо образования полипов и язв.

До последнего времени большинство авторов, исходя из представления, что клапаны не содержат сосудов, полагало, что микробы попадают на клапаны из крови и оседают на них, либо допускали проникновение их по межтканевым щелям или по лимфатическим путям. В последние годы многие анатомы специальными методами исследования доказывают, что клапаны—образование сосудистое. В связи с научной разработкой вопроса об инфекционном артериите, — заболевании, которое встречается все чаще и которое весьма часто сочетается с эндокардитом, — некоторые авторы допускают, что поражение клапанов связано первично с заболеванием сосудов — с артериитом сосудов клапанов.

Многие считают, что для поражения клапанов необходима сособая их готовность к этому, их сенсibilизация. Экспериментальное воспроизведение эндокардита удастся в результате особой подготовки организма парентеральным введением белка (инъекций белка) или путем повторного введения микробов в кровь. Одномоментное введение остается большею частью без последствий.

Анатомически на клапанах сначала (при проникновении микробов) образуется некроз, который может проникать более или

менее глубоко вплоть до подэндотелиального слоя; вокруг начинают скопляться лейкоциты. Здесь же оседает из крови фибрин, и все это ведет к образованию тромбов; тромбы организуются, разрастается соединительная ткань, которая сморщивает и утолщает клапаны. С другой стороны, тромбы, замещающиеся грануляционной тканью, образуют мелкие, до булавочной головки, бородавки. В других случаях некроз проникает глубже, и большой распад этих масс приводит к образованию язв.

Клинически мы различаем в основном: острый септический, эндокардит, ревматический, а также подострый септический.

Среди наиболее частых клинических форм надо отметить ревматический эндокардит. Не обязательно, чтобы в каждом случае этого эндокардита все явления острого полиартрита были налицо. Встречаются случаи, где на первом плане выступают эндокардиальные явления даже без предшествовавшей какой-либо инфекции. Однако чаще они встречаются после ангины и при остро протекающем полиартрите. В первое время субъективные ощущения часто отсутствуют и только затянувшаяся температура может навести на мысль о развивающемся эндокардите. Нельзя придавать значение в объективных данных только систолическому шуму над легочной артерией, так как он встречается часто при всякой инфекции и особенно при ревматизме вообще.

Но если, чаще над двухстворкой, появляются глухость первого тона, систолический шум и температура продолжает оставаться повышенной, то необходимо заподозрить развивающийся эндокардит. Каких-либо специфических явлений со стороны морфологии крови или РОЭ мы не получаем. Повышенная РОЭ не есть, конечно, показатель развивающегося эндокардита, ибо, как известно, РОЭ после острого суставного ревматизма и без эндокардита (как и после ряда других инфекций) надолго остается повышенной.

Внимательное прослеживание за больными покажет, что шум становится явственнее, что меняются характер и тембр шума в течение короткого времени, что постепенно появляется акцент над легочной артерией.

Нередко медленно проявляются и признаки сердечной слабости; легкая возбудимость сердца, учащенный пульс, одышка, увеличение печени, болезненность ее. В этой стадии диагноз становится уже более доступным. Формируется недостаточность двухстворчатого клапана.

Необходимо указать, что процесс не ограничивается только поражением самого клапана: вовлекается и вся сосудистая система. Нам приходилось наблюдать явный капиллярный пульс в случаях указанного эндокардита, когда никаких признаков аортального поражения не было до самого конца. Нам думается, что это есть выражение ослабления тонуса сосудистого аппарата. Большею частью через некоторое время процесс стихает, все

указанные явления проходят и остается развившийся в результате этого порок.

В дальнейшем нередко можно наблюдать (как и у нашей больной), что любая инфекция (в том числе грипп) может снова вызвать вспышку старого эндокардита, при чем чаще всего процесс ограничивается тем же клапаном, реже поражается уже другой клапан. В большинстве эти обострения протекают коротко и решающего значения не имеют.

Однако в тех случаях, где такое обострение происходит в период наступившей декомпенсации, прогноз, конечно, ухудшается. Как раз в такие периоды можно встретить эти обострения, не дающие яркой клинической картины, и даже постоянно-го повышения температуры может не наблюдаться. Часто только на общем фоне нормальной температурной кривой можно отметить по временам подъемы до $37,5-37,8^{\circ}$ и не более, а то и при обычных исследованиях температура вообще остается нормальной и только специальное измерение через короткие промежутки выявляет по временам небольшие подъемы ее. Но зато общее клиническое течение может дать основание заподозрить этот эндокардит. Будет удивлять то обстоятельство, что явления простой декомпенсации совершенно не поддаются воздействию никаких сердечных средств.

Такое упорное отсутствие эффекта от сердечных средств должно заставить искать наличие воспалительного очага в сердце.

Прогноз у нашей больной в общем не вполне удовлетворительный. Частые инфекции могут обусловить значительную слабость сердечной мышцы, от чего может наступить крайне тяжелое состояние.

Лечение. Покой, по временам небольшие дозы дигиталиса. Что касается пенициллина, при ревматическом эндокардите он не дает эффекта. Мы получали хорошее действие при сочетании приемов салицилового натрия по 6—8 г. внутрь с одновременным внутримышечным введением пенициллина. Хороший эффект оказывает пирамидон — по 3,0 в день.

ЛЕКЦИЯ ОДИННАДЦАТАЯ

ОСТРЫЙ МИОКАРДИТ

Анамнез. Больной М-в, 41 г., служащий (бухгалтер), поступил с жалобами на резкую одышку, сердцебиение, отеки ног, отсутствие аппетита, бессоницу и слабость. Одышка постоянная, резко усиливается даже при небольших движениях. Из-за одышки вынужден принимать полусидячее положение. Отеки ног небольшие. Считает себя больным $3\frac{1}{2}$ месяца, когда почувствовал головную боль, общее недомогание, к вечеру головная боль усилилась, появились насморк, одышка, температура повысилась до $37,5^{\circ}$. Из-за сильной одышки больной не мог лежать. Через 10 дней температура упала до нормы, и больной снова стал работать, а еще через месяц опять

появились сильная одышка, сердцебиение, слабость, и он слег в постель. Повышения температуры в это время уже не отмечает. Через 2 недели снова стало лучше, но вскоре после ходьбы опять почувствовал себя плохо: резкая одышка, чувство тяжести в груди, частые кровотечения из носа. Все время был уже в полусидячем положении. С тех пор до настоящего времени состояние его заметно не улучшилось. Неделю назад появились отеки ног. До настоящего заболевания чувствовал себя здоровым, был всегда полным и только при быстрой ходьбе испытывал иногда одышку. С молодых лет пил в большом количестве пиво (до 3 бутылок в день). Много ел. Работа у больного напряженная, не требует большого движения. Больной хорошо справлялся с ней. Редко болел даже гриппом. Женат, имеет 3-х детей. Материальное положение хорошее. Курит.

Рассуждение. Мужчина, 41 г., почти все время до августа чувствовал себя здоровым, был энергичным, хорошо и много работал, испытывал одышку только при быстрой ходьбе. Это последнее обстоятельство еще не обязательно указывает на заболевание сердца, ибо больной по профессии бухгалтер, вел сидячий образ жизни и сердечно-сосудистая система его не тренировалась. Но вот в августе у него появилось какое-то заболевание, скорее напоминающее гриппозное: кашель, насморк и повышенная температура. Однако от обычного гриппа оно отличалось тем, что сопровождалось резкой одышкой, которая не давала больному даже лежать.

Что бы это могло быть? Если это обычный катарр верхних дыхательных путей, который часто сопутствует гриппу, то он не дает такой одышки; если же катарр опускается по бронхам вниз и вызывает так называемый капиллярный бронхит, то он может обусловить такую одышку и без специального поражения сердца. Правда, обычно это состояние сопровождается еще резким кашлем. Но дело в том, что через 10 дней больной почувствовал себя хорошо и даже приступил к работе, а полного выздоровления, однако, не было. Такое течение малохарактерно для капиллярного бронхита, продолжающегося значительно дольше. В начале сентября (через 10—12 дней) снова усилилась одышка и теперь уже присоединились носовые кровотечения. С этого времени больной уже не мог работать. Все время беспокоили одышка, сердцебиение, и в конце ноября он поступил к нам в клинику. Здесь у него повторилось обильное носовое кровотечение.

Таким образом, все время на первый план выступает одышка; даже находясь в постели, не испытывая никакого напряжения, больной может только сидеть. Такое состояние характерно для выраженного расстройства газообмена. Особенность течения в данном случае заключается в том, что это расстройство газообмена началось сразу тяжело, что заставляет думать о каких-то острых влияниях на сердце. Наиболее вероятными в таких случаях бывают пневмония (крупозная или гриппозная) или грипп.

О крупозной пневмонии не может быть и речи: для нее нет данных в анамнезе, да и ни одного симптома, типичного для

течения этого заболевания, тоже нет. Можно было думать о капиллярном бронхите, но тогда непонятно, почему так долго, толчками, ухудшается процесс: то он, как будто, стихает, то снова укладывает больного в постель.

Вероятнее всего, речь идет о какой-то инфекции, которая по существу тянется до сих пор и пагубно отразилась на работе сердца. Указаний на прошлое заболевание сердца (старый порок) у больного не имеется, так как ни разу никаких сердечных жалоб не было, а больному уже 41 год. Значит, надо думать, что основные симптомы обусловлены наступившей слабостью сердечной мышцы. Слабость эта развилась теперь же, вскоре после начала заболевания. Есть основание полагать, что она явилась осложнением перенесенной в первые дни инфекции.

Были ли раньше какие-либо изменения у больного в сердце, мы точно не знаем. Следует принять во внимание, что больной всегда был полный, любил много пить пива и есть, следовательно, постоянно перегружал работу сердца. Это могло, конечно, привести к легкой ранимости мышцы сердца, и гриппозная инфекция, которая, вероятнее всего, была у больного, привела к поражению мышцы сердца, так как некоторая подготовленность для такой возможности у больного имела. Наступившие носовые кровотечения могут свидетельствовать и о поражении сосудистого аппарата. Частое введение больших количеств жидкости и пищи в организм могло привести, в конце концов, к повышению кровяного давления, при котором нередко наблюдается носовое кровотечение.

Объективные данные. Видна общая бледность (это может обусловиться частыми носовыми кровотечениями). Подкожная клетчатка развита чрезмерно, больной по сложению приближается к пикнику. При длительном наблюдении за больным можно заметить своеобразие одышки. Периодами она как бы успокаивается, а затем, при покойном положении больного, начинает вдруг усиливаться. Однако определенной закономерности или цикличности в периодах не отмечается (это не тип чейн-стоковского или биотовского дыхания). Большая отечность ног и стенки живота. На ногах трофические язвы с воспалительными изменениями вокруг.

Сердце: правая граница определяется на 1½ см. вправо от правой грудной линии; левая заходит далеко за сосковую линию. Поперечник сердца 22 см. (норма 14—16 см.). Печеночно-сердечный угол приближается к острому. При выслушивании на всех отверстиях оба тона сохранены, но очень глухие. Можно уловить небольшой систолический шум на двухстворке. Вены шеи расширены и набухли. Кровяное давление 175—110 мм. рт. столба. Пульс трудносжимаемый, хорошего наполнения — 60 в минуту.

Легкие: границы—норма. Перкуторный звук легочный; при аускультации сзади в нижних отделах всюду много крепитации, в остальных частях дыхание везикулярное.

Живот несколько напряжен, печень увеличена, выступает на 4 пальца, болезненна при пальпации. Поверхность ее гладкая.

Кровь: эр.—3 600 000, гб.—62%, цв. пок.—0,8, лейкоц.—7100, эоз.—1%, пал.—6%, сегм.—68%, лимф.—19%, мон.—6%.

Моча: уд. вес—1014; белок—следы. В осадке: одиночные эритроциты и лейкоциты.

Рентгеновское исследование: резкое расширение всех отделов сердца, пульсация мышц ваялая; в легких несколько повышенная прозрачность.

Итак, объективно мы обнаружили изменения в сердце, большую печень и отеки. Сердце огромной величины, особенно в правой своей части. Поперечник его—22 см.

Каковы же причины этого расширения? Первое, что мы должны предполагать у нашего больного — это наличие у него ослабления сердечной мышцы; подтверждением этого является увеличенная печень. Об этом же говорят и отеки ног.

Однако надо учесть, что при слабости сердечной мышцы кровяное давление должно падать, а у нас оно — до 175 мм. Как это увязать? Дело в том, что кровяное давление складывается из двух основных моментов: 1) работы сердца и 2) тонуса сосудов. Поэтому мы наблюдаем нередко при расстройствах компенсации даже повышение кровяного давления, мышца сердца слабеет, а тонус сосудов повышается. Но может происходить и обратное явление, когда кровяное давление падает, так что повышение кровяного давления во всяком случае не противоречит одновременной слабости сердечной мышцы.

У нашего больного очень высокое давление (175 мм.) и вряд ли оно только компенсаторное. У него, повидимому, и раньше было повышенное кровяное давление. Его образ жизни—то, что он много ел, много пил—дает право думать об этом. У гипертоников же сердце, работающее все время под высоким давлением, более легко ранимо. Возможно, это сыграло роль в том отношении, что именно у него отмечается такое большое расстройство деятельности сердечной мышцы.

Может быть, у него был порок? Но у нас для этого нет никаких аускультативных данных. Небольшой систолический шум, который мы слышим, может свидетельствовать об изменениях в самой мышце или об относительной недостаточности двухстворчатого клапана. Границы сердца слишком большие, и такая относительная недостаточность вполне вероятна.

Такое большое расширение сердца без порока, со всеми данными слабости мышцы, может зависеть только от первичного страдания самой мышцы сердца, а так как была инфекция и с ней это страдание связано, то речь должна идти о миокардите в истинном смысле этого слова. Раз наступила слабость сердечной мышцы, то появятся и признаки застоя в большом кругу, что обусловит появление большой печени, отеков, одышки, а в малом кругу—в нижних долях легких—крепитацию.

Первичное заболевание мышцы сердца бывает не так часто. Чаще мышца сердца страдает при клапанных пороках, а здесь, в нашем случае, имеется первичное заболевание сердечной мышцы.

Может быть, это большое расширение сердца зависит от скопления жидкости в перикарде? Но при перикардитах форма тупости совсем другая. Там справа печеночно-сердечный угол тупой, тогда как во всех остальных случаях он острый или прямой. В нашем случае этот угол оказался острым. Но по одной

форме тупости нельзя ставить диагноз перикардита. Так как жидкость в сердечной сорочке скапливается внизу и сбоку, а спереди ее нет, то у больного, лежащего на спине, мы слышим спереди шум трения перикарда, чего опять-таки нет в нашем случае.

Важным методом для того, чтобы отличить расширенные границы сердца при перикардите от больших размеров его вследствие мышечной недостаточности, является рентгеновское исследование. На рентгене при перикардитах определяется большей частью определенная форма сердечной тени, а самое важное — то, что в силу растянутого перикарда почти не удается отметить пульсации сердца.

За последнее время сделан большой шаг вперед в этой области после введения рентгенокимографии. При большом скоплении жидкости в перикарде на рентгенокимограмме или совсем не будет зубцов или они будут очень маленькие.

В нашем случае и простой снимок и рентгенокимография не указывают на наличие эксудативного перикардита. Итак, речь идет об остром миокардите у больного с одновременной гипертонией.

Острые миокардиты у взрослых людей встречаются не часто. В огромном большинстве они инфекционного происхождения, реже — токсического. Наиболее частой этиологией являются дифтерия, ревматизм, тифы, грипп и т. д. Можно подразделять миокардиты по преобладанию того или иного патолого-анатомического субстрата: на паренхиматозные, интерстициальные; по распространению — на очаговые и диффузные и, наконец, по клиническому течению — на острые, подострые и хронические.

Уже макроскопически на аутопсии сердце таких больных представляет ряд отклонений. Мышца его дряблая, бурого цвета и нередко пятнистая, вследствие неравномерности расположения очагов поражения.

Гистологически обнаруживаются разнообразные паренхиматозные изменения с различными явлениями перерождения и даже некрозов, при чем основные изменения локализуются в мышечных волокнах.

Что касается интерстициальной ткани, то и здесь отмечается ряд реактивных изменений характера эксудативного, с серозным эксудатом, диффузно пропитывающим орган, либо присоединяются пролиферативные явления с примесью фибробластов, гистиоцитов и других клеток, скопляющихся в виде гранулем.

В некоторых особо острых и тяжелых случаях можно патолого-анатомически никаких морфологических изменений не обнаружить, и смерть наступает от дистрофических изменений в мышечных волокнах.

При миокардитах различной этиологии можно обнаружить известные варианты патолого-анатомических изменений.

Наиболее часто у взрослого миокардит развивается после перенесения ревматизма и гриппа.

Клинически миокардит протекает подчас настолько коварно, что долго не останавливает на себе внимания врача. После указанных инфекций остаются на длительное время субфебрильная температура и небольшая одышка. С течением времени все эти явления проходят и самочувствие больного улучшается. В более выраженных и тяжело протекающих случаях уже в первые же дни заболевания отмечается быстро наступающая одышка, которая вскоре достигает больших степеней. Многое зависит от интенсивности и густоты очагов поражения в рабочей мышце сердца. Быстрое появление сердечных симптомов от начала инфекции заставляет полагать, что такие миокардиты являются не осложнением, а первичным страданием. Мышца сердца поражается первично самой инфекцией (ревматизм). В других случаях от начала инфекции до выявления миокардиальных симптомов проходит известный срок до 1—2 недель; эти формы относят к так называемым послеинфекционным миокардитам.

Наиболее типичные симптомы: одышка, боль в области сердца, иногда резкая, и наступающая слабость сердечной деятельности с различными явлениями застоя. В некоторых случаях одышка имеет особый характер, присущий только миокардитам. При длительном наблюдении за больным отмечается, что даже когда он находится в полном покое в постели, у него сразу наступает, как бы приступом, учащение дыхания — одышка. Длится такое состояние короткий срок, а затем одышка успокаивается. Такое чередование не имеет какого-нибудь характера определенного ритма, как биотовское дыхание или чейн-стоковское; одышка наступает толчками при совершенно покойном положении больного.

Если больной не придает должного значения небольшой одышке, встает с постели и ходит, работает, то малейшее напряжение начинает сопровождаться большой одышкой.

Мы наблюдали крепкого молодого человека, перенесшего в течение нескольких дней грипп. У него остались субфебрильная температура и небольшая одышка, но он не обратил на это внимания и стал ходить. Однако сейчас же больной стал отмечать, что, несмотря на общее удовлетворительное состояние, он не может быстро ходить, а главное — не в состоянии подниматься на лестницу, тогда как до болезни свободно поднимался на 3—4 этаж. Советы врачей лечь в постель он отказывался выполнять. Вскоре резко усилилась одышка, температура несколько повысилась и у него появился тяжелый ангинозный приступ, от которого больной умер. На вскрытии — явления острого миокардита.

При продолжающейся одышке у больного через некоторое время появляется и ряд объективных изменений. Главные изменения касаются самого сердца. Наблюдается расширение границ (поперечника), тоны становятся глухими и нередко можно выслушать систолический шум, который можно связать с пониже-

нием сократительной способности мышцы сердца и гипогонией папиллярных мышц. Кровяное давление в большинстве случаев понижено. Это указывает, что одновременно имеется поражение и сосудистой системы. Такие поражения сосудов с недостаточностью их приводят к уменьшению циркулирующей крови и соответственно уменьшают приток крови к сердцу, чем предотвращается развитие застойных явлений.

Как проявление слабости мышцы объективно можно обнаружить увеличенную и болезненную печень. Отеки наблюдаются реже.

В зависимости от степени и места поражения мышцы (при очаговых миокардитах) часто наблюдаются различные степени аритмий. На электрокардиограмме чаще всего отмечаются: небольшие зубцы T_1 и T_2 и удлинение промежутка $P-Q$.

Таким образом, диагноз острого миокардита базируется на одышке, сердцебиении, общей слабости, различной интенсивности, болях в сердце и одновременно объективных изменениях в виде расширения границ сердца, глухости тонов, систолического шума, падения кровяного давления, аритмии и ряда общих симптомов слабости сердечной деятельности.

Прогноз всегда серьезный, однако, необходимо строго индивидуализировать в зависимости от ряда клинических проявлений и от этиологии. Наиболее тяжело протекают дифтерийные миокардиты.

Иногда все заболевание может длиться один-два дня, и наступает смерть, а у некоторых заболевание длится месяц и больше. Во многих случаях может наступить и выздоровление.

Лечение. При заболевании мышцы надо быть особенно осторожным с назначением дигиталиса. Больную мышцу нельзя заставлять усиленно работать. Может быть, вначале от больших доз дигиталиса наступит кажущееся улучшение, но потом появится резкое ухудшение и оно даже может закончиться ангинозными болями, которые являются, выражаясь образно, «криком сердца о помощи». Однако дигиталис необходимо назначать, но только в очень малых дозах. Далее, надо больному предоставить полный покой. Кроме того,—назначать мочегонные, диуретины, каломель.

В настоящее время, одновременно с сердечными средствами, необходимо применять пенициллин внутримышечно до 1 млн. ед. в сутки, с одной стороны, как противомикробное, а с другой, как антитоксическое. В зависимости от эффективности надо рассчитать и количество дней введения пенициллина. Во всяком случае на курс нужно применить до 10 млн. ед. и выше.

Дополнительные сведения: через месяц при нарастающих явлениях декомпенсации больной умер. На аутопсии обнаружен острый диффузный миокардит. В мышце желудочка довольно большие рубцы,—видимо, склеротического происхождения. Клапаны без видимых изменений. Печень и почки застойные.

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ АОРТАЛЬНЫХ КЛАПАНОВ. ГРУДНАЯ ЖАБА

Анамнез. Больной, 12 лет, поступил с жалобами на одышку, сердцебиение, боли в области сердца и отеки ног. Одышка постоянная, усиливается при ходьбе и несколько успокаивается при покое. В последнее время даже лежать горизонтально ему стало трудно. Боли в области сердца интенсивные и наступают приступами, во время которых больной не может двигаться. Обычно, чтобы хотя немного успокоить боли, он прибегает к тому, что грудиной надавливает на что-нибудь твердое и неподвижное, в клинике — о край прикроватной тумбочки. Каждый раз приступ сопровождается резким сердцебиением. Боли отдают в левую руку, левое плечо и иногда в левую половину шеи. Во время некоторых приступов резко потеет левая половина шеи и лица. Приступ длится различное время, от 5 до 10 минут и более, и заканчивается остро, внезапно. Таких приступов в течение дня бывает 5—6. Иногда несколько дней проходит без приступов.

Болен уже полтора года. Тогда впервые появилась одышка, затем отеки; вскоре стали отмечаться и вышеописанные приступы. До того ничем тяжело не болел. Учился в школе. Родители и братья здоровы. По поводу указанных явлений он находился у нас в клинике более месяца и выписался с улучшением, затем снова пролежал месяц и был выписан. Снова — ухудшение, и он поступил в Пролетарскую больницу, а оттуда в третий раз был направлен к нам. Одышка сейчас значительно усилилась. Приступы болей участились. Отеки увеличились.

Рассуждение. Мальчик 12 лет вот уже около 2-х лет беспрестанно болеет. Его жалобы сводятся к тому, что очень часто у него появляются приступы жестоких болей в области сердца, — вернее, за грудиной, с иррадиацией в левую руку, шею и плечо. Обращает внимание то, что во время приступа он старается не только принять неподвижную позу, но и давит грудью о столик или кровать и это как будто успокаивает боли. Очень характерно то, что иногда у него выступает пот на левой половине шеи. За последние 4 месяца он трижды поступал к нам, и у него не только учащались и усиливались приступы болей, но все время неуклонно увеличиваются отеки ног, живота, усиливается одышка, так что он уже не в состоянии лежать. За последние дни приступы настолько обострились и участились, что уже ему вынуждены вводить под кожу морфий. Отек мошонки болезненный и не дает ему даже спокойно сидеть. Таким образом, страдания его чрезвычайно велики.

Что это за приступы с таким постоянно очерченным симптомокомплексом: внезапная острая загрудинная боль с отдачей в левую руку, левое плечо. Длится приступ несколько минут и внезапно обрывается. Как это ни покажется парадоксальным по отношению к мальчику 12 лет, но эти приступы надо признать типичными для грудной жабы, так как другого такого типичного загрудинного болевого симптомокомплекса мы не знаем. Правда, можно представить себе форму нервную и органическую, но уже одно то, что ребенок «каменеет» во время приступа, что он старается сильно надавливать на сердце, что приступ не закан-

чивается реакцией плача, что боли повторяются с такой неуклонной последовательностью—говорит, конечно, в пользу предположения об органической их основе. Наконец, ведь мы имеем все данные притти к выводу о наличии в данном случае ясного расстройства компенсации сердечной деятельности (одышка, отеки). Раз начавшись, заболевание не имеет склонности к улучшению, а, наоборот, все время прогрессирующе ухудшается. О чем это может говорить? Конечно, об органическом страдании мышцы сердца и, вероятнее всего, о старом клапанном пороке.

У больного мальчика могло бы быть и первичное поражение мышцы сердца дифтерийной этиологии, но никакой инфекции в анамнезе нет, а дифтерия незаметно пройти не могла бы. Следовательно, вероятнее всего наличие у него старого порока.

Какой же это порок? Такое прогрессирующее ухудшение без каких-либо признаков улучшения характерно для пороков с нагрузкой на левый желудочек, т. е. аортальных пороков. С другой стороны, именно аортальный порок сочетается с ангинозными приступами, тогда как для митральных это сочетание мало или совсем не характерно. Окончательное заключение будет зависеть от объективных данных.

Объективные данные. Мальчик очень бледный. Лицо явно одутловатое. На шее лимфатические узлы не прощупываются; отмечается видимая одышка. Грудная клетка: спереди в области сердца имеется совершенно явное вдавление и тут же раздражение кожи с какой-то экзематозной сыпью. Это—от сильного и частого давления. Перкуторно в легких всюду ясный легочный звук, дыхание везде везикулярное. Вся грудная клетка содрогается вместе с сердечными толчками. Ясно видна резкая пульсация всех сосудов. Границы сердца: левая на передней подмышечной линии, правая—на 3 пальца вправо от правой парастеральной линии. Толчок прощупывается в 6-м межреберье, резко выбрасывающий. Аускультация: над двухстворкой слышны глухие тоны и шумы, которые трудно отнести к какой-нибудь фазе. Над аортой систолический и резкий диастолический шумы, передающиеся хорошо вниз к двухстворке. На остальных клапанах шумы передаточные; выслушиваются оба тона. Пульс характера «celer» — от 100 до 110 в минуту. На пальцах рук удается определить капиллярный пульс. Печень болезненная, плотная, выступает на 2 пальца. Отеки ног и мошонки.

Моча: белок — незначительные следы. Уд. вес — 1010. В осадке 0 — 1 эритроц.

Кровь: плазмодиев малярии не обнаружено. Р. Вассермана отрицательная, эр. — 3 250 000, гб. — 60%, цв. пок. — 0,9, лейкоц. — 6000, эоз. — 1%, пал. — 3%, сегм. — 62%, лимф. — 28%, мон. — 6%. РОЭ — 16 мм. в 1 час.

Данные рентгеновского исследования: сердце резко расширено вправо — до сосковой линии, влево — почти до левого латерального края грудной клетки.

Итак, объективно мы получили большие изменения. Отечность довольно значительная; очень большая одышка. Главные же изменения, конечно, в сердце. Оно — огромных размеров. Назвать его «бычьим сердцем» — значит, все-таки сказать не все. Ведь это — мальчик 12 лет. Увеличение идет, главным образом, за счет левого желудочка. Об этом свидетельствует очень большое увеличение влево и опущение толчка вниз. Выбрасывающий

толчок свидетельствует о гипертрофии левого желудочка. Все это—результат имеющегося где-то препятствия нормальному кровообращению. Это препятствие и создает повышенное требование к работе.

В каких случаях это возможно? Или имеется препятствие для выбрасывания крови из левого желудочка, или желудочек как-то переполняется кровью либо, наконец, имеется повышенное кровяное давление в большом кругу кровообращения. При аускультации у больного слышен ясный диастолический шум над аортой. На других отверстиях самостоятельных шумов не слышно. Значит, изменения локализуются в аорте. Шум возникает во время диастолы левого желудочка. Следовательно, в этот период кровь проходит через узкое отверстие. Это возможно на аорте только тогда, когда клапаны аорты полностью не закрываются, т. е. если имеется недостаточность их. В этом случае при диастоле часть крови из аорты будет возвращаться в левый желудочек и создавать шум, а так как шумы передаются по току крови, то этот шум должен выслушиваться и лучше всего вниз к верхушке сердца, что и определяется у нашего больного.

Имеются ли и другие дополнительные данные в пользу предположения о таком пороке? Левый желудочек получает во время диастолы увеличенное количество крови: обычную порцию из левого предсердия плюс часть, возвращающуюся из аорты. Во время последующей систолы в аорту и артериальную систему будет выброшено большое количество крови. Это выразится сразу высоко подскакивающей пульсовой волной. Но так как во время диастолы часть крови из аорты вернется в желудочек, то количество крови в артериальной системе сразу уменьшится. Это приведет к быстрому падению пульсовой волны. Итак, будет иметься сразу высокий подъем пульсовой кривой с быстрым падением ее—это так называемый скачущий пульс.

При осмотре больного такое явление обусловит видимую пульсацию всех артерий вплоть до капилляров (капиллярный пульс). Этот вид пульса лучше всего видно, если слегка придавить ноготь либо если небольшим растиранием кожи лба вызвать временное побледнение и следить за его покраснением: удастся видеть, как бледное пятно краснеет толчками, синхронными ритму сердца.

Наконец, при небольшом надавливании стетоскопом на бедренную артерию можно выслушать два шума. При систоле кровь в артерии пройдет через слегка суженное место и вызовет первый шум. Но так как (в отличие от нормы) при недостаточности аортальных клапанов во время диастолы кровь возвращается в левый желудочек, то снова будет шум второй.

Переполнение левого желудочка кровью и создает гипертрофию его и расширение полости.

У нашего больного расширены все полости сердца. Это есть результат большой декомпенсации. Вследствие резкой слабости

левого желудочка застой передается, в конце концов, и на правое сердце.

Все объективные данные нашего больного говорят о недостаточности аортальных клапанов. Выбрасывающий толчок с гипертрофией левого желудочка, пульсация («пляска») сосудов, скачущий пульс и диастолический шум над аортой.

Мы получили объективное доказательство того, что наш пациент часто прибегает к давлению на грудину для успокоения болей. У него еще слабая грудная клетка, и она быстро поддавалась частому давлению, что вызвало изменение ее формы. Остальные данные: отеки, большая печень подтверждают явление сердечного застоя.

Следует отметить еще одно важное обстоятельство: при выслушивании сердца во время приступа, вместо диастолического шума, который у больного обычен, ясно слышится резкий, громкий второй тон. Чем это можно было бы объяснить? Напрашивается мысль о том, что во время приступа происходит некоторое уменьшение просвета устья аорты, и клапаны, которые у него недостаточны до этого, начинают закрывать суженное отверстие. Это, конечно, весьма интересное явление. Но мне кажется, что не следует пренебрегать и другим, более простым объяснением. Во время приступа у больного резко учащается ритм, и быстрота захлопывания клапанов может создавать громкий тон, так как клапаны у него, надо допустить, не изъедены полностью, а могут быть сморщены, уплотнены и, следовательно, будут издавать звук при захлопывании.

Как объяснить имеющийся у больного систолический шум? Систолический шум над аортой зависит от того, что измененные клапаны во время систолы не полностью прилегают к стенкам аорты и создают некоторую воронку, в которую идет кровь. Кровь, проходя мимо негладких клапанов, делает круговорот, что и воспринимается нами как шум.

Таким образом, перед нами мальчик, который страдает жестокими ангинозными приступами на фоне резкой недостаточности сердечной деятельности, вследствие аортального порока.

В связи с выяснением ряда вопросов, связанных с *angina pectoris* у нашего больного, коснемся вкратце патогенеза и этиологии этого процесса.

В 1768 г. была установлена особая клиническая форма болезни, которую называли «грудная жаба». Через некоторое время на основании данных вскрытия таких больных была установлена связь этого заболевания с изменениями в венечных сосудах сердца. В дальнейшем это было подтверждено рядом авторов. С этого времени было положено начало так называемой коронарной теории грудной жабы. А затем последовал ряд новых исследований, ряд новых теорий патогенеза и этиологии грудной жабы. Рудницкий в своей монографии указывал, что насчитывается до 70 теорий данного заболевания, а к настоящему вре-

мени их значительно больше. Все эти теории очень грубо можно было бы разбить на 2 группы: 1) причина коренится в самом сердце и аорте и 2) причина лежит вне сердца—тип экстракардиальной грудной жабы.

Некоторые авторы говорят и о гормональной теории грудной жабы. Большинство авторов приходит к выводу о том, что приступ обычно обуславливается резким сужением коронарных сосудов. Отсюда—плохое снабжение мышцы сердца кровью. Истощение мышцы из-за плохого питания и вызывает появление приступа. Такое же истощение наблюдается в мышце левого желудочка при аортальных пороках. Вот почему авторы считают, что приступы ангины наблюдаются именно при этом пороке и почти никогда не бывают при недостаточности митрального клапана. Однако, изучая данные вскрытия, Кудрин получил следующее: на 500 случаев вскрытий трупов со склерозом венечных артерий только у 50 человек (т. е. в 10%) были отмечены при жизни приступы стенокардии; по другим авторам, эта цифра колеблется от 5 до 6,6%.

Таким образом, наличие анатомических изменений в венечных сосудах не является обязательным для возникновения приступов грудной жабы. Это состояние венечных сосудов может явиться толькоотягчающим, но не решающим фактором при грудной жабе. К такому выводу приходят и некоторые клиницисты.

Когда вообще идет речь о патогенезе и этиологии грудной жабы, то совершенно понятно, что надо искать объяснение кардинальным симптомам приступа. Основное проявление грудной жабы сводится к главному моменту—боли; нередко наблюдается быстрая смерть. И вот этим двум моментам и надо искать объяснения. Мэкензи пытался объяснить боль висцеро-сенсорным рефлексом; болевые импульсы из сердца идут по симпатическому нерву в спинной мозг, а оттуда распространяются за пределы симпатического центра и сообщаются находящимся в его непосредственном соседстве нервным клеткам. Последние и реагируют сообразно их функциям, при чем чувствительные клетки вызывают ощущения, которые головной мозг воспринимает как болевые и относит их к месту периферического распространения чувствительного нерва. Частое раздражение может делать известный участок в спинном мозге особо чувствительным. Это и поведет к тому, что в дальнейшем боли, например, при грудной жабе, будут легче вызываться.

Рудницкий приводит ряд возражений против такого объяснения болей и считает, что теория висцеро-сенсорного рефлекса должна отпасть, а вместе с нею должно отпасть и учение о том, что сущность грудной жабы лежит в поражении венечных артерий.

Мы уже говорили, что в большом проценте случаев, где на вскрытии находят склероз коронарных сосудов, при жизни стенокардии не отмечается. Обратное же явление бывает часто, т. е.

там, где была стенокардия, там большей частью находят изменения в коронарных сосудах. Так, по некоторым авторам, на 33 вскрытия погибших от стенокардии положительный результат найден во всех случаях. У Кудрина на 47 случаев стенокардии—в 93,6% был обнаружен коронарный склероз, при чем изменения в сосудах были достаточно выражены.

Следовательно, безусловно, имеется какая-то зависимость между состоянием венечных сосудов и стенокардией. Тогда встает вопрос: а можно ли эти изменения считать причиной грудной жабы? Если обратимся опять-таки к статистическому материалу, то увидим, что, по наблюдениям того же Кудрина, из 34 случаев сужения венечных артерий ангинозные явления наблюдались только в 11 случаях.

Больше того, мы знаем, что наиболее жестокие приступы дает закупорка коронарных сосудов. Но имеются разительные данные, когда, по данным Кудрина, на 36 закупорок коронарных сосудов, обнаруженных у трупов, только у 15 наблюдались при жизни приступы стенокардии. Это те случаи, которые Гайднер называет *anginae sine dolore*. Некоторые считают такое название неправильным, так как само понятие—«жаба» уже содержит в себе признак боли, и поэтому более правильно называть эти случаи «тромбоз без ангины».

Все эти наблюдения дают основания к тому, чтобы считать, что нельзя усматривать причину приступа только в заболевании коронарных сосудов. Следовательно, коронарная теория не в состоянии ответить на вопрос: почему в одних случаях наблюдаются мучительные боли, а в других, при тех же анатомических изменениях, болей совсем нет.

Некоторые считают спазм венечных сосудов причиной болей, но, во-первых, спазм сам по себе болей не вызывает, а, во-вторых, тогда непонятно, почему приступы болей наблюдаются именно у тех лиц, у которых имеются большие склеротические изменения в коронарных сосудах, не способных к спазму из-за плотности стенки. Если считать, что причиной является заболевание аорты, то опять непонятно, почему при таком большом количестве склерозов начальной части аорты имеется так мало заболеваний грудной жабой.

Далее, стали указывать на значение состояния мышцы при грудной жабе—в частности, на то, что боль зависит от судорог сердечной мышцы. Указывалось на растяжение, ослабление мышцы сердца при грудной жабе. Указывалось на сердечную судорогу, как на один из механизмов кардиальной формы стенокардии.

На большом трупном материале Кудрин показал, что в мышце сердца при стенокардии имеется ясная жировая дегенерация, тогда как при простых склерозах такого большого процента жировой дегенерации он не встречал. С другой стороны, он отметил, что сифилис в этих случаях встречается гораздо чаще, чем

при склерозе. Отсюда он делает вывод, что именно жировая дегенерация мышцы сердца является основой патогенеза стенокардии. Но эти изменения вызываются не только склерозом, здесь играют роль сифилис и другие заболевания (анемии и инфекции). Однако все это не может полностью объяснить клинику стенокардии.

Некоторые считают, что боль может возникнуть в мышце сердца, оттуда по проводящим путям передается в спинной мозг, его задние корешки, после чего идет двумя путями: 1) к продолговатому мозгу, к пучкам Голя и Бурдаха, где находятся первые центры; 2) к заднему рогу и оканчивается в ганглиозных клетках. Зрительный бугор—собирательный центр для всех чувствительных и исходящих от органов чувств возбуждений. Но нет пути, входящего в зрительный бугор, который тянулся бы непосредственно к коре. Каждый из них здесь прерывается и переключается. Кора мозга и полосатое тело оказывают тормозящее действие на зрительный бугор. При прекращении функции полосатого тела повышается возбудимость таламических элементов, где заложено болевое ощущение. Значит, боли могут возникнуть либо из-за сильно возбуждающего болераздражителя, либо при выпадении соответствующих тормозов. Следовательно, нельзя всякую боль во внутренних органах относить за счет раздражения в самом этом органе. Могут быть боли так называемого центробежного характера, т. е. они возникают в центре и ощущаются на периферии. И вот эта экстракардиальная грудная жаба может тоже идти двумя путями: либо может идти из самых разнообразных внутренних органов (пузырь, кишечник), или идти непосредственно из центра,—так называемый центрифугальный характер болей.

Раздражая обнаженные на шее звездчатые ганглии у людей, никогда не страдавших грудной жабой, можно получить сильнейшие приступы грудной жабы. В 1922 г. Ищенко впрыскивал в паравертебральные узлы новокаин с целью прекращения болей. Хесин произвел 78 инъекций новокаина и 70%-ного спирта в паравертебральные грудные узлы. В некоторых случаях больные, когда им попадали в узлы, заявляли, что они ощущают боль в сердце—«игла находится в сердце». Это ощущение быстро исчезает при вынимании иглы. Впрыскивание спирта во многих случаях купировало приступ.

Таким образом, «экспериментально» доказана возможность экстракардиальных причин для стенокардии. Эти причины влияют на паравертебральные ганглии, откуда получается симптом боли. Но оказывается, что не всегда при грудной жабе можно обнаружить в этих центрах анатомические изменения. Это обстоятельство, конечно, не противоречит высказанной теории, ибо не анатомические изменения в нервной клетке всегда решают ее функцию,—достаточно химических, биохимических изменений, которые глазу нашему не видны, чтобы резко изменять

возбудимость и функциональное отправление клетки. Далее, вполне допустимо считать, что всякие нервные возбуждения: испуг, потрясение, гнев, могут вызвать невродинамические изменения различных отделов мозга; отсюда они передадутся симпатическому узловому аппарату, а оттуда—в сердце.

Таким образом, можно прийти к выводу, что патогенез грудной жабы не однообразен,—он зависит то от сужения коронарных сосудов, то от судорог мышцы сердца, от дегенерации ее.

С другой стороны, надо различать другую форму грудной жабы—экстракардиальную, где первопричина лежит вне сердца. Рудницкий считает, что эта причина лежит в самом ганглии. Крупный знаток грудной жабы проф. Ланг твердо стоит на той точке зрения, что приступ обуславливается ишемией, остро наступающей в мышце сердца, и что в «происхождении приступов грудной жабы решающее значение имеет нарушение функции нервного, регулирующего кровоснабжение миокарда, прибора».

Клинически грудная жаба выявляется в своеобразных приступах болевого характера. Приступы часто наступают во время ходьбы, при чем больной вынужден остановиться или замедлить шаг. Я наблюдал двух больных, у которых приступ наступал при небольших передвижениях, напряжениях, ходьбе. Стоит нагнуться, чтобы надеть ботинок, что-либо поднять или просто начать ходить—как все это вызывает приступ болей, который длится несколько минут и сейчас же, как больной успокоится, проходит.

Таких приступов в день наблюдалось по несколько десятков. Один из этих больных находится у меня под наблюдением свыше 10 лет; у него до сих пор отмечаются приступы стенокардии, но уже гораздо реже. Обычно же таких частых приступов, конечно, не наблюдается и они проявляются раз в несколько дней, а иногда и месяцев.

Нередко приступ связан с различными психическими переживаниями, волнениями, после бессонной ночи, переутомления и т. д. У очень многих он появляется ночью, когда больные просыпаются от тяжелых болевых ощущений.

Самый характер приступа довольно типичен.

Внезапно псывается резкая боль в области сердца и именно за грудиной, боль режущая, сжимающая, иногда сковывающая грудную клетку, всякая попытка двигаться сопровождается резчайшей режущей за грудиной болью, отчего больной «каменеет» на месте. Как правило, боль эта иррадирует в левую руку, левое плечо, левую часть шеи, иногда, более редко, наблюдается отдача и в правую руку, правую половину грудной клетки.

В левой руке нередко ощущение «ползания мурашек», онемения, которое распространяется по всей руке, вплоть до кончиков пальцев. В некоторых случаях это ощущение в руке может даже преобладать над болью в груди и самый приступ ограничивается всякий раз неприятными ощущениями в руке.

Следующий кардинальный симптом—это особое психическое состояние во время приступа, чувство страха перед надвигающейся смертью, чувство тоски. Мне приходилось наблюдать случаи, когда такая беспричинная тоска являлась всегда предвестником разыгрывающегося затем приступа. Приведу один пример. Боевой офицер страдал приступами за грудиных болей. Чувство, которое он при этом испытывал, он сравнивал с тем, которое появляется во время тяжелого обстрела и все-таки, как выражался больной, «оно совсем другое, в случаях болей в сердце появляется ощущение какой-то безысходности, чего-то неминуемо страшного, чего на фронте никогда не ощущалось».

Таким образом типичный приступ грудной жабы проявляется внезапно наступающей резкой болью в области сердца—за грудиной с отдачей в левую руку, левое плечо, левую половину туловища (иногда боль в челюсти, шее и других местах), и чувством страха смерти. Однако существует ряд вариантов: иногда приступ ограничивается только болью в груди, только ощущениями в руке, чувство страха может отсутствовать и т. д.

Самый приступ длится более или менее короткое время—от нескольких минут до получаса или нескольких часов, после приступа нередко остаются неприятное ощущение в области сердца и подавленное настроение. Исход каждого приступа трудно предугадать.

Вряд ли предсказание можно ставить в зависимость от интенсивности самого приступа: наблюдаются легкие приступы болей, которые заканчиваются смертью, и наоборот. Также мало значения в этом отношении можно придавать частоте самих приступов. Двое упомянутых мною больных страдают этими частыми приступами уже много лет, с другой стороны, бывает немало случаев, когда после нескольких приступов наступает летальный исход. Какой приступ окажется последним—трудно предсказать. Нередки случаи, когда таковым является первый.

Объективно у больных во время приступа можно наблюдать некоторые изменения в сердечно-сосудистой области: нередко наступает бледность, пульс становится редким, в сердце можно выслушать глухие тоны, экстрасистолу, границы сердца не меняются. Часто мы отклонений объективно в это время обнаружить не можем и только отмечаем те явления, которые наблюдались у больного и до приступов, в зависимости от основного его страдания (аортит и кардиосклероз и т. д.). Наиболее яркие объективные изменения мы получаем на электрокардиограмме. Наиболее типичные—это смещение линии S—T в первом и втором отведениях.

Не следует забывать, что могут встречаться случаи чисто функционального расстройства, напоминающие собою только что описанную картину заболевания, особенно у лиц с неуравновешенной нервной системой, с явлениями общего ангионевроза и т. д. У женщин в периоде климакса можно наблюдать ряд

сосудистых расстройств, в том числе и болевые ощущения в сердце. Само собою разумеется, далеко не всякое болевое ощущение в области сердца надо относить к грудной жабе.

Обычно у молодых людей, у истерически настроенных, в климактерическом периоде у женщин — основная масса жалоб выявляет для врача общий нервный статус больного, и с этой точки зрения надо расценивать и болевые ощущения в сердце. Большею частью и самый приступ носит следы этого общего статуса: больная во время болей мечется по комнате, производит ряд ненужных шумных движений, и самый приступ заканчивается часто истерическим плачем.

Грудная жаба — заболевание необычайно серьезное. Предсказание всегда тяжелое. Многое в этом отношении зависит от состояния сердечно-сосудистой системы; особенно тяжело протекают случаи с выраженным атеросклерозом.

Некоторые указывают, что у гипертоников заболевание протекает как будто благоприятней (Ланг). Частые приступы могут привести к недостаточности сердечной мышцы; в 30—40% случаев, по Лангу, грудная жаба осложняется инфарктом миокарда. Громадное большинство страдающих грудной жабой — мужчины и почти исключительно лица умственного труда. Основным этиологическим моментом в молодом возрасте является сифилис.

Если мы после этого вернемся к нашему случаю, то нам станет ясным, насколько он необычен. Мы всюду говорили о склерозе коронарных сосудов. О каком склерозе можно говорить у ребенка 12 лет? Следовательно, такая жестокая стенокардия у такого маленького ребенка — чрезвычайная редкость. Но у него имеется явная недостаточность левого желудочка из-за аортального порока и возможно, что импульсы при приступах идут от истощенной мышцы. А с другой стороны, у нас, конечно, нет оснований стричь, из-за молодости его, влияния на стенокардию раздражения симпатических узлов. Какова этиология в данном случае? Больше всего был бы вероятен сифилис. Но р. Вассермана отрицательна и ни одно специфическое средство, применявшееся больному, результата не дало. Надо оставить это лечение и перейти к более решительным мерам. Мы решили произвести ему инъекцию спирта в паравerteбральные узлы.

Прогноз — крайне серьезный. У больного тяжелое расстройство компенсации, а порок аортальный. Левый желудочек огромный и уже совсем не справляется с работой.

Через 2 дня ему была сделана проф. Гутниковым инъекция в нижние шейные и верхние грудные узлы новокаина и спирта. К вечеру того же дня у больного был жестокий приступ, но совсем без болей. Появился приступ удушья. Ис тех пор в течение 3 недель не отмечалось стенокардитических явлений, бывших так часто у него до операции, а они сменились типичными астматическими приступами. Чем это можно объяснить?

Дать точное объяснение этому мы пока не можем. Мы считаем, что можно сделать первый вывод о том, что болевой синдром в нашем случае действительно обуславливался раздражением симпатических узлов. Затем уже в клинической картине на первый план стали выступать явления острой сердечной слабости, что и выражалось астматическими приступами.

Дополнительные данные: в дальнейшем, при явлениях большого нарастания отеков, больной умер.

На вскрытии: огромное сердце. Громаднейший левый желудочек, в правом желудочке — прижизненный пристеночный тромб. Аорта без изменений. Обе коронарные артерии чисты, проходимы. Аортальные клапаны уплотнены, несколько сморщены от старого эндокардита. Печень цирротическая. Симпатические узлы взяты для гистологического исследования.

ЛЕКЦИЯ ТРИНАДЦАТАЯ

ТРОМБОЗ КОРОНАРНЫХ СОСУДОВ (инфаркт миокарда)

Анамнез. Больной, 48 лет, рабочий, поступил с жалобами на одышку, сердцебиение, отеки ног, живота, боль и тяжесть в правом подреберье. Заболел 20 дней назад, когда при обычной ходьбе сразу почувствовал сильное удушье. Ощущение такое, что он задыхается. Дальше он идти не мог, и его доставили домой. Вскоре появились отеки ног и живота. Затем на следующий день температура повысилась до 37,8°, одышка несколько уменьшилась, но была еще настолько выражена, что лежать горизонтально больному было трудно. Такое состояние одышки длилось все это время, и с этими явлениями больной поступил к нам. За последние годы он вообще иногда испытывал неприятные ощущения со стороны сердца. По временам была одышка, перебои, но отеков не было. Больной всю жизнь выполняет тяжелую физическую работу. Пил много, курит. Венерические болезни отрицает.

Рассуждение. Рассказ нашего больного не совсем обычный. Если рассматривать его жалобы с точки зрения того, что он предъявляет нам именно теперь при поступлении в клинику, то это уже хорошо знакомый нам симптомокомплекс: одышка, тяжесть в подложечной области и, наконец, отеки ног, живота. Понятно, что речь идет о расстройстве сердечной деятельности, при чем расстройство это довольно серьезное, ибо больной не может лежать горизонтально и ночь проводит в полусидячем положении. Тяжесть и боль в подреберье — результат увеличенной печени и т. д.

Но суть, конечно, не в этом, а в причине, вызвавшей такую декомпенсацию. Где начальные явления, тот первичный процесс, который повел к такой большой недостаточности мышцы сердца? Чаще всего к такому расстройству сердечной деятельности приводят клапанные пороки, хронические поражения мышцы сердца, эмфизема легких и т. п. Однако никаких указаний на какой-либо из указанных процессов в прошлом нет.

Начало всего этого явления недавнее и довольно своеобразное. Не совсем старый человек шел в относительно здоровом состоянии — и сразу почувствовал приступ жестокого удушья. Дальше он уже не мог двигаться. Значит, приступ действительно был тяжелым и внезапным. А после этого было все то, о чем мы уже говорили, как о симптомах расстройства компенсации.

Что же это за приступ внезапного удушья? Здесь может идти речь, как будто, в первую очередь о бронхиальной астме или даже пневмотораксе. Но если бронхиальная астма может начаться внезапно, может сразу свалить больного и может впервые проявиться в 48 лет, то одно остается совершенно непонятным, почему так быстро развились явления тяжелой сердечной слабости? При бронхиальной астме расстройство компенсации наступает лишь после длительных и неоднократных приступов, когда уже разовьются явления эмфиземы легких, а не так, как у нашего больного — сразу же после первого удушья. А затем, как объяснить температуру, которая у него вскоре появилась? Для бронхиальной астмы все это маловероятно.

Так же маловероятен пневмоторакс. Он тоже дает внезапную одышку, но весь симптомокомплекс совсем другой: приступ кашля, резкое колотье в боку и т. д., чего совсем не было у нашего больного.

Нам необходимо найти такую причину, такой процесс, который, вызвав сразу приступ астмы, тем самым одновременно резко отразился бы на работе мышцы сердца, обусловив ее сильное ослабление. Это может быть тогда, если и астму признать сердечного происхождения и если причина этой астмы такая, которая сразу же вызвала изменения в самой мышце сердца, ибо иначе трудно объяснить остальные быстро развившиеся явления сердечной слабости.

Все это возможно будет, если мы допустим, что внезапно возник не просто спазм коронарных сосудов, обычно вызывающий приступ сердечной астмы, а произошла закупорка одной из питающих мышцу сердца артерий (коронарной), закупорка, которая сразу выключила из кровообращения часть сердечной мышцы и вызвала тем самым как приступ удушья, так и последующее ослабление функции сердца. С этой точки зрения понятна будет и температурная реакция как реакция на всасывание продуктов некроза, наступившего вследствие инфаркта в мышце сердца.

На какой почве это могло быть — трудно сказать точно, но мы можем высказать предположение, что это произошло либо вследствие атеросклероза коронарных артерий, либо вследствие воспалительного поражения аорты. Данных в анамнезе в пользу предположения об эндокардите у нас совсем нет. А возраст больного, его прошлые жалобы на сердцебиение, головокружение, головные боли, одышку — могут говорить об имевшемся у него атеросклерозе сосудов. И надо думать, что именно это и

явилось причиной тромбоза коронарной артерии. Есть ли сифилис — с уверенностью сказать трудно. В анамнезе для этого данных нет. Во всяком случае об этом мы будем думать, ибо мы знаем, что причиной таких процессов нередко бывает сифилис. Перейдем к данным объективного осмотра.

Объективные данные. Больной достаточно крепкого сложения. Одышка — значительная. Дыхательные экскурсии понижены. Перкуторно в легких определяется коробочный звук; при выслушивании отмечаются рассеянные сухие хрипы. Снизу сзади — крепитация.

Выраженный цианоз губ, носа, пальцев рук. Сердце резко расширено: вправо и влево; вправо — на 3 см. вправо от правой грудинной линии, влево — на 2 пальца влево от соска. Аорта широкая — 8 см. в поперечнике. Печеночно-сердечная тупость образует острый угол. Тоны сердца чистые, глухие. Аритмичный, слабого наполнения, пульс — 60 в минуту. Кожа живота отека. Печень нижним краем доходит до пупка, поверхность ее гладкая, край острый; она болезненна при ощупывании. Селезенка выступает на один палец. На нижних конечностях — отеки.

Моча: уд. вес — 1016; следы белка, в осадке 0—1 эритроц., немного лейкоцитов.

Кровь: эр. — 4 600 000, гб. — 85%, лейкоц. — 8000, цв. пок. — 0,9, эоз. — 1%, пал. — 20%, сегм. — 67%, лимф. — 24%, мон. — 6%. РОЭ — 12 мм. в 1 час.

Данные рентгена: «Диффузное расширение аорты; сердце резко увеличено во все стороны. Пульсация ослаблена и почти не обнаруживается. Сердце по форме приближается к треугольнику. Рентгенологически картина соответствует перикардиту и миокардиту».

Характерна субфебрильная температура — до 37,8°; повышенной она была у этого больного уже через день после приступа, при чем цифры были более высокие.

Следовательно, объективно мы обнаружили чрезвычайно большое сердце и все явления расстройства компенсации. Кроме того, уже объективно ясно, что у больного нет старого клапанного порока, ибо тоны чистые. Все объективные симптомы со стороны сердца говорят в пользу первичного поражения самой мышцы. Это еще раз подтверждает предположение, сделанное нами при разборе анамнеза.

Что же касается повышенной температуры, то она постоянно сопровождается процессом тромбоза коронарных сосудов, так как на месте закупорки получается инфаркт с размягчением ткани и всасыванием продуктов распада.

Можно ли считать, как полагают рентгенологи, что в данном случае имеется экссудативный перикардит? Исходя из предполагаемого тромбоза, можно, конечно, представить себе развитие перикардита. Но дело в том, что при перкуссии мы получили печеночно-сердечный угол острый, а при перикардите он должен быть тупым; нет шума трения перикарда, так что клинически подтвердить экссудативный перикардит мы не можем. Имеются указания, что термин «инфаркт миокарда» упоминается еще в лекциях Боткина.

Клиническая картина тромбоза коронарных сосудов сердца впервые прекрасно описана Образцовым, а затем им же, совместно со Стражеско. Талантливый клиницист сумел подме-

тить характерные черты у больного при жизни, заставившие заподозрить тромбоз коронарного сосуда, и это нашло блестящее подтверждение на патолого-анатомическом столе. Такие единичные случаи (всего 3) послужили основанием Образцову для описания типичного симптомокомплекса тромбоза коронарных сосудов. Образцов описывает две разновидности клинических проявлений этого заболевания: 1) внезапные и жестокие боли в сердце, при чем длятся они очень долго и выражены чрезвычайно сильно; это — *status anginosus* и 2) замещающий симптом болей — резкий приступ удушья, долго длящийся; это — *status asthmaticus*.

Приступы удушья есть следствие острой сердечной недостаточности, преимущественно левого желудочка. Удушье может продолжаться часами, иногда более. При этом наблюдаются: острый отек легких, набухание шейных вен, а иногда и последующее увеличение печени. Такое изолированное удушье без левого симптома отмечают при тромбозе коронарных сосудов в количестве, примерно, до 25% всех случаев.

Вот эти «статусы» и являются кардинальными симптомами остро развившегося тромбоза коронарного сосуда с последующим инфарктом.

Образцов описал еще третью форму с явлениями *status gastralgicus* — с резкими болями в животе. Однако многие считают, что это не есть особая форма, а что боли эти зависят от острого набухания печени, вследствие остро развивающейся слабости правого желудочка. Объективно наблюдается резко выраженная сердечная слабость, которую Образцов называл *mejorpragia cordis*, характеризующаяся слабыми сердечными толчками, малым, слабым пульсом и глухими тонами сердца. Получается это вследствие того, что на месте закупорки образуется инфаркт с развитием некроза — *myomalacia cordis*.

Типичным симптомокомплексом для тромбоза коронарного сосуда надо считать следующий: 1) внезапно наступившие резкие длительные боли в сердце (*st. anginosus*); 2) появляющаяся вскоре высокая температура (до 38° и выше); 3) лейкоцитоз в крови (до 10—12 тысяч) с некоторым сдвигом влево; 4) шум трения перикарда (*pericarditis epistenocardica*) и 5) явления остро наступающей слабости сердечной мышцы (*mejorpragia cordis*) с быстро увеличивающейся печенью либо с явлениями острого застоя в легких.

Сейчас уже имеется симптоматология, позволяющая до известной степени дифференцировать закупорку правой и левой ветвей отдельно. Закупорка правой ветви чаще дает явления слабости правого желудочка, набухание печени, расширение сердца преимущественно вправо. При тромбозе левой венечной артерии сердце увеличивается влево, кровяное давление низкое, наблюдается остро развивающийся отек легких без увеличения печени. Происходит это потому, что ослабленный

левый желудочек не в состоянии хорошо откачивать кровь из малого круга, тогда как правый желудочек продолжает нагнетать кровь в малый круг. Это и приводит к явлениям острого отека легких с массой крупных влажных хрипов и обильно пенистой кровавистой мокротой.

Ряд клинических случаев в дальнейшем мог подтвердить правильность этой дифференцировки. Однако в литературе уже приведены случаи закупорки различных венечных сосудов без указанного симптомокомплекса. В конце концов наступают симптомы общего ослабления сердечной деятельности. Диагнозу инфаркта помогает электрокардиография, которая не только уточняет диагностику, но и позволяет определить локализацию инфаркта. Основные электрокардиографические изменения сводятся к изменению комплекса QRS (уменьшение или исчезновение зубца R с появлением глубокого зубца Q), подъему сегмента S—T и появлению коронарного зубца T. В зависимости от того, в каком отведении эти изменения констатируются и каково сочетание их в различных отведениях, диагностируется инфаркт того или другого отдела сердца; характер электрокардиографических изменений позволяет также диагностировать острую, подострую, или хроническую (последствия), фазу инфаркта миокарда.

Не следует только полагать, что во всех случаях в клинике наблюдаются все симптомы одновременно. Нередки случаи закупорки малых веток, с приступами сравнительно легких болей и небольшим повышением температуры. Мы наблюдали больных с инфарктом миокарда даже без болей. Иногда температура повышается до $37,2^{\circ}$ и не более. Но все это совсем не определяет легкого течения. Иногда приступ, кажущийся по выраженности симптомов небольшим, может закончиться летально.

Важно в клинике — внезапность начала и, я бы сказал, чувство «дурноты», какого-то общего замирания в организме, что особенно характерно для указанных приступов.

Мы наблюдали больного 52 л., у которого по дороге на службу внезапно появилось чувство дурноты, похолодания и резкой слабости. Он едва не упал. Больного ввели в ближайший дом и там уложили в постель. Была многократная рвота. К вечеру и на следующий день температура повысилась до $37,5^{\circ}$. Невропатологи расценили приступ как результат спазм мозговых сосудов (кровенное давление у больного было всегда нормальным).

Через несколько дней состояние больного немного улучшилось, и он стал ходить. Но вскоре у него появился приступ острых загрузинных болей и развернулась в полном объеме картина инфаркта миокарда.

Нет сомнения, что и первый приступ был следствием тромбоза мелкого сосуда.

Какова причина тромбоза венечных сосудов? Чаще всего —

атеросклероз. В венечных артериях обычно рано развивается гиперплазия интимы, вследствие чего она резко утолщается. Этот фактор является предрасполагающим для развития атеросклероза. Образование склеротических бляшек, а особенно изъязвление этих бляшек, является ближайшей причиной для образования тромба. Особенно легко это происходит в стадии скопления липоидных масс. Закупорка сосудов всегда приводит к инфаркту миокарда.

Нельзя исключить и того, что в основе закупорки может лежать артериит, т. е. в конце концов инфекция. За последнее время заметно участились случаи инфаркта миокарда. Это непосредственно связано с учащением и других сосудистых расстройств, в том числе и инфекционных артериитов. Мы наблюдали нескольких больных с артериитом коронарных артерий, подтвержденным секцией.

Анастомозы в венечных артериях образуются через мелкие ветви и только на периферии выключенного участка; при больших участках выключения центральная часть некротизируется. Инфаркт наступает уже через 30—36 часов от начала закупорки. В случае медленного закрытия сосуда успевают развиваться достаточные коллатерали, снабжающие кровью весь участок миокарда.

Заживление инфицированного участка происходит рубцом. На месте некроза образуется грануляционная ткань с последующим замещением соединительной тканью. В зависимости от величины участка различна и величина рубца. Большое значение имеет глубина некротического участка. При поражении всей толщи мышцы легко образуется разрыв. Некроз может охватывать эпикард и эндокард. На месте рубца в сердце, если больной выживает, может образоваться истончение с выпячиванием (аневризма сердца).

При более мелких закупорках образуются мелкие рубцы в миокарде. Поражение проводящих путей приводит к различным аритмиям.

Чаще поражается левая венечная артерия и, главным образом, передняя нисходящая часть. Соответственно чаще подвергаются миомаляции левый желудочек, область верхушки и папиллярные мышцы. Очень редко поражаются предсердия и перегородка.

Описаны случаи, где тромбы шли из эндокардиальных поражений аорты (Коган, Бунин и др.). Большую роль, конечно, играет сифилис.

Что касается прогноза, то он всегда остается весьма серьезным. Если происходит неполная закупорка или быстро образуются коллатерали, то больные выживают, но часто наступают тяжелые расстройства компенсации.

Прогноз у нашего больного представляется нам благоприятным. Прошло уже долгое время от момента тромбоза, а боль-

ной жив и начинает себя лучше чувствовать. Это—залог того, что он будет жить. А что такие больные могут долго жить после инфаркта, мы знаем потому, что на вскрытии находят признаки старых тромбов, с которыми больные жили много лет. Что касается работоспособности, то некоторые после инфаркта сохраняют работоспособность и выполняют работу с полной нагрузкой. Инфаркт заживает рубцом, и сердечная мышца будет, конечно, неполноценной. Мы говорили, что в редких случаях может даже образоваться аневризма сердца. Иногда она обуславливает разрыв сердца и смерть.

Дополнительные данные: больной пролежал больше 2-х месяцев, отеки прошли, печень сократилась, сердце уменьшилось в размере. Одышка почти исчезла, он выписался и приступил к работе. Через две недели он снова явился в клинику с явлениями декомпенсации. После покоя и применения ряда сердечных средств он опять вышел на работу.

Лечение. Во время острого приступа необходимо принять меры к снятию болей. Это достигается назначением препаратов, расширяющих коронарные сосуды, и наркотических средств.

Из сосудорасширяющих средств в первую очередь следует применить нитроглицерин (2—3 капли 1%-ного раствора под язык); либо амил-нитрит, пары которого больной вдыхает. В последнее время нитроглицерин выпущен в таблетках. 1—2 таблетки больной растирает языком во рту.

Rp. Sol. Nitroglycerini spirit.

1% — 5,0

DS. По 2—3 капли под язык.

Rp. Amyl. nitrosi

Трубочки.

DS. Сломать трубку в платке и вдыхать.

Если указанные препараты не успокаивают болей, необходимо ввести под кожу морфий или пантопон в больших дозах.

Rp. S. Morphii mur.

1% — 5,0

DS. Sterilis.

По 2 куб. под кожу.

Rp. Sol. Pantoponi.

2% — 10,0

DS. Sterilis.

По 2 куб. под кожу.

Одновременно необходимо вводить внутривенно 40%-ный раствор глюкозы в количестве 10—20 куб. см. Вместе с глюкозой в тот же шприц можно ввести корамин или никетамид (амид никотиновой кислоты) по 1 ампуле (2 куб.).

Rp. Sol. Glucosae 40%

in amp. № 10.

DS. По 1 амп. в вену.

Rp. Nikethamide

in amp. № 10.

DS. По 1 амп. в вену.

В случае развития сердечной слабости, необходимо вводить подкожно камфору, кофеин и другие сердечные препараты. При развитии отеков — мочегонные: теобромин, диуретин, меркузал.

Rp. Diuretini 0.4

Dtd № 12

S. По 1 пор., 3 раза в день.

Rp. Sol. Merkusali 100/0

in. amp. № 6

DS. По 1 амп. под кожу.

После приступа инфаркта миокарда больной должен соблюдать постельный режим и полный покой в течение двух месяцев. В момент приступа покой должен быть полным. Часто встает даже вопрос о запрещении перевода больного в больницу, если обстановка, в которой находится больной в момент приступа, позволяет его оставить.

В последующем у тех больных, в отношении которых имеется основание предполагать сифилитическую этиологию, необходимо проводить антисифилитическое лечение. При наличии атеросклероза проводят соответствующее лечение.

БОЛЕЗНИ ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ

ЛЕКЦИЯ ЧЕТЫРНАДЦАТАЯ

ЖЕЛТУХА БОТКИНА

Анамнез. Женщина, 30 лет, домашняя хозяйка, жалуется на то, что 3 недели тому назад у нее появилось неприятное ощущение в подложечной области и небольшие ноющие боли в правом подреберье. Вместе с этим она испытывала тошноту, а затем была даже рвота. Все это сильно беспокоило больную. Рвоты длились несколько дней, повторяясь по нескольку раз в день. В первые же дни слегка повысилась температура, достигнув $37,5-37,8^{\circ}$. Больная потеряла аппетит, наступила общая слабость. Она слегла в постель, а через несколько дней заметила у себя желтушное окрашивание склер и кожи. Желтуха нарастала, моча окрасилась в темный цвет; кал за последнее время стал серым, глинистым. Общая слабость нарастала, и больная поступила в клинику. За последнее время она отмечает заметное улучшение общего состояния и уменьшение желтухи. В прошлом была здоровой, всегда работала. Замужем, имеет 2-х детей. Роды проходили нормально.

Рассуждение. Из всех жалоб, имеющих у больной, наиболее важной для нас является желтуха. Это потому, что она встречается лишь при немногих заболеваниях, и, таким образом, сразу суживается круг возможных предположений. Однако одного указания больной на желтуху недостаточно. Наблюдаются изменения окраски кожи подобно желтушной вследствие причин, ничего общего с механизмом развития желтухи не имеющих: окраска от приема лекарств, некоторых видов пищи и др. В нашем случае имеются косвенные доказательства в пользу предположения о желтухе: одновременно с желтухой у больной появились темная моча и обесцвеченный кал. Другие же симптомы, о которых рассказала больная, гораздо более общи и могут встречаться при ряде заболеваний желудочно-кишечных, общих инфекционных процессов и др.

Такой симптом, как желтуха, всегда свидетельствует, что в процессе участвует печень.

Существует ряд мнений о том, что в организме возможно так называемое внепеченочное образование желчи, что желчь об-

разуется в местах, где имеется ретикуло-эндотелиальная система.

В старых очагах кровоизлияний находили ромбовидные кристаллы гематоидина, аналогичного билирубина. Ряд экспериментов с удалением печени (главным образом, на птицах) показал, что внепеченочное образование желчи, возможно, существует, но в физиологических условиях оно настолько незначительно, что не может заметно влиять на количество билирубина, образующегося в печени. Известно также, что без участия печеночных клеток может наблюдаться образование желчных пигментов, но выделение билирубина присуще только печеночной клетке.

Таким образом, в основном остается верным положение о том, что без печени нет желтухи. Значит, в нашем случае надо допустить какое-то заболевание печени, приведшее к накоплению в крови красящего вещества желчи.

В каких случаях это может быть? Наиболее просто представить себе, что в силу тех или иных причин произошло затруднение оттока желчи из печени, желчь начала застаиваться и всасываться в кровь. Это может быть при механической закупорке желчных ходов: общего желчного или печеночного. Закупорка пузырного хода, конечно, не вызывает желтухи, так как это поведет к задержке желчи в пузыре, а желчь будет свободно выходить непосредственно из печени в кишечник, минуя пузырь. В нашем случае думать о механическом виде желтухи имеется тем более основание, что, как указано в анамнезе, кал у больной стал обесцвеченным, глинистым. Надо полагать, поэтому, что в кишечник желчь не поступает. Чем же может быть обусловлено такое закрытие? Чаще всего камнем, затем опухолью или какими-либо образованиями вне протоков, чаще после воспалительных процессов (рубцы), могущими привести к сдавлению снаружи.

При желчно-каменной колике характерен обычно рассказ, в котором первое место занимает указание о болях. Боли эти наступают приступами, достигают очень сильных степеней. Больные жалуются, что в это время они не в состоянии не только ходить, но даже делать небольшие движения, что они сваливаются в постель и подчас скручиваются или даже катаются по постели от боли. Боли обычно иррадиируют в лопатку, в спину. Часто при этом больные испытывают тошноты, рвоты. Приступ длится несколько часов, иногда день, а затем все явления проходят. В некоторых случаях, в зависимости от места расположения камня, может появиться желтуха (в d. choledochus или d. hepaticus).

Следовательно, первый и основной симптом для желчно-каменной болезни — боли. Наша больная жалуется на боли, но они незначительны, они у нее не доминируют, да и началось-то заболевание вовсе не болями, а рядом диспептических расстройств: тошнотой, рвотой, потерей аппетита, а затем только

появились небольшие, ноющие постоянные боли. Следовательно, думать о том, что желтуха в данном случае обусловлена закупоркой камнями — у нас нет никаких оснований.

Возраст больной, сравнительно недавнее течение процесса, наступившее улучшение за последние дни делают маловероятной закупорку злокачественной опухолью.

Что касается каких-либо процессов, сдавивших извне проток, то можно было бы думать о больших мощных спайках, так как опухоли, как я уже сказал, маловероятны. Но для того, чтобы предполагать спайки, надо допустить их развитие после воспалительных процессов в брюшной полости, происходивших раньше у больной. Однако больная никаких заболеваний в брюшной полости до настоящего времени не отмечает, следовательно, и думать о спайках, опять-таки, нет оснований. Таким образом, данных для механической желтухи, несмотря на симптом обесцвеченного кала, как будто, не имеется.

Следующий вид желтухи, который может встречаться, — это гемолитическая желтуха. Здесь проявляется, повидимому, уже функциональная недостаточность печени: нарушается способность удерживать весь уробилиноген, поступающий из кишечника в большом количестве, вследствие большого распада эритроцитов. Но острое начало заболевания с повышением температуры, рвотой, тошнотой нехарактерно для гемолитической желтухи. Кроме того, больная рассказывает об очень интенсивной желтухе, чего при гемолитической желтухе мы не встречаем, и, наконец, до последних дней у больной был совершенно обесцвечен кал. Это никак не свойственно гемолитической желтухе, при которой не происходит обесцвечивание кала, так как желчь свободно поступает в кишечник.

Таким образом, остается допустить третий вид желтухи — паренхиматозный, или, по старой терминологии, парахолический. Этот вид желтухи встречается при острых и хронических гепатитах, отравлениях мышьяком, грибами, хлороформом и др. Ни о каком отравлении у нашей больной указаний нет, тем более нет данных для лекарственной желтухи (больная не лечилась до заболевания).

Заболевание развилось остро, и поэтому, надо говорить не о хронических, а об острых гепатитах. В этом смысле речь может идти о желтухе Боткина (старое наименование — катаральная желтуха), либо Васильева (спирохетоз). Спирохетоз протекает обычно бурно, сопровождается высокой волнообразной температурой с тремя волнами подъема, резкими болями в мышцах и общим тяжелым состоянием. Ни одного из этих симптомов у больной в ее рассказе не отмечено.

Что касается желтухи Боткина, то она начинается диспептическими расстройствами и повышением температуры. Через несколько дней температура падает до нормы, и к этому времени начинает быстро появляться и нарастать желтуха. Эта картина

болезни чрезвычайно близко напоминает нам то, что рассказала наша больная. И даже обесцвеченный кал не противоречит этому предположению, ибо у большинства больных желтухой Боткина в разгаре заболевания желчь не поступает в кишечник и кал бывает обесцвеченным.

Таким образом, судя по началу и течению заболевания, перед нами больная, у которой развилась желтуха Боткина. Теперь приведем объективные данные.

Объективные данные. Общее состояние удовлетворительное. Бросается в глаза резко желтушное окрашивание склер и всего тела. Окраска интенсивная, с зеленоватым оттенком. Сравнивая этот цвет кожи и склер с цветом их при гемолитической желтухе, можно заметить резкую разницу. У нашей больной интенсивная желтуха с зеленым оттенком, окраска же при гемолитической желтухе — яркзолотистая. Это зависит от того, что в нашем случае желтуха билирубиновая, а в последнем — уробилиновая. Пульс — 66 в минуту (т. е. замедлен), печень ясно прощупывается увеличенной и выступающей на 3 поперечных пальца. Поверхность ее гладкая, консистенция слегка плотная, она болезненна при ощупывании. Селезенка плотноватая, прощупывается в подреберье при боковом положении больной.

Следовательно, объективные данные свидетельствуют об интенсивной желтухе, увеличении печени и селезенки.

Для полноты картины необходимо познакомиться с данными лаборатории, так как именно у таких больных эти данные имеют существенное значение и дополняют клиническую картину.

Моча насыщенно-темного цвета, цвета темного пива. При встряхивании появляется желтая пена. Это свидетельствует, что моча содержит в большом количестве билирубин, ибо в случаях повышенного количества уробилина пена не окрашивается в желтый цвет. Наслаивание 2% -ного раствора Т-гае jodi на мочу дает зеленое кольцо на границе — реакция на билирубин; реакция на уробилин в моче отрицательна.

Приводим реакцию на билирубин в сыворотке больной. Сыворотка также темного цвета. При прибавлении диазореактива она сразу стала вишневокрасного цвета, после же прибавления соляной кислоты цвет стал зеленым, т. е. имеется прямая реакция на билирубин. Количество билирубина в крови оказалось 16 ед.

Кровь: эр. — 3 800 000, гб. — 70%, цв. пок. — 0,9%, лейк. — 8200, баз. — 0,5%, пал. — 8%, сегм. — 67,5%, лимф. — 18%, мон. — 6%. РОЭ — 16 мм. в час.

Кал обесцвечен, в нем реакция на билирубин с сулемой оказалась отрицательной.

Произведенные реакции играют весьма важную роль, свидетельствуя о том, что в крови много желчного пигмента билирубина, а отсутствие уробилина в моче говорит только о том, что в данное время желчь совсем не поступает в кишечник. Прямая билирубиновая проба исключает у нашей больной гемолитическую желтуху, для которой характерна непрямая реакция.

Все полученные нами данные еще больше убеждают в том, что у больной инфекционная желтуха Боткина. Единственно, что, как будто, противоречит этому — ахолический кал. Но это совсем нередкое явление при инфекционной желтухе: на нашем материале у большинства таких же больных наблюдался (хотя, обычно недолго) обесцвеченный кал.

В последние дни у больной стал окрашиваться кал, это последний раз подтвердило правильность нашего предположения.

Инфекционные желтухи иногда встречаются под названием дегенеративной желтухи. Однако заболевание это не является единым ни в отношении этиологии, ни в смысле клинического течения. Обычное клиническое течение инфекционной желтухи таково: в течение нескольких дней продромальные признаки проявляются общей усталостью, разбитостью; вскоре появляется ряд диспептических расстройств — тошнота, подчас рвота, отрыжка, через 2—3 дня окружающие обычно отмечают появление желтушной окраски склер, а затем довольно быстро появляется общая желтуха. Нередко через неделю-полторы, в разгар желтухи, кал становится серым, глинистым, моча насыщенно-желтого цвета. В это время и сулемовой пробой в кале не удастся обнаружить желчных пигментов. В моче большое количество билирубина, уробилин отсутствует.

При объективном обследовании больных отмечается обычно общее удовлетворительное состояние. Несколько замедленный пульс объясняется раздражением блуждающего нерва желчными кислотами. Часто наблюдается увеличенная гладкая печень, слегка болезненная и обычно увеличенная селезенка. В редких случаях в начале заболевания можно не обнаружить увеличения печени и селезенки. В первые дни еще до появления желтухи можно наблюдать небольшое повышение температуры, которое держится несколько дней, а затем в период всего дальнейшего течения заболевания температура остается нормальной, либо иногда субфебрильной. Изредка она достигает в первые дни высоких цифр — от 39 до 40°. Во время развития желтухи диспептические явления могут исчезнуть. Нарастает слабость, больной апатичен; однако общее состояние остается удовлетворительным. Длится это заболевание чаще всего месяц, полтора. Желтуха начинает быстро уменьшаться, и через короткое время цвет покровов больного становится нормальным.

Прогноз обычно благоприятный. Очень редко этот вид желтухи может осложниться, особенно у женщин во время беременности, острой желтой атрофией печени, значительно ухудшающей прогноз.

По старому представлению, причину катаральной желтухи искали в закупорке фатерова соска слизистой пробкой. Крупнейший русский клиницист Боткин первый утверждал, что заболевание это — инфекционной этиологии, поражаются желчные ходы и печеночные клетки. Он же первый дал прекрасное описание клиники заболевания. Болезнь Боткина может иногда получить эпидемическое распространение; эта т. н. эпидемическая форма гепатита встречается чаще в период войны и обуславливается, по мнению одних, влиянием трудных условий военного времени на общее состояние организма, в том числе и на печень; по мнению других, эпидемическое распространение

болезни Боткина связано с контагиозностью ее, особенно в преджелтушном и раннем желтушном периодах; скученность и ухудшение санитарно-гигиенических условий облегчают распространение инфекции.

Сейчас большинство авторов считает, что инфекционная желтуха есть результат первичного поражения самой паренхимы печени. Повреждение паренхимы происходит со стороны желчных путей.

В некоторые периоды это заболевание встречается в виде небольших вспышек, что дает основание думать об эпидемичности ее.

Другую разновидность инфекционной желтухи описал ученик Боткина — Васильев. Возбудителем этой формы является спирохета, или лептоспира ictero — hemorragica. Инфекция передается через зараженных крыс, выделяющих лептоспиры с мочой и загрязняющих воду и пищевые продукты. Инфекция попадает в организм человека через пищеварительный канал или кожу (при купании). В первые дни возбудителя находят в крови, в тех или иных органах, иногда в очень большом количестве, а в течение последующего времени его можно обнаружить в моче у больного. При прививке мочи крысам можно получить спирохету в чистом виде.

Обычно при спирохетозе инкубационный период длится до 7 дней, а затем заболевание развивается остро с общими явлениями разбитости, рвоты, поноса. Особенно характерны сильные боли в мышцах. Через несколько дней от начала заболевания появляется желтуха, которая имеет интенсивный характер. Нередко желтуха развивается бурно. Обычно температура значительно повышается, доходя до 40° , и держится на таком уровне довольно долгое время. Характерно, что температура в дальнейшем течет волнообразно, давая периоды большого повышения, чередующиеся с периодами субфебрильной температуры. Нередко на теле появляется эритема, напоминающая коревую или скарлатинозную, иногда — кровоизлияние на коже. Объективно печень обычно увеличена, болезненна; селезенка увеличена; в крови лейкоцитоз, иногда со значительным сдвигом влево. Состояние больных значительно тяжелее, чем при инфекционной желтухе. В моче при этом заболевании отмечаются довольно большие изменения. Белок может достигать до $1-2\%$. В осадке: цилиндров, большое количество лейкоцитов и эритроцитов. Заболевание протекает несколько недель и может давать ряд тяжелых осложнений. Эта форма желтухи протекает тяжелее и дает до $6-8\%$ смертности при тяжелых эпидемиях.

Большой частью прогноз при инфекционной желтухе Боткина благоприятный. В легких случаях на 12—15-й день начинает убывать количество билирубина в крови, моча светлеет, желчные пигменты постепенно уменьшаются количественно. Дуоде-

нальный сок и кал принимают нормальную окраску, и больной поправляется.

Дольше всего задерживаются желчные пигменты в коже. Печень и селезенка сокращаются и приходят в нормальное состояние. В случаях же средней тяжести болезнь длится от 3 до 6 недель. Редко наблюдается переход в острую желтую атрофию. Последняя обусловлена тем, что в силу неизвестных условий происходит внезапно аутолиз печеночных клеток. Появляется сразу неудержимый распад, что ведет к резчайшей интоксикации организма продуктами этого распада.

Почему у одних это осложнение развивается, у других же, при одинаковых причинных моментах, не развивается—трудно сказать. Считают, что здесь играют роль моменты, заложенные в самом организме, и наличие особого предрасположения со стороны самой печени. Подобное предрасположение усматривают в обеднении печеночных клеток гликогеном. В первую мировую войну количество случаев острой желтой атрофии резко возросло. Это ставят в связь с голоданием; при голодании, как известно, печень теряет гликоген.

Клиническая картина острой желтой атрофии такая: резкая яркая желтуха, появляются рвота, иногда кровью, головная боль, возбужденное состояние, бессонница. Быстро эти явления усиливаются и к ним присоединяются: спутанность сознания, бред, иногда маниакальное состояние. Больные вскакивают, кричат, поют. Появляются судорожные подергивания мышц лица, шеи и т. д.; эпилептиформные припадки. В дальнейшем возбуждение сменяется апатией, сонливостью, зрачки расширяются, не реагируют на свет.

Больной впадает в сопорозное состояние, из которого он уже не выходит до смерти.

Мы наблюдали 20-летнего юношу, у которого после, казалось бы, легкого течения инфекционной желтухи появилась слепота и затем резкое возбуждение. Это было началом острой атрофии печени, подтвержденной затем на секции.

Объективно появляется болезненность печени, болезненность всего тела. Печень уменьшается в размере, и на месте печеночной тупости определяется тимпанит (печеночная тупость исчезает). Селезенка увеличивается, на коже могут появиться геморагии. Пульс учащается. Дыхание глубокое. Температура до 39—40°. В моче много уробилина и билирубина. Большую диагностическую ценность имеет нахождение в моче аминокислот, кристаллов тирозина и лейцина.

Что касается лечения инфекционной желтухи, то специфических средств в настоящее время нет. Надо учесть, что содержание гликогена в печеночной клетке уменьшается. Отсюда лучшим средством следует считать глюкозу (40%). Ее следует вводить в вену большими дозами: до 50—100 куб. в день. Кроме того, следует давать сахар внутрь.

Для лучшей фиксации гликогена одновременно вводят инсулин — по 10 ед. в сутки. За последнее время в тяжелых случаях применяют большие дозы пенициллина (до 1 млн. в сутки) с хорошим успехом.

При развивающейся острой желтой атрофии я считаю обязательным пенициллин. Вместе с этим надо возможно больше вводить глюкозы: в вену до 100 куб. и в клизме (лучше капельной) 4%-ного раствора до 1 л. и больше.

Острая желтая атрофия — чрезвычайно серьезное заболевание, нередко заканчивающееся смертельно.

При желтухе Боткина хороший эффект дают послабляющие (р. г. Rhei, в дозе — 0,3 на прием), легкие магниевые слабительные и др. Наряду с этим необходимо назначать щелочи в любом виде, лучше всего в виде соды по 0,5 три-четыре раза в день.

Основное внимание необходимо обратить на питание больных. Пища должна назначаться, исходя из имеющегося тяжелого поражения печеночных клеток, главным образом: углеводистая, обезжиренная и безмясная диета. Порции — небольшие, есть почаще.

ЛЕКЦИЯ ПЯТНАДЦАТАЯ

ЖЕЛЧНО-КАМЕННАЯ БОЛЕЗНЬ

Анамнез. Больная Р., 30 лет, преподавательница, поступила в клинику с жалобами на приступы колющих болей в правом подреберье, сопровождающиеся головной болью, резкой слабостью и повышенной температурой. Боли в правом подреберье наступают сразу остро, отдают в спину, в правую лопатку. Боли настолько сильные, что больная скрежешет зубами, иногда кричит. Приступ длится полчаса—час, а затем боли становятся тупыми, и больная чувствует себя легче. Во время приступа обычно наступает рвота остатками принятой пищи. После приступа больная резко слабеет, но через некоторое время поправляется и чувствует себя здоровой.

За последнее время такие приступы повторяются по 2—3 раза в сутки, при чем повышение температуры не отмечается. Кал светлый, слабоокрашенный. Моча—цвета крепкого чая.

Больной себя считает 4 года, когда однажды среди полного здоровья после ужина внезапно почувствовала приступ жестоких болей в правом подреберье и появилась рвота, приступ длился до утра. Утром боли прекратились часа на 4, затем снова появились и продолжались до следующего дня. Боли отдавали в спину и в лопатку. Во время острого приступа больная почти потеряла сознание от болей и в таком состоянии поступила в больницу. Вскоре выписалась в хорошем состоянии. В следующем году приступы повторялись довольно часто и длились по несколько часов.

Год назад преждевременные, на 7-м месяце, роды; несколько приступов болей и в этом году; последний приступ — накануне поступления в клинику. С начала заболевания приступы бывали редко, но за последнее время они резко участились и появляются почти каждые 8—10 дней и даже по несколько раз в день. В последние дни присоединилось повышение температуры до 38°. До начала приступов всегда чувствовала себя хорошо.

Имеет двух детей.

Рассуждение. Больная страдает уже в течение 4 лет. Заболевание началось внезапно приступами сильных болей в правом подреберье, с отдачей в спину и в лопатку. Была рвота. Приступ прошел, и больная чувствовала себя удовлетворительно. Через некоторое время, без видимой причины, снова повторился такой же приступ. Продолжались приступы по несколько часов, иногда сутки. С прошлого года возобновились жестокие приступы; за последнее время они участились, и больная вынуждена была слечь в постель. Во время последнего приступа она была доставлена к нам в клинику. В прошлом всегда была здорова.

При таком рассказе необходимо думать о коликах печеночных, почечных, либо аппендикулярных. Крайне редко такие приступы могут быть обусловлены заболеванием желудка. При заболеваниях желудка могут наблюдаться сильные боли, но они несколько другого характера, не коликообразные, а главное — при желудочных заболеваниях после периодов сильных болей остается на очень долгое время ощущение ноющих болей с некоторым усилением и ослаблением, в зависимости от приемов пищи.

В громадном большинстве случаев, после того, как острый приступ печеночных колик миновал, никаких болезненных ощущений не остается до следующего внезапного приступа.

Крайне редко могут наблюдаться колики и другого происхождения, например, панкреатические; подобные же приступы болей со рвотами могут встречаться и при табесе — так называемые гастрические кризы. Но характер болей при этом совершенно другой; они — опоясывающие, начиная со спины вокруг всего живота; при этом могут наблюдаться и продолжительные рвоты. Кризы наступают обычно периодами, длятся подряд по 8—10 дней и только затем проходят. Следовательно, в нашем случае об этом вряд ли может идти речь.

Наиболее сложно продифференцировать почечные, печеночные и аппендикулярные колики на основании рассказа больной. Главное значение в этих случаях следует придавать иррадиации болей. Рвоты, боли, повышенная температура — все это может быть при коликах всякого происхождения. А отдача чаще всего разная. Для печеночных колик характерна иррадиация вверх, в спину, в лопатку, главным образом, правой стороны. Для почечных колик, начинающихся с поясницы, характерна иррадиация вниз, в мочевой пузырь, мочеиспускательный канал и половые органы. Для аппендикулярных колик — в подложечную область, в область пупка, и иногда и по всему животу.

У нашей больной, все время одна и та же отдача боли вверх, в спину, в лопатку. Следовательно, с этой точки зрения, у нее более вероятны печеночные колики. Решающим, конечно, можно было бы считать симптом желтухи, который, кроме печеночных колик, резко выражен нигде не может быть. Но и при

ряде печеночных колик желтуха может отсутствовать, так что в таком случае этот симптом не может быть решающим.

Объективные данные. Состояние больной относительно тяжелое. Склеры слегка желтушны. Кожа без видимых изменений. Сердце и легкие без отклонений. Стенка живота мягкая и доступна ощупыванию; в правом подреберье прощупывается несколько уплотненная и увеличенная печень. Она болезненная, особенно в области ближе к подложечной, и здесь она выступает на 3 поперечных пальца.

В моче отклонений от нормы не отмечается.

Кровь: эр. — 4 100 000, гб. — 75%; цв. пок. — 0,9, лейкоц. — 7 800, эоз. — 1%; пал. — 8%; сегм. — 66%, лимф. — 22%, мон. — 3%. РОЭ — 24 мм. в 1 час.

Для печеночных заболеваний, как и для почечных и аппендикулярных, характерны боли при ощупывании в зоне пораженного органа, а также при постукивании там же. Для печени характерна болезненность при постукивании по нижнему краю грудной клетки справа в области расположения печени.

С другой стороны, описан симптом болезненности при надавливании между ножками грудино-ключично-сосковой мышцы, считающийся характерным для воспаления желчного пузыря (давление на п. *frenicus*). Но этот симптом нельзя признать особенно патогномичным для заболевания желчного пузыря, ибо он наблюдается и при правосторонних медиастинитах. Однако, если он резко выражен, то лишний раз может подтвердить наличие печеночного процесса.

У нашей больной имеется болезненность при прощупывании печени, болезненность при постукивании по грудной клетке, в области печени, болезненная точка на шее, между ножками грудино-ключично-сосковой мышцы. Все это, вместе с данными в анамнезе, дает нам право говорить о заболевании печени.

Решающим симптомом здесь, конечно, должна быть желтуха. Небольшое окрашивание склер, имеющееся у нашей больной, еще не является доказательством настоящей желтухи. Необходимо исследование мочи. В моче у нее реакция на желчные пигменты ясно выражена. Следовательно, речь идет в данном случае о желтухе билирубиновой.

Что касается увеличенной селезенки, то почти всегда при том или ином заболевании печени селезенка увеличивается, кроме рака печени, где отсутствие прощупываемой селезенки может даже явиться дифференциально-диагностическим симптомом.

Какое же это заболевание печени? Речь может идти либо о воспалительном процессе в пузыре, либо о наличии камней, так как в большинстве случаев только эти процессы выявляются клинически коликами.

Надо оговориться, что лишь очень редко (и нам это пришлось видеть) рак печени, а в одном случае и эхинококк, давали типичные приступы желчно-каменных колик. С другой стороны, известно, что атрофический цирроз печени в своем течении может иногда клинически проявляться в виде печеночных колик. Но это бывает крайне редко, а в огромном большинстве случа-

ев колики типичны для желчно-каменного заболевания либо для воспаления пузыря.

В нашем случае вероятнее всего наличие камня. Если бы воспаление желчного пузыря играло доминирующую роль (чаще всего бывает вообще комбинация этих явлений, и нашей задачей является только решить — что преобладает), то имелись бы острые боли, которые длятся несколько дней и даже несколько недель с постоянной высокой температурой; только с улучшением состояния больного лихорадка исчезает. Если коликообразные боли длятся не более суток, не сопровождаются, как правило, высокой температурой, то это наиболее характерно для камня.

У нашей больной боли короткие, часто повторяются. Не было ни разу температурной реакции, кроме только последнего времени. Все это говорит в пользу предположения о камне. Но вот за последнее время температура постоянно повышена, несмотря на то, что интенсивных болей уже нет; больная ослабела. Следовательно, у нас есть все основания думать, что уже имеется и воспалительный процесс либо в самом пузыре, либо, может быть, даже в желчных ходах — так называемый холангит.

Можно ли предположить гнойный процесс в желчных ходах? Надо сказать, что гнойные холангиты и холециститы протекают обычно бурно, с высокой температурой, с очень тяжелым состоянием больного и с более или менее типичной картиной крови: большой лейкоцитоз со значительным сдвигом влево и уменьшением количества лимфоцитов. Сделанное повторно исследование крови показало: эр. — 4300000; гб. — 74%; цв. пок. — 0,8; лейкоц. — 7600; эоз. — 1%; пал. — 5%; сегм. — 68%; лимф. — 16%; мон. — 10%, т. е. количество лейкоцитов — в пределах нормы, а сдвига не отмечается. РОЭ — 12 мм. в час.

Нет общего тяжелого состояния; температура субфебрильная. Следовательно, данных в пользу предположения о гнойном процессе не имеется. И скорее всего надо думать, что в основе заболевания лежит камень, а сейчас присоединилось катарральное воспаление желчного пузыря.

Теперь надо решить вопрос: где же этот камень располагается? Сами колики наблюдаются всякий раз, когда камень попадает в узкое место и путем сокращения гладкой мускулатуры проталкивается вперед. Начальным местом образования камня большинство считает пузырь. Но некоторые допускают, что он может образоваться в печени, а рост его происходит уже в пузыре. Это последнее мнение (о росте в пузыре) разделяют все авторы. До того момента, пока камень находится в пузыре и не вызывает раздражения слизистых, клинических явлений не имеет.

Только 20% случаев камней в желчном пузыре, обнаруживаемых на секционном столе, давали прижизненно клиническую

картину колик. В 80% находки эти имеют характер неожиданных, ибо никаких клинических проявлений раньше не наблюдалось.

Заключение некоторых врачей о том, что камни у больных были и затем растворились, надо считать неправильным. В момент, когда камни подолгу находятся покойно в пузыре, никаких клинических симптомов нет. Когда же из пузыря камень попадает в пузырный проток, может клинически наступить колика. В случае, если присоединится воспалительный процесс с инфицированием пузыря или желчных ходов — повышается температура. Скопление гноя в пузыре может вызвать токсическую желтуху, несмотря на то, что ходы будут свободны для оттока желчи.

У нашей больной много лет были камни, а желтухи не было. Следовательно, нужно думать, что камень был в пузыре и дальше пузырного протока (*d. cysticus*) не проходил.

Нередко бывает, что камень, попадая в узкий проток, вызывает резкий спазм мускулатуры, а затем, когда спазм проходит, он снова возвращается в исходное положение. Если же он вклинивается и плотно закупоривает проток, то, вследствие длительного раздражения стенки протока и поражения слизистой, могут образоваться рубцы, которые как бы замуруют камень, и тогда колики уже может не быть.

С другой стороны, если камень маленький, он может проскочить в общий проток — в *d. choledochus*. Но здесь препятствий больше, ибо *d. choledochus* очень узкий и камень застревает здесь надолго. Тогда может наступить желтуха, вследствие застоя желчи в ходах. А так как крупные желчные ходы сообщаются с кишкой, то они могут инфицироваться и вызвать последующий восходящий холангит. Это уже дает картину тяжелого лихорадочного заболевания. В зависимости от формы самого камня и направления его конца (фасеточный камень) может быть такое положение, когда в данный момент, при нахождении его в *d. choledochus*, желтуха то будет появляться, то исчезать.

Большие камни закупоривают *d. choledochus* на очень долгое время. В очень редких случаях может наступить благоприятный исход при такой закупорке и без хирургического вмешательства, вследствие прорыва камня в толстую кишку. Такой случай наблюдался в клинике проф. Завадского. Сначала, вследствие воспалительного процесса, развиваются спайки между кишкой и протоком, затем постепенно образуются пролежни и камень может через отверстие перейти в кишку и выйти вместе с калом. Такой исход редок, однако, мы могли наблюдать его у двух своих больных. Чаще в таких случаях камень попадает прямо в брюшную полость и вызывает общий острый перитонит.

Каковы этиология и патогенез образования камней? Несмотря на огромное количество работ в этой области, этиологиче-

ского фактора образования камней мы не знаем. Нам известно только, что чаще всего болеют женщины, в среднем, раза в 4 чаще мужчин. Какую-то роль играет беременность, хотя нередко камень встречается у женщин и до замужества. С другой стороны, воспалительные процессы в пузыре являются, повидимому, толчком для образования камней. И во всяком случае очень существенную роль играет застой, обуславливающий сгущение желчи и повышение ее концентрации. Некоторые считали, что причиной образования камней является первичное инфекционное заболевание слизистой оболочки желчного пузыря и путей. Этот воспалительный процесс приводит к слущиванию эпителия. Последний в данном случае является ядром, вокруг которого откладываются выпадающие кристаллы солей желчи.

С другой стороны, вследствие распада большого количества эпителия, освобождается холестерин, который имеет большое значение при камнеобразовании. Часто основным ядром для камнеобразования являются: пигмент, холестерин и известковые соли, иногда присоединяется и углекислая известь. Немалую роль в образовании ядра играют сами микробы, чаще всего *b. coli commune*.

Некоторые авторы пытались различать камни: 1) воспалительного характера и 2) невоспалительного.

За последнее время более распространено мнение, что одной из основных причин образования камней является нарушение холестеринового обмена. То обстоятельство, что нередко удаление оперативным путем камней не избавляет окончательно больного от последующего камнеобразования, дало основание считать, что существенную роль в этом процессе играет конституциональная особенность. В понятие же о последней входят не только врожденные, но и ряд приобретенных моментов, как образ жизни, обильная пища, чрезмерное питание мясом, жирами, недостаток физических движений и т. д. И с этой точки зрения надо считать, что развивается и существует определенный диатез, который ведет к нарушению обмена, в том числе и холестеринового, с склонностью к образованию камней.

Форма камней большею частью различная. Что касается величины их, то встречаются камни от величины песчинки до очень больших размеров. По химическому составу различают камни холестериново-пигментные, известковые и смешанные.

Кроме развития желтухи, в зависимости от местонахождения камней, могут наблюдаться осложнения в виде последующего воспаления желчных ходов, с нагноением их и даже с общим сепсисом, который делает прогноз очень серьезным.

Прогноз зависит от того, как часто повторяются приступы. При учащении их, при профессии, связанной с тяжелой физической работой, лучше принимать более решительные меры, в смысле воздействия на камни, и оперировать больного.

В нашем случае нужно думать, что камень уже находится в d. choledochus. Приступы очень часты, и лучше всего предложить больной оперироваться. Можно лечить и терапевтически. В этих случаях мы стараемся добиться, чтобы камень находился в пузыре и не выходил оттуда. Пузырь есть резервуар, который работает периодически во время пищеварения. Обильная пища вызывает частое сокращение пузыря и может ухудшить состояние.

Далее, жиры требуют для своей обработки желчи и, следовательно, надо уменьшить потребление жиров. Но большого значения это не имеет. Важно то, что следует регулировать пищу так, чтобы не наедаться сразу много. Нужно запрещать раздражающие вкусовые вещества: перец, соль, горчицу. Мясо, хлеб, масло, фрукты, зелень, молочные продукты можно давать в достаточном количестве. Во время самого приступа обязательно впрыскивание морфия с атропином, хорошо действует горячая ванна. Это ведет к расслаблению мускулатуры и, возможно, камень, вследствие этого, вернется в пузырь. Курортное лечение: Ессентуки полезны не только водами, а тем, что на курортах регулируется пища, проводится климатическое лечение, отдых.

В последнее время применяют вливание в 12-перстную кишку сернокислой магнезии. Вместо более или менее сложного метода введения ее в 12-перстную кишку, можно давать просто натощак немного соды, а затем 20—25 г. сернокислой магнезии. В острых случаях не рекомендуется назначать соли.

ЛЕКЦИЯ ШЕСТНАДЦАТАЯ

ГЕМОЛИТИЧЕСКАЯ ЖЕЛТУХА

Анамнез. Больной, 38 лет, служащий, явился с жалобами на периодическую желтуху и боли в правом подреберье. Боли колющие, не резкие, никогда не достигали большой интенсивности, никогда не было приступа болей. Желтуха не резкая, держится долгое время, при чем она то исчезает почти полностью, то снова несколько усиливается. Кал и моча все время нормального вида и цвета. Больным себя считает 17 лет, когда впервые появилось желтушное окрашивание склер и одновременно ноющие боли в подреберье.

Больной обращался за помощью. Врачи диагностировали камень в желчном пузыре, по поводу чего он даже подвергнулся операции удаления пузыря. Был ли обнаружен камень, не знает, но желчный пузырь был удален. После операции боли не успокоились и желтуха осталась. Больной ведет ответственную работу; мало отдыхает; много работает. Со стороны наследственности ничего патологического. В прошлом ничем серьезным не болел.

Рассуждение. Молодой человек страдает уже много лет. Правда, страдания его не особенно тяжелы, ибо он все время работает, все время ходит и общее состояние за это время не

резко подорвано. Однако вот уже больше 15 лет держится желтуха. Можно было бы считать, что для правильности суждений надо видеть эту желтуху, а не доверять только рассказу больного. Но ведь больного оперировали по этому поводу и даже удалили желчный пузырь, следовательно, желтуха была и надо верить пока, что она есть. Откуда же она? Предполагали камень в желчном пузыре. Вряд ли это так. Ведь ни разу не было ни приступа резких болей, ни повышения температуры.

Желтуха все время, боли непрерывные и небольшие. Да, наконец, если бы причина в данном случае действительно была в пузыре, то удаление его должно было бы принести заметный эффект, по крайней мере, непосредственно, а на деле этого не произошло. Слишком долгое время течет заболевание, а состояние хорошее. Конечно, ни об инфекционной желтухе, ни о камнях говорить не приходится (болен 17 лет). Нет данных и в отношении цирроза, ибо за столько лет давно уже имелись бы явления сдавления как желчных ходов, так и вен и, следовательно, проявились бы: интенсивная желтуха, асцит и ряд других симптомов, свойственных циррозу печени.

Такое длительное течение с постоянной небольшой желтухой, с периодическими ухудшениями и улучшениями характерно для процессов, лежащих первично не в печени, а в тех элементах, из которых строится желчь, т. е. в эритроцитах. Другими словами, оно свойственно процессу, ведущему к повышенному распаду эритроцитов, раннему гемолизу их, т. е. к так называемой гемолитической желтухе. В этих случаях без участия печени желтухи не будет, но печень не есть первопричина; все зависит от функциональной невозможности для нее переработать огромный материал, приносимый сюда при первичном большом гемолизе эритроцитов.

Верны ли наши предположения—это мы сумеем подтвердить только объективными данными.

Объективные данные. Больной достаточно хорошего сложения. Склеры желтушны. Но эта желтушность светлая, золотистого характера. Это и есть уробилиновая желтуха.

Кожа почти нормального цвета, тоже с небольшим золотистым отливом. Легкие и сердце без отклонений от нормы. Живот мягкий; рубец после операции на печени.

Печень слегка болезненна, край ее прощупывается в правом подреберье. Селезенка уплотнена и выступает на 1 палец. Моча: белка—нет; реакция на билирубин отрицательная; р. на уробилин—выраженная. В крови—в сы-воротке непрямая реакция, т. е. окраска получается уже после прибавления алкоголя.

Осмотическая стойкость эритроцитов: начало гемолиза, или минимальная резистентность,—0,56; конец гемолиза, или максимальная резистентность—0,38. Таким образом, ширина резистентности равна 0,22.

Кровь: эр.—3 700 000, гб.—56%, цв. пок.—0,9, лейкоц.—8 100, эоз.—1%, пал.—4%, сегм.—71%, лимф.—20%, мон.—4%; небольшой анизоцитоз и пойкилоцитоз. РОЭ—10 мм. в час.

При объективном исследовании мы подтвердили действительное наличие желтухи, но она совсем другого характера, чем все остальные. Это уробилиновая желтуха. В моче нет билирубина, но есть уробилин; реакция на билирубин в крови — непрямая. Значительно повышена минимальная резистентность: вместо 0,44 в норме, у нас — 0,56. Минимальной резистентностью мы называем самое высшее разведение, при котором начинается гемолиз эритроцитов. Максимальное же — это самое высшее разведение, при котором эритроциты полностью растворяются (в норме 0,34—0,32, а у нас 0,38). Печень слегка увеличена и болезненна. Селезенка плотна и увеличена.

Таким образом, все данные, безусловно, говорят в пользу того, что нестойкие к солевому раствору эритроциты нашего больного разрушаются в крови в большом количестве. Из них образуется много желчных пигментов, поступающих в кишечник. Оттуда большое количество уробилиногена поступает в кровь и доставляется в печень, но это повышенное количество уробилина не усваивается печенью, и уробилин циркулирует в крови, давая уробилиновую желтуху. Затем он выделяется мочой, и мы обнаруживаем его в моче в виде повышенного количества уробилина. Таким образом, имеются все данные в пользу предположения о гемолитической желтухе. Вот почему печень слегка увеличена, увеличена и селезенка и удаление пузыря не дало результатов.

Под гемолитической желтухой описано заболевание с анемией, спленомегалией и желтухой, при чем была выделена так называемая семейная форма гемолитической желтухи. В настоящее время мы различаем семейную и приобретенную формы.

Приобретенная форма может быть следствием других инфекций. Как малярия, или развиваться самостоятельно.

Клиническое заболевание протекает хронически, по многу лет, при чем у одних оно выявляется только желтухой. О таких больных говорят: «они более желтушны, чем больны». Живут они с этой желтухой много лет и никаких плохих ощущений не испытывают. Встречаются и такие больные, у которых периодически бывают обострения с сильными, даже коликообразными болями в печени, селезенке, с усилением желтухи, ухудшением общего состояния. Иногда даже в это время повышается температура; обычно такое состояние длится недолго, а затем наступает улучшение; однако желтушное окрашивание склер остается на долгое время. Характерные симптомы гемолитической желтухи слагаются из следующих: уробилиновая желтуха, уробилин в моче, отсутствие зуда, окрашенный кал. Под влиянием повышенного распада эритроцитов в конце концов может развиваться выраженное малокровие. Количество эритроцитов понижается, появляется анизоцитоз, пойкилоцитоз, эритроциты с тельцами Жолли. Однако главные симптомы — это пониже-

ние резистентности эритроцитов, желтуха и увеличенная селезенка.

Что касается взглядов на сущность заболевания, то определенного мнения еще нет. Одни считают, что причина кроется в ослабленной устойчивости эритроцитов, которые не могут противостоять нормальной эритролитической деятельности селезенки. Эппингер высказывает мнение, что гемолитическая желтуха есть выражение гиперфункции всей ретикуло-эндотелиальной системы, нормальная функция которой сводится к уничтожению отживших кровяных телец. Гемолитическая желтуха, таким образом, обуславливается гиперфункцией только селезенки. На основании этого предлагали удалять селезенку и получали довольно хороший результат.

Негели видит причину гемолитической желтухи в патологии самих эритроцитов. Ему удалось показать ряд патологических изменений в них. Так, он наблюдал у этих больных большое количество макроцитов; эритроциты принимают шаровидную форму и легко отдают гемоглобин.

Шустров, не признавая особых гемолизиров, выделяемых селезенкой в кровь, считает необходимым признать за селезенкой большую роль в распаде эритроцитов при гемолитической желтухе, но это есть не первичное явление, а вторичное. Он старается эту первопричину объяснить накоплением гемолитического яда неизвестного происхождения. Таким образом, отрицая наличие неизвестных нам гемолизиров, он предлагает считать причиной, опять-таки, неизвестный гемолитический яд.

Итак, точных данных по этому вопросу, как видим, пока нет.

Прогноз. Вообще заболевание хроническое. У нашего больного оно не вызывает резких расстройств. Надо думать, что ему не грозит какого-либо ухудшения.

Лечение. Одним из способов лечения считается удаление селезенки. Во многих случаях удаления селезенки наблюдаются хорошие результаты: желтуха проходит, увеличивается количество эритроцитов, улучшается общее состояние. Что касается резистентности эритроцитов, то она в большинстве не меняется. Другие авторы таких результатов не получали. Спленектомию надо считать не причинной терапией и, во всяком случае, исключительным средством только у тяжелых больных. В нашем случае показаний для спленектомии нет. Все время у больного, в общем, нетяжелое состояние. Нерезкость всех симптомов дает нам возможность ограничиться только укрепляющими средствами.

Большое значение при этом заболевании надо уделить нервной системе и общему состоянию больного. После всякого переутомления, бессонных ночей, различных эксцессов всякий раз заметно усиливается желтуха. Одним из главных факторов в терапии является установление нормального трудового режима для такого больного.

РАК ФАТЕРОВА СОСКА

Анамнез. Больной, 42 лет, по профессии экономист, поступил к нам с жалобами на желтуху, резкий зуд кожи, слабость и исхудание. Болен уже свыше 2½ месяцев. Болезнь началась совершенно незаметно: появилась желтуха, о которой больному сказали окружающие; с тех пор желтуха прогрессировала, а затем уже присоединились и другие явления. Температура все время нормальная. Первое время, несмотря на желтуху, продолжал работать, но слабость значительно нарастала и за последнее время работать уже не может. Кал обесцвечен, серого цвета, моча насыщенно-желтая. Больной не пьет, не курит; за время болезни заметно исхудал. До этого заболевания был всегда здоров.

Рассуждение. Среди полного здоровья и хорошего состояния у мужчины 42 лет неожиданно для него окружающие заметили желтуху. Это обстоятельство важно потому, что оно доказывает, что никаких субъективных расстройств у больного тогда не было. Но желтуха появилась, и уж с этого момента она, сравнительно быстро достигнув большой интенсивности, держится поныне. Только спустя некоторое время после появления желтухи больной стал ощущать слабость, появился зуд по всему телу, и, в конце концов, он вынужден был бросить работу.

Из всего рассказа нас интересует пока один из главных симптомов — желтуха. Мы уже разбирали вопрос о происхождении различных видов желтухи и теперь можем только сказать, что так как кал обесцвечен, то речь идет о полной закупорке места выхода желчи.

Какой же процесс может, протекая бессимптомно, вызвать такую большую желтуху? Чаще всего в таких случаях можно предположить желтуху инфекционную. Но, во-первых, никаких диспептических расстройств перед развитием желтухи, ни какого-либо повышения температуры не наблюдалось. А главное — о какой инфекционной желтухе может идти речь, когда заболевание длится уже около 3 месяцев? Это делает ее совершенно маловероятной, так как длительность инфекционной желтухи, как мы знаем, — 4, максимум 6 недель. Во-вторых, если даже и представить себе, что она почему-либо затянулась, то ведь желтуха все время держится в одинаковой степени, кал продолжает оставаться обесцвеченным, т. е. речь идет о полной закупорке желчного протока. Это делает еще более невозможным предположение об инфекционной желтухе.

Чем же обусловлена такая закупорка и где она расположена? Ясно, что она должна быть где-то на пути следования желчи: в печеночном ли протоке или в общем желчном протоке.

Причиной такой закупорки может быть либо камень, либо опухоль. Для закупорки камнем совсем нехарактерно такое бессимптомное начало заболевания. Обычно это сопровождается очень резкими приступами интенсивных болей. Правда, изредка

встречаются случаи, когда попадание камня в d. choledochus протекает и без болей. Но в случаях длительной закупорки камнем главного желчного хода желтуха нередко течет неравномерно, то уменьшается в интенсивности, то снова увеличивается. Происходит это вследствие того, что камень может быть фасеточным и, поворачиваясь в ту или иную сторону, обуславливает временное частичное прохождение желчи.

Больному 42 года, он резко исхудал и ослабел. Ясных признаков желчнокаменной болезни не имеется. Признаков инфекционной желтухи нет и, следовательно, надо предположить, что эту закупорку в данном случае вызывает наличие опухоли, скорее всего, характера злокачественного.

Где же эта опухоль располагается? Она должна располагаться там, где сдавление протока вызывает полную закупорку выделения желчи, т. е. в месте впадения общего желчного протока в 12-перстную кишку, скорее всего — в фатеровом соске, либо она может располагаться в головке поджелудочной железы и тем самым также сдавливать желчный проток. С другой стороны, такую же картину желтухи в редких случаях может вызвать и гумма, расположившаяся вблизи главных желчных ходов. Решить этот вопрос можно будет только путем объективного обследования больного.

Объективные данные. Бросается в глаза резкая желтушная окраска склер и кожи; желтуха — билирубинового характера, с зеленоватым оттенком. Подкожный слой развит плохо. Складка кожи тонкая, плохо расправляется. Дыхательные экскурсии нормальные. Легкие и сердце уклонений от нормы не представляют. Пульс 68 в минуту, хорошего наполнения. При ощупывании живот мягкий, безболезненный, петли кишок прощупываются хорошо. Но уже при осмотре живота мы совершенно ясно видим на уровне пупка при дыхании движение какого-то тела.

При ощупывании это оказывается эластическое плотное тело с гладкими округлыми краями, тесно соединенное с самой печенью и легко смещающееся с нею. По консистенции, форме и положению надо считать, что это растянутый желчный пузырь. Печень увеличена на 3 пальца, поверхность ее гладкая, она плотна, не болезненна. Селезенку прощупать не удается.

В крови у больного имеется прямая реакция на билирубин в сыворотке, т. е. красное окрашивание происходит сразу же при прибавлении реактива Эрлиха.

В моче много билирубина, ибо на границе мочи с 10%-ным иодом видно широкое ясное зеленое кольцо. Уробилин в моче отсутствует.

В кале при сулемовой реакции стеркобилина нет.

Кровь: эр.—3 100 000, гб.—70%, цв. пок.—0,9, лейкоц.—6 200, эоз.—2%, пал.—4%, сегм.—68%, лимф.—22%, мон.—4%. РОЭ — 48 мм. в час. При дуоденальном зондировании — желчи не удалось добиться.

Таким образом, объективно мы обнаружили: у больного резкое желтушное окрашивание склер и кожи, в моче — большое количество билирубина и отсутствие уробилина. Прямая реакция на билирубин в крови; в кале желчных пигментов нет; в 12-перстной кишке желчи не обнаружено. Все это вместе свидетельствует о механической желтухе вследствие закупорки желчного

хода; отсутствие уробилина в моче лишний раз подтверждает, что желчь не поступает в кишечник.

Кроме того, мы совершенно ясно прощупали увеличенный, растянутый желчный пузырь. Это также свидетельствует о том, что желчь застаивается в пузыре. Такая закупорка и такое большое скопление желчных пигментов и кислот в крови и в ткани вызывают и другие клинические симптомы: раздражение периферических нервных окончаний кожи желчными кислотами вызывает у больного зуд; раздражение блуждающего нерва влечет за собой замедление ритма сердца.

Еще одно очень важное обстоятельство мы выявили при объективном обследовании: несмотря на большую пальпируемую печень, нам обнаружить селезенки не удалось. При всех заболеваниях печени мы обычно определяем и увеличенную селезенку. Исключение составляет только рак печени, при котором селезенка не увеличивается. В самой печени мы никаких бугров не прощупали, что свойственно простому застою в ней и мало похоже на прорастание раковой опухоли самой печеночной ткани.

Таким образом, вся симптоматология дает основание говорить о застойной желтухе. Какова причина застоя? Гладкая равномерная печень, отсутствие селезенки — все это малохарактерно для сифилитического поражения печени. Наличие при этом растянутого желчного пузыря¹, быстрое исхудание за сравнительно короткий срок делают более вероятным наличие раковой опухоли, скорее всего, в фатеровом соске.

Прогноз. Если исходить из предположения о раке, прогноз, безусловно, плохой. Локализация — наиболее трудная для оперативного вмешательства.

Лечение. Несмотря на то, что у нас имеется большое количество данных в пользу предположения о раке, нельзя окончательно отвергнуть мысли о сифилисе, и поэтому в первую очередь мы должны провести пробное антисифилитическое лечение. Больному назначена биетовская микстура. Применение ее в течение 2 недель не дало никакого эффекта. Это уже окончательно убеждает нас в правильности нашей диагностики. Но так как у нас 100% данных в пользу нашей диагностики нет, то хирургическое вмешательство показано с точки зрения даже диагностической, ибо может оказаться, что эта закупорка вызвана камнем, и тогда удаление камня приведет к хорошему результату, т. е. операция будет и лечебной. В противном случае, т. е. если окажется опухоль, то наложение желчной фистулы приведет к значительному облегчению, хотя бы потому, что

¹ Растянутый желчный пузырь именно при закупорке раковой опухолью зависит (в отличие от закупорки камнем) от того, что при раке фатерова соска пузырь сам не поражен, тогда как при камнях пузырь большей частью сморщен вследствие обычно развивающихся в пузыре воспалительных изменений и растяжение его происходит не так легко.

наступит опорожнение желчи с последующим исчезновением желтухи.

Дополнительные сведения: операция была сделана. Обнаружен рак, исходящий из фатерова соска, сдавивший общий проток, который был резко расширен. Был наложен холецисто-гастро-анастомоз.

После операции желтуха исчезла. Состояние больного стало настолько хорошим, что он снова приступил к работе. Через год больной опять поступил в клинику в крайне тяжелом состоянии и вскоре умер.

На секции обнаружен рак фатерова соска с множественными метастазами.

ЛЕКЦИЯ ВОСЕМНАДЦАТАЯ

АТРОФИЧЕСКИЙ ЦИРРОЗ ПЕЧЕНИ

Анамнез. Больная, 68 лет, колхозница, поступила с жалобами на резко увеличенный живот, одышку, головокружение и слабость. Больной чувствует себя 8 месяцев. Началось с постепенного увеличения живота; одновременно стало выделяться мало мочи, появились запоры. Через месяц живот достиг больших размеров, стало даже трудно ходить, и больной проколом выпустил жидкость, которая оказалась прозрачной. После этого больная почувствовала облегчение, но вскоре уже (через 3 недели) живот снова увеличился; снова проколом выпустили жидкость. С тех пор такое выпускание жидкости производили уже регулярно до 2 раз в месяц. На общем состоянии заболевание резко не отразилось.

За последнее время усилились одышка и сердцебиение. В начале болезни одышка была небольшая. Отеков нигде не отмечает. Температура все время нормальная.

В 1920 г. перенесла малярию. Других заболеваний не отмечает. Рожала 9 раз; 7 детей живы. Всю жизнь, вплоть до последнего заболевания, работала физически.

Рассуждение. Следовательно, у пожилой женщины 8 месяцев назад, без всякой видимой причины, стал увеличиваться живот. Сначала увеличение шло медленно, но через некоторое время живот достиг таких размеров, что трудно стало ходить. Врачи облегчили состояние больной — выпустили ей жидкость. Но это не принесло большой помощи. Жидкость стала снова быстро скопляться, и, в общем, с тех пор уже почти каждые две недели больная подвергалась пункции живота. Одышка за последнее время усилилась. Отеков нигде за все время заболевания не отмечает. Температура нормальная.

Когда симптомы заболевания так упорно локализируются в одном каком-нибудь месте, то надо, скорее всего, искать для этого местную причину.

Увеличение живота могло быть следствием многих причин. В частности, у нашей больной речь идет о жидкости, которую неоднократно уже выпускали.

Чаще всего жидкость в брюшной полости скапливается из-за расстройства кровообращения в сосудах печени. Затруднение

оттока крови вызывает застой в воротной вене с последующим выпотеванием жидкости в брюшную полость. Далее, заболевание самой брюшины остро или хронически, вследствие раздражения ее, приводит к накоплению воспалительной жидкости. И, наконец, в отношении женщин никогда не следует забывать о возможности большой кисты; не так уж редки случаи, когда киста содержит свыше ведра жидкости; легко представить, какое большое увеличение живота это может вызвать. В нашем случае многократно выпускали жидкость через брюшные покровы. Вряд ли при таких обстоятельствах можно говорить о кисте. Такая многократная пункция кисты не осталась бы безнаказанной для больной.

Из процессов печени, затрудняющих в ней кровообращение, на первом месте по частоте следует поставить различные расстройства сердечной деятельности. Но в анамнезе у больной нет никаких указаний на это. Ведь когда уже наступает асцит из-за застоя в печени, то, конечно, необходимо предположить более или менее длительную предшествующую слабость сердечной деятельности. Не обязательно в каждом случае иметь указания на предварительные отеки ног и последующее только увеличение живота. Мы говорили в одной из лекций, что бывают случаи, когда у больного с сердечной декомпенсацией появляется только асцит без отеков других органов, в частности, ног. Но так как это будет результат, в конечном счете, слабости сердечной деятельности, то мы должны иметь в рассказе ряд симптомов, типичных для этого состояния. Как мы слышали, только в последнее время, после того, как увеличенный живот уже беспокоил больную много месяцев, она стала постепенно испытывать одышку, так что не одышка предшествовала увеличению живота, а наоборот.

Следовательно, можно полагать, что никакой прямой причинной зависимости между скоплением жидкости в животе и слабостью сердечной деятельности в данном случае нет. Эту зависимость можно усмотреть только в обратном направлении: резко увеличенный живот, чисто механически поднимая диафрагму, затрудняет нормальную работу сердца; вот почему одышка появилась спустя долгое время после того, как живот был уже большим.

Ни о каком остром процессе в области живота не может быть речи: процесс длится уже 8 месяцев.

Из хронических поражений самой брюшины, могущих вызвать накопление жидкости, чаще всего встречаются перитониты туберкулезного происхождения, либо, реже, обсеменение брюшины опухольными массами. Но туберкулезный перитонит — процесс инфекционный, активный, вызывает ряд болезненных ощущений в животе, а, главное, очень часто сопровождается подъемом температуры. В нашем же случае ни разу за 8 месяцев температурной реакции не было.

Что касается опухолей, то наиболее часто встречается карциноматоз брюшины. Процесс очень тяжелый. Чаще всего он имеет исходным местом какой-либо орган в брюшной полости. Ни о каком заболевании органа брюшной полости, где можно было бы заподозрить раковую опухоль, у нас в анамнезе указаний нет. А, главное, такой тяжелый процесс, как диссеминация злокачественной опухоли, вызывает в короткий срок резкое истощение больного и, соответственно, общее тяжелое состояние. Но наша больная страдает уже 8 месяцев и на общем ее состоянии это не отразилось сколько-нибудь заметно.

Таким образом, как будто, наиболее вероятные причины, могущие обусловить скопление жидкости в брюшной полости, маловероятны в нашем случае.

Есть еще ряд процессов, которые могут затруднять кровообращение в печени и тем вызвать указанное явление. Можно представить, что такое затруднение кровотока будет не вторичного характера (как при сердечных застоях), а первичного. Это может быть либо при наличии каких-либо плотных образований в печени, близко расположенных у сосудов, либо когда сосуды будут сдавлены рубцовой тканью. Плотные образования в печени могут быть либо опухольного происхождения, либо гуммозного. Мы говорили уже, что для опухоли злокачественного характера (что чаще надо предполагать) у нас в рассказе данных нет. Что касается гуммозного процесса, мы его отвергнуть, конечно, не можем, ибо это можно будет решить только после изучения объективных данных. Однако в таком пожилом возрасте маловероятно, чтобы сифилис впервые выявился сразу упорным асцитом.

Скорее всего надо предположить более частую и более простую возможность: у больной имеется затруднение в кровообращении в системе воротной вены, вследствие первичного развития в печени рубцовой соединительной ткани. Другими словами, речь идет о развитии в печени цирроза, идущего по системе воротной вены и не затрагивающего желчные ходы, т. е. можно предположить наличие атрофического цирроза печени. Тогда понятными будут и незаметное начало заболевания, и отсутствие особых жалоб у больной на область живота, и такое упорство асцита, и быстрота скопления жидкости всякий раз после пункции, и, наконец, общее, еще удовлетворительное состояние. Рубцовый процесс продолжается, все больше и больше развивается соединительная ткань вокруг вен и все труднее происходит отток из вен, отсюда более быстрое, с короткими промежутками, скопление жидкости. Окончательно решить это можно будет только после объективного обследования больной.

Объективные данные. Больная находится в удовлетворительном состоянии. Слизистые — розовые. Исхудание не заметно. Дыхательные экскурсии понижены. Верхняя граница сердца определяется на нижнем крае 3-го ребра;

правая и левая — в пределах нормы. Тоны сердца чистые, ясные. Пульс — 82 в минуту, хорошего наполнения.

Перкуторно в легких звук легочный. Границы легких везде повышены на одно ребро. Дыхание — везикулярное; только по нижнему краю выслушивается крепитация.

При перкуссии в лежачем положении в центре живота — тимпанический звук, в боковых частях — тупой. При положении на левом боку — спрана тупость исчезает и появляется тимпанит, и обратно. Определяется ясная флюктуация. Живот напряжен. При толкающей пальпации не удается прощупать печени, верхняя ее граница почти не определяется. Селезенку удается прощупать, она довольно плотная и выступает из подреберья на 2 поперечных пальца. Отеков нигде нет. Кровяное давление — 125/60 мм. по Короткову.

Моча: уд. вес — 1016; следы белка, в осадке немного лейкоцитов.

Кровь: эр. — 3 950 000; гб. — 68%, цв. пок. — 0,8, лейкоц. — 4 300, баз. — 1%, пал. — 2%, сегм. — 66%, лимф. — 27%, мон. — 4%. РОЭ — 22 мм. в час.

Рентгенологическое исследование: высокое стояние диафрагмы; сердце нормальной конфигурации, лежит на диафрагме.

Пункцией живота была выпущена жидкость, после чего при пальпации обнаружена плотная селезенка; печень не прощупывается. Жидкость оказалась прозрачной; в ней — 2% белка.

Итак, объективно ни в сердце, ни в почках мы не нашли уклонений. Повышение границ сердца и крепитация по краю ребер, как и высокие границы легких, зависят от высокого расположения диафрагмы вследствие асцита. При самой тщательной пальпации мы в брюшной полости не нашли никаких узлов и увеличенной печени. Увеличена и плотна только селезенка. Жидкость свободно перемещается. Все это противоречит возможному опухолевому поражению печени, при котором печень обычно увеличена, бугриста и плотна. А у нашей больной даже сейчас же после выпуска асцита мы печени не прощупываем. Увеличенная селезенка также не характерна для рака печени. Нет объективных данных и в пользу предположения о туберкулезном перитоните. Уменьшение размеров печени (и вверх), плотная небольшая селезенка говорят в пользу высказанного нами предположения об атрофическом циррозе печени. Имеются развитые вены на животе, несущие кровь снизу вверх. Следовательно, в силу препятствия току крови по воротной вене, развиваются коллатерали через эпигастральные вены, несущие кровь в верхнюю полую вену.

В группу циррозов печени объединяют различные по этиологии, клиническим симптомам и патогенезу заболевания печени. Однако общим для всех них является разрастание соединительной ткани, сдавливающей и замещающей печеночную ткань. Некоторые считают необходимым выделить особо в группу псевдоциррозов разрастание соединительной ткани в печени под влиянием застоя сердечного происхождения при слипчивых перикардитах — это так называемый псевдоцирроз Пика. Однако, по существу, и здесь мы имеем явления цирроза, этиологией которого является ослабление сердечно-сосудистой системы.

Под истинными циррозами надо понимать такие, где развитие соединительной ткани исходит из желчных путей, и с другой стороны — из паренхимы печени и, возможно, из сосудов.

Мельчайшие желчные капилляры отделены от кровеносных сосудов одним рядом печеночных клеток, и с этой точки зрения строгого разделения этих двух исходных пунктов образования циррозов, может быть, и нет, однако, практически они делятся на желчные, или билиарные, и гематогенные.

Классической формой истинного цирроза печени является атрофический цирроз. (Цирроз обозначает «рыжий», что, большей частью, соответствует цвету печени на патолого-анатомическом столе). Однако сейчас в это понятие объединяют всякие процессы, ведущие к диффузному развитию соединительной ткани. На основании патолого-анатомических данных считали, что это — процесс новообразования, напоминающий скirr. В настоящее время не имеется никаких сомнений в цирротической природе этих изменений.

Сейчас мы уже имеем хорошо описанную клиническую картину и патолого-анатомические данные для такого обособления. В начале учения о циррозах уже представляли себе гипертрофический и атрофический стадии цирроза. Однако можно привести громадное количество случаев, когда цирроз сразу начинается с атрофического стадия.

Причиной атрофического цирроза большинство авторов считает алкоголь, и потому этот цирроз носит название алкогольного. Но далеко не у всех алкоголиков развивается этот цирроз и далеко не все больные циррозом имеют в анамнезе алкоголизм. Ряд экспериментов с алкоголем на различных животных привел к выводу, что алкоголь вызывает жировую дегенерацию, но не картину атрофического цирроза. На основании многих экспериментов авторы приходят к выводу, что не алкоголь, а, главным образом, сифилис имеет существенное значение в развитии атрофического цирроза. Эту точку зрения высказывают сейчас многие клиницисты. Затем, уже ряд последующих авторов показал, что всевозможные интоксикации — свинец, фосфор и др., — а с другой стороны — хронические инфекции, как малярия, туберкулез, инфекционная желтуха, могут играть существенную роль в этиологии этого цирроза; нет ничего невероятного и в предположении, что атрофический цирроз есть результат особой инфекции, специально поражающей печень. Следует указать, что иногда при хроническом перитоните образующаяся соединительная ткань может через ворота печени распространяться по разветвлениям сосудов в печень и вызвать сморщивание ее.

Патолого-анатомическая картина более или менее однообразна: печень очень плотна, тверда, ткань часто хрустит при разрезе. Поверхность печени неровная, бугристая. Отдельные выступы — от булавочной головки до горошины (зернистая атро-

фия). Печень уменьшена почти вдвое. Граница между печеночной тканью и соединительной тканью всегда резко выражена. При обыкновенном циррозе никогда не наблюдается проникновения соединительной ткани между рядами клеток печени или между самими клетками. Причину этого видят в флебите и в перифлебите внутripеченочных разветвлений воротной вены и, притом, преддольковых, а не междольковых. Другие считают, что начало атрофического цирроза надо искать в заболевании печеночной клетки.

Симптоматология атрофического цирроза складывается из следующего: болезнь начинается незаметно. Пациент часто даже не сознает, что он болен, пока не появится одно из первых последствий болезни — увеличение живота, вследствие скопления в нем жидкости. Печень сначала слегка увеличена, а, главное, край ее острый. В выраженных случаях поверхность ее плотная и неровная, шероховатая, зернистая. Селезенка большая и часто плотная; в некоторых случаях она достигает больших размеров.

Нередко первым же проявлением цирроза является асцит. При этом отеков ног может не быть в течение всей болезни. Асцитическая жидкость прозрачная, слегка желтоватая, с примесью небольшого количества белка, а иногда белок достигает и 2% (как у нашей больной) и даже больше. Вследствие сдавления внутripеченочных ветвей воротной вены разросшейся соединительной тканью, асцит каждый раз по выпуске скопляется снова.

Вследствие затруднения кровообращения в системе воротной вены, образуются окольные соединения с соседними сосудистыми областями, в которые, в большем или меньшем количестве, и поступает кровь воротной вены. Так, очень часто развивается расширение вен брюшной стенки. В некоторых случаях, если пупочная вена не вполне облитерирована, значительная часть крови воротной вены направляется в нее, и она превращается в широкий сосудистый ствол. Последний в окружности пупка соединяется, большей частью, посредством короткой ветви с несколькими поверхностными, сильно расширенными кожными венами и образует сеть вокруг пупка в виде «головы медузы», а затем впадает в нижнюю полую вену.

Жидкость, скопившаяся в полости живота, давит на нижнюю полую вену и затрудняет отток из вен нижних конечностей. Часть крови из вен нижних конечностей устремляется в кожные вены брюшных покровов и грудной клетки (*v. epigastrica inf.*, *v. thoracico-epigastrica longa*, *v. mammaria externa* и *v. thoracica longa*) и через *v. mammaria interna* кровь попадает в верхнюю полую вену, минуя нижнюю.

Иногда на резко расширенных венах можно ощущать дрожание, а при выслушивании — шум. В клинике проф. Завадского был под наблюдением больной, у которого пупочная вена расши-

рилась настолько, что достигла 2-х поперечных пальцев диаметром и была резко извита. Кроме указанных вен, ряд анастомозов ведет к расширению вен внутренних органов; расширяются верхние и средние геморроидальные вены, вены пищевода и желудка. В связи с этим почти всегда наблюдаются те или иные расстройства со стороны желудочно-кишечного тракта.

Что касается осложнений, то наблюдаются тяжелые кровотечения из застойных вен пищевода. Нередко эти кровотечения оказываются смертельными. Известны в клинике случаи, когда резко выраженный цирроз печени протекает без асцита до самой смерти.

Мы имели возможность наблюдать один такой случай. У молодой женщины с малыми жалобами на область печени при общем удовлетворительном состоянии внезапно наступило резкое желудочное кровотечение, от которого она вскоре умерла. На вскрытии—далеко зашедший атрофический цирроз печени с расширением вен пищевода и разрывом их. Никогда за все время у больной асцита не было. С другой стороны, известны случаи, когда уже в самом начале цирротического процесса, в то время, как еще не может быть значительного препятствия к оттоку крови, появляется значительный асцит.

Во многих случаях величина асцита не идет параллельно развитию цирроза. Некоторые считают, что в развитии асцита играет роль не только венозный застой, а и изменение брюшины и хронический флебит брюшины. Желтухи при атрофическом циррозе, в отличие от гипертрофического, большею частью не бывает. Только в конечной стадии иногда наблюдается иктеричность; количество мочи часто уменьшено; что касается мочевины, то функция печени в этом отношении не страдает. Из других функций печени наблюдается расстройство углеводного обмена. Цирротическая печень не в состоянии превращать сахар в гликоген. Предел выносливости к виноградному сахару понижен. Иногда в моче — белок, уробилин.

Обычно температура при циррозе печени все время нормальная, но в некоторых случаях (это особо важно) может наблюдаться больше или меньше выраженная лихорадка, которая подчас дает правильные волны. Самые тщательные патолого-гистологические исследования не могут обнаружить причины такой температуры. Очень возможно, что это и есть результат своеобразной инфекции при этом циррозе. В течении заболевания могут иногда быть приступы болей, которые напоминают желчные колики.

Прогноз при атрофическом циррозе неблагоприятный. Тальма предложил операцию анастомоза воротной вены с поллой. Но большого результата это не дает. В тех случаях, где этиологией является сифилис, антисифилитическое лечение в начальных стадиях может дать эффект. Вообще в начальном периоде, когда соединительная ткань еще молодая, хороший эффект ока-

зывает каломель, так как он улучшает отток крови из печени и может даже приостановить дальнейшее развитие соединительной ткани.

Нашей больной, хотя мы и не имели данных о наличии у ней сифилиса, назначена биэтовская микстура. Заметного эффекта нет. Даже если бы причиной был сифилис, то в такой стадии трудно, конечно, ждать хорошего эффекта, ибо там, где уже резко развилась соединительная ткань, обратного развития добиться трудно.

Частые выпускания, в конце концов, могут привести к тому, что жидкость начинает скопиться значительно медленнее. После частых выпусканий могут развиваться спайки и последующее накопление жидкости идет медленней. В спайках образуются сосуды, через которые облегчается отток крови.

Следует помнить, что при частых пункциях у такого ослабленного больного может присоединиться рожистое воспаление, к которому больные очень склонны, и это может ухудшить прогноз. Чаще всего, когда огромная часть рабочей печеночной ткани погибает и почти вся печень превращается в соединительнотканый орган, наступает выпадение функций ее и у больного развивается коматозное состояние (гепатаргия). Сначала резко увеличивается слабость, появляется адинамия, спутанность сознания, а потом дыхание становится медленным, глубоким, больным овладевает сонливость. В конце концов сознание теряется и в таком состоянии наступает смерть.

Хорошим средством в периоде прекоматозном является инсулин, который следует вводить до 20 ед. под кожу одновременно с глюкозой. Это ведет к уменьшению начинающегося ацидоза и лучшему усвоению продуктов распада жиров и белков.

Хороший эффект у больных с атрофическим циррозом оказывает меркузал — по 2 куб. внутримышечно. Но в далеко зашедших случаях меркузал нередко уже не вызывает диуреза. Тогда остается только освобождать проколом жидкость, по мере наполнения. В начальных стадиях весьма эффективным является применение каломели (назначается в обычных дозах — по 0,05 на прием).

ЛЕКЦИЯ ДЕВЯТНАДЦАТАЯ

ЯЗВА ЖЕЛУДКА

Анамнез. Больной, 36 лет, рабочий, болен в течение 10 лет. Все время отмечает режущие боли в подложечной области через 1—1½ часа после приема пищи. Непосредственно после приема пищи боли успокаиваются, но через некоторое время начинают резко усиливаться. Во время болей появляются апатия, забывчивость и вялость. Вообще же в течение всего дня больной чувствует постоянную тянущую, сосущую боль в подложечной области. Кроме того, отмечает постоянные изжоги. На высоте болей принятая сода успокаивает их на время. В течение всех 10 лет больной испытывал периоды то ухудшения, то улучшения общего состояния. В последние 3 года

периодов улучшения не наблюдалось, были постоянные боли и постоянное плохое самочувствие. За это время несколько раз — рвота кофейной гущей, после чего кал был черный. На общем состоянии заболевания мало отразилось. Больной не исхудал; аппетит хороший, работает, но вынужден бросать работу в периоды усиленных болей. Из-за болей настроение всегда угнетенное. Многократно лечился в Железноводске с хорошим эффектом. Но через некоторое время, после курортного лечения, боли возобновлялись.

Рассуждение. Заболевания брюшной полости в настоящее время настолько хорошо изучены, что часто на основании рассказа больного с большой долей вероятности можно решить вопрос о природе заболевания.

Болевые ощущения в брюшной полости вообще зависят от разных причин. Но связь болей с приемом пищи, при чем всякий раз повторяющаяся, имеет для нас уже более определенное значение. Это может встречаться при: 1) заболеваниях желудка и 2) при явлениях гиперсекреции без анатомических изменений слизистой желудка. Что касается гиперсекреции, то она встречается при нервных явлениях, при воспалительных процессах в слизистой желудка и при язве желудка и 12-перстной кишки. Срок, проходящий от приема пищи до появления болей, зависит, большею частью, от места расположения язвенного процесса. Чем раньше появляются боли, тем более вероятна язва, расположенная ближе ко дну желудка; чем промежуток от еды до появления болей больше, тем ближе язва к выходной части желудка или к 12-перстной кишке. И характер, и интенсивность болей играют важную роль. При язвах боли интенсивнее и достигают сильных степеней. Боль при гиперсекреции обычно успокаивается от щелочей, от еды или даже от приема воды.

С этой точки зрения рассказ нашего больного говорит прямо в пользу предположения о наличии у него прежде всего гиперсекреции. И тогда понятна будет и периодичность его болей, ибо как раз эти процессы текут периодами. Самые периоды бывают различной длительности. И у нашего больного, в первые годы, отмечалась ясная периодичность, а последние 3 года — это уже сплошная боль. Дальше мы знаем, что гиперсекретрики всегда сохраняют хороший аппетит, тогда как гипосекретрики и ахилики страдают, большей частью, отсутствием аппетита. И если гиперсекретик и худеет, то это потому, что он не ест, так как боится есть из-за болей, или исхудание наступает уже тогда, когда развиваются рубцы в пилорической части, создающие механическое препятствие для прохождения пищи в кишечник. Наш больной жалуется на боль, а аппетит у него сохранен. Влияние на психику, как у нашего больного (подавленность, апатия во время болей), не всегда наблюдается. Мы знаем ряд больных, которые в это время особенно усиленно занимаются умственно. Это все зависит, повидимому, от характерологических особенностей больного.

Из органических заболеваний желудка это может быть либо кислый катарр, либо язва. Наличие кровавой рвоты, безусловно, говорит о язве желудка. Кроме того, на рентгене у больного обнаружена ниша по малой кривизне, что еще больше подтверждает язву желудка.

Вряд ли можно найти в медицине вопрос, которому бы уделяли больше внимания, чем вопросу о язве желудка. Разноречивы и противоположны взгляды на этиологию и патогенез, на клинический симптомокомплекс этого заболевания. Много «копий сломано» для доказательства связи и отличия язвы и гастрита. Простые, примитивные методы исследования в 1912 г. в виде макроскопического исследования желудка трупов давали грубые изменения слизистой. Это привело к учению о громадной частоте катарров. В дальнейшем уже стали понимать, что эти грубые изменения зависят от посмертных явлений. Что касается язвы желудка, то требования для диагностики наличия рвот, кровотечений и болей делали это заболевание редким в распознавании. Но вот в желудочную патологию вовлекается хирургия, и сразу язва выходит на первое место. Мейо особенно широко разработал вопрос о язве 12-перстной кишки, и это заболевание делается широко известным. Исследование рентгеном довольно много способствовало этому. Для катарра оставлены были только случаи с пониженной кислотностью или с полным отсутствием ее. Так увлечение язвой шло до последних 10 лет.

Этому много способствовало широкое хирургическое вмешательство, которое производилось довольно охотно. Правда, хирурги в большом числе случаев не находили язвенных изменений, но они все же накладывали гастроэнтероанастомоз и относили больного в группу язвенных больных. Именно это хирургическое увлечение и благоприятствовало, с одной стороны, лучшему освещению вопроса, с другой — более осторожному подходу в решении вопроса о язве. У многих больных с язвенным анамнезом, с рядом косвенных рентгеновских данных (болевая точка и т. д.), с гиперсекрецией, на операционном столе не оказывалось язвы. А, с другой стороны, самое ценное, что мы получили при резекции желудка — это возможность фиксации свежих препаратов для обследования их под микроскопом.

На основе большого материала хирурги пришли к категорическому выводу, что в 100% язв одновременно наблюдается и воспалительный процесс в слизистой желудка или 12-перстной кишки, что этот процесс предшествует образованию язвы, что можно под микроскопом наблюдать все переходы от простых поверхностных воспалительных эрозий слизистой (ульцерозный гастрит) к острым и начальным стадиям хронических язв. В противовес широко распространенному тогда представлению о пептической природе язвы (т. е. развитию ее на почве воздействия желудочного сока на участке слизистой с нарушением

кровообращения), Конечный выдвинул на первый план воспалительную гастритическую природу язв. При этом первой фазой образования язвы является гастрит или, вернее, язвенный гастрит. С этой точки зрения язва является осложнением гастрита. Эта теория встретила большую поддержку среди клиницистов, но вместе с тем появились и ярые противники ее, которые считают явления гастрита вторичными.

Многие авторы видят в гиперсекреции первопричину язвы. Ставились эксперименты на собаках с мнимым кормлением, которое вызывало отделение желудочного сока с большой кислотностью с последующим разъеданием стенки желудка. Но эти язвы у собак имели другое гистологическое строение, и они быстро заживали. Перевязки сосудов с выключением участков слизистой желудка из кровообращения также вызывали язвы, но и это не дало результатов — язвы скоро заживали.

Наряду с этим, еще до выдвижения теории Конечного все более и более оформлялась совершенно правильная точка зрения о том, что нет язвы, а есть язвенная болезнь. Это исходит из широко поддерживаемого учения, рассматривающего язву как следствие нарушения функции вегетативной нервной системы организма в целом.

По этой теории раздражение парасимпатического нерва, содержащего в себе секреторные, двигательные и сосудорасширяющие волокна, приводит к расстройству секреции (гиперсекреции), к спазмам и образованию анемических и геморрагических инфарктов, при чем участки слизистой подвергаются самоперевариванию очень кислым желудочным соком. Представление о «язвенной болезни» делает понятным и следующее чрезвычайно важное обстоятельство: иногда язва длится почти всю жизнь с переменным течением и даже после операции она появляется в тощей кишке.

Таким образом, согласуя фактический материал с рядом рентгеновских картин, гастроскопией и увязывая это с понятием о язвенной болезни, мы поймем, почему могут быть типичные язвенные анамнезы без наличия дефекта слизистой. Это — язвенная болезнь без язвы. В этих-то случаях имеется гастрит, но именно язвенный, ограниченный гастрит. А он уже может вызвать ряд перигастрических явлений: перидуоденит, перипилорит и т. д.

Итак, что же получается? Язва желудка и 12-перстной кишки в подавляющем большинстве случаев протекает с гипертрофическим гастритом. Один только гастрит, без язвы, может точно воспроизводить язвенный симптомокомплекс. И все это есть язвенная болезнь. В тех случаях, когда имеется язва, чем тогда вызывается клиническая картина — язвой или все-таки гастритом, на основе которого развивается язва? Скорее всего, язвенным гастритом. Кровотечения, периодичность течения говорят в пользу язвы; но можно допустить случаи кровотечения и

из самого воспаленного желудка. Флеккель считает, что этот язвенный гастрит должен быть клинически отличим от обычного диффузного катарра желудка, имеющего свою клиническую картину. Обычный, неязвенный катарр вначале всегда имеет гиперсекреторный характер и очень быстро переходит в гипосекреторный и ахилический, атрофический. На рентгене моторная функция желудка вялая, пониженная, ослаблен замыкательный рефлекс пилоруса, и пища быстро уходит. Обычные катарры развиваются по типу гипо-, а не гиперстенической диспепсии, тогда как язвенные гастриты гиперстеничны и они излюбленно локализуются в малой кривизне, antrum'e, пилорическом отделе и 12-перстной кишке. Как раз здесь излюбленно располагается и язва.

Как же все-таки считать, что возникает первично — гастрит или язва? Флеккель разрешает вопрос так, что оба эти процесса считает соподчиненными. Мы думаем, что имеется больше данных в пользу предположения о первичном гастрите. Тогда понятно, почему язва, сидящая на воспаленном очаге, не заживает.

Известный хирург Греков высказывался в том смысле, что язва желудка — заболевание вторичное и что в большинстве случаев она развивается в результате заболевания брюшных органов. Чаще инфекция исходит из червеобразного отростка. Ряд других авторов (Рессле, Петерсон) считает, что язва желудка постоянно связана с заболеваниями правой половины живота (аппендицит, периколит, холецистит) и что аппендицит всегда предшествует появлению язвы.

Причину образования язвы желудка Греков видит в инфекции, которая заносится кровяным или лимфатическим путем в стенку желудка. Здесь она первично вызывает воспалительный процесс, ограниченный. Затем на этом воспалительном очаге отторгается слизистая и образуется язва. Она не заживает, так как имеется гастрит.

Отсюда автор делает практический вывод: он производит гастроэнтероанастомоз с предварительным удалением червеобразного отростка, как источника инфекции, и больные очень долгое время прекрасно чувствуют себя.

Однако этот вопрос далеко еще не может считаться решенным положительно, так как ни клинического, ни патолого-анатомического подтверждения взглядам Грекова не имеется. Далеко не все случаи, принимаемые за аппендицит, оказываются таковыми, а в ряде случаев имеются больные, у которых боли в животе остаются такого же характера и локализации, какими они были и до аппендектомии.

Много нового и интересного в вопросе патогенеза язвенной болезни внесли за последнее время наши советские исследователи — Стражеско, Губергриц, Повзнер, Лурия и др. Многочисленные клинические наблюдения и сопоставления возникновения и течения язвенной болезни с рядом жизненных факторов, ко-

которые изучались как факторы, обуславливающие те или иные изменения в организме, привели Стражеско и Губергрица к заключению, что язва желудка не есть местное заболевание, что она в большой степени связана с состоянием вегетативной нервной системы, центральной нервной системы, эмоциональной сферы. Особенно ярко эта зависимость определилась в Великую Отечественную войну. По данным многих авторов, в период Отечественной войны было отмечено значительное учащение язвы желудка и, вместе с тем, в самом клиническом течении наблюдалось своеобразие симптомов: заметно увеличился процент кровоточащих язв, болевые ощущения преобладали и бывали весьма интенсивными, чаще наблюдались прободения и т. д.

Это еще раз подтверждает представление об основном влиянии психических раздражителей, через центральную и вегетативную нервную системы, на образование язв.

Особенно интересны в этом отношении работы академика Быкова, построившего стройную теорию влияния раздражения коры мозга на изменения во внутренних органах.

На конференции по вопросам желудочной патологии акад. Быков наглядно показал, какое огромное значение для образования язвы желудка следует придавать коре головного мозга, являющейся, по его выражению, «антенной», воспринимающей многочисленные раздражители, как внешние — экстерорецепторы, так и внутренние — интерорецепторы. Надо, как говорил Быков, «очеловечить» язву, т. е. иметь в виду, что именно кора играет существенную роль в развитии и поддержании язвы желудка. Отсюда берет начало новый метод терапии язвенных больных продолжительным сном. По утверждению авторов, применявших этот метод, эффект получается весьма хороший. Таким образом, под теоретические предпосылки о происхождении язвы желудка подведена практическая база — лечение сном.

Следует отметить, что на XIII всесоюзном съезде терапевтов проф. Егоров указал, что, по его данным, нельзя согласиться с тем, будто в военное время наблюдалось заметное учащение язвы желудка. Нужно сказать, что и мы не могли отметить большого количества больных со свежими язвами в период Великой Отечественной войны. Цифровое увеличение количества больных язвой желудка может быть ошибочно расценено, если не принять во внимание ряд обстоятельств. Так, известно, что госпитализация больных язвой желудка из числа пражданского населения в мирное время и военнотружущих в военное время — различна. Военнотружущие в случае появления у них симптомов желудочной патологии сразу же госпитализировались. Учет в госпиталих в военное время был поставлен несравненно лучше, чем в гражданских больницах в обычное время, и, наконец, обращаемость за медицинской помощью военнотружущих в военное время шире, чем гражданского населения.

Весьма интересно одно обстоятельство: многие хирурги, да и терапевты, приводят ряд данных, свидетельствующих о прямой связи между раздражением мозга и образованием язвы желудка. Так, при операциях на мозге, при некоторых опухолях мозга наблюдалась у этих же больных острая язва желудка.

Однако, если бы указанная связь была закономерной и действительной, то в Великую Отечественную войну у большого контингента раненых в череп и у лиц, подвергавшихся операциям на головном мозге, нужно было бы ожидать возникновения язвы желудка, а между тем появление язвенного симптомокомплекса у этих раненых если и наблюдалось, то крайне редко. (По существу, в литературе даже они не описаны ни хирургами, ни невропатологами). Это приводит к выводу, что наблюдения о прямой связи поражения головного мозга с образованием язвы не являются закономерными.

Более обоснованным нужно признать взгляд, согласно которому в образовании язвы желудка известное значение имеют и местные изменения в слизистой стенки желудка; центральная нервная система—кора и подкорковые центры—является фактором «пусковым», поддерживающим и развивающим образовавшуюся в желудке патологию.

Психическое состояние больного, тонус его вегетативной нервной системы, несомненно, должны оказывать большое влияние на способность заживления язвы желудка. Постоянные боли, тяжелые диспептические расстройства, конечно, не создают стенических эмоций. Больные язвой желудка — в большинстве ипохондрики. Вот почему в терапевтическом отношении большое значение имеет снятие болевого синдрома. А исчезновение болей и обусловленная этим нормализация вегетативной нервной системы и расслабление спазма желудка благоприятствуют заживлению язвы. С этой точки зрения и надо расценивать благоприятный эффект лечения сном.

Итак, для установления диагноза язвенной болезни нужно иметь более или менее абсолютные симптомы, а именно: кровавая рвота, так как она без язвы бывает чрезвычайно редко (например, при геморрагическом диатезе или при циррозе печени, когда развиваются широкие вены пищевода, могущие при рвоте лопаться и давать кровотечение); черный кал как выражение кровотечения из язвы, явления местного перитонита, как результат проникновения язвы до серозы и раздражения брюшины и, наконец, обнаруженная при рентгеновском исследовании ниша. Все это является важным диагностическим признаком для язвы. Сами боли при язве очень интенсивны, но надо всегда помнить, что при язвах бывают случаи, когда болей вообще нет и язва течет бессимптомно, выявляясь впервые сразу же прободением.

У нашего больного имеется кислый катарр желудка, вероятнее всего с язвой у выхода желудка или в верхней части 12-перстной кишки (в нижней ее части не бывает язв). Прини-

мая во внимание давность страдания, возможен воспалительный процесс в серозе с последующим развитием спаек.

Лечение. Важное значение в лечении язвенного больного имеет диета. По существу разницы в ее назначении при язве и кислотом гастрите мы не устанавливаем. Исключением являются только периоды острых кровотечений, когда больной должен быть переведен на голод и последующую строгую диету. Диета язвенного больного должна быть рекомендована следующая.

Прежде всего, больной должен не забывать все время, что у него больной желудок и, следовательно, не позволять себе никаких излишеств. Первое правило: не наедаться сразу, есть понемногу и чаще (4—5 раз в день). Избегать пищевых веществ, которые вызывают большую секрецию, главным образом, мясных наваров (мясной суп и борщ, уха). Избегать всяких кислых, горьких и пряных веществ. Не пить в большом количестве алкоголя, вина (даже слабого алкоголя). Избегать консервированных продуктов. Пища должна состоять из жира (сливочное, прованское масло, хороший сорт подсолнечного), углеводов, крахмальных веществ, всевозможных каш. Мучные вещества, кондитерские изделия, сахаристые вещества (кроме жженого сахара, вызывающего изжогу), можно рекомендовать в достаточном количестве. Яйца лучше в полусыром виде, главным образом, белки. Из мясных продуктов можно разрешать мясо нежирное (все равно — черное или белое), лучше вареное, рубленое, котлеты паровые (но можно и жареные). Жир с мясом смешивать не следует, так как сочетание белка с жиром подолгу задерживается в желудке и вызывает боли. Молочные продукты, сливки — разрешаются. Молоко с его твердым казеином переносится хуже. Соленая пища, соленая рыба в больших количествах запрещаются. Фрукты, овощи — лучше в вареном виде.

Пища должна быть приготовлена по вкусу. Основное правило в диете: нельзя рекомендовать больному однообразия в пище, — это может даже ухудшить его состояние. Большое значение надо придавать указаниям самого больного, что из пищи он переносит и чего нет, и только безусловно раздражающие вещества из этого перечня следует запрещать.

Мы говорим лишь об общих установках при назначении диеты язвенным больным. Вопросы лечебного питания больных язвенной болезнью прекрасно разработаны проф. Певзнером, который в последнее время подразделяет диету в зависимости от этиопатогенеза язвы. (Мы можем рекомендовать в этом отношении работы проф. Певзнера).

Из лекарственных веществ — щелочи в различном виде, большими количествами (по $\frac{1}{2}$ чайной ложки) за 1 час до еды (после еды щелочь вызывает усиление секреции). Затем, в случае сильных болей — атропин. Не следует применять его длительно, так как это препарат сильно действующий.

Из неспецифической терапии — подкожное введение молока, пептона, ряда других белковых препаратов. Все они ведут к уменьшению болей, но не на долгий срок. Большое значение имеет длительное и постоянное применение хорошего тепла (грелки, припарки).

Операция — только при особых показаниях, о которых мы уже говорили. При кровотечении или очень сильных болях — полный отказ от еды, внутрь лед, а затем постепенный переход к еде. В этом случае существует много разных диет. Основное: яйца (белок, пропущенный через марлю) и сливочное масло, не вызывающие отделения секрети, — жиры, как известно, угнетают секрецию (Яроцкий) — или молоко, до двух литров в день. Вместо молока — сливки, но в меньшем количестве.

В последнее время некоторые авторы (и мы в клинике) при желудочном кровотечении из пептической язвы применяют расширенную диету: белый хлеб, масло, овсянку, мясные фрикадели, паровые котлеты, омлет, рыбные фрикадели и т. д. Пищу назначают приблизительно через каждые три часа. У большинства больных эффект получается хороший.

В последние годы академиком Филатовым разработан весьма оригинальный и интересный метод терапии — подсадки консервированной ткани. Действие такой подсадки связывается с выделением особых биостимуляторов, способствующих заживлению хронических процессов в организме. Изменяя известным образом консервацию ткани и используя для этого различные ткани от животных, д-р Румянцев широко применяет метод подсадки для лечения язвы желудка. В большинстве случаев эффект наблюдается хороший, и этот метод стал широко применяться врачами.

Больные язвой желудка страдают много лет. Но при умеренной еде и соответствующей диете они чувствуют себя вполне удовлетворительно и могут работать.

Прогноз при язвенной болезни желудка по отношению к жизни больного не является неблагоприятным. Можно встретить, особенно в хирургической литературе, указание, что язва дает, большей частью, плохой прогноз. Это не совсем верно. Язвенные больные живут десятки лет без развития у них тяжелых явлений. Однако все такие больные должны быть все время под наблюдением врача. Могут случиться осложнения: кровотечения со смертельным исходом, перфорация язвы, образование рубцов и сужение выхода желудка и т. д.

Из курортно-санаторного лечения лучшим местом для больных язвой желудка надо считать Железноводск и Ессентуки. Лечебным фактором на этих курортах являются воды различных источников, санатории с определенным режимом, диетой и специальными методами лечения.

ГАСТРИТ

Анамнез. Больному 34 года, работник сцены. Поступил с жалобами на боли в подложечной области, иногда очень значительные после приема грубой пищи. Большей частью они начинаются через полтора часа—час после еды и держатся несколько часов, а затем стихают до следующего приема пищи. Боли бывают и ночью. (Больной обычно ужинает в 10 часов вечера). По временам — изжоги. Болен уже несколько лет. Все время наблюдаются периоды более хорошего состояния. Несколько лет тому назад у него были приступы сильных болей в правой подвздошной области с повышением температуры и рвотой. Предположили воспаление червеобразного отростка. Удалили отросток. С тех пор этих болей нет, а остались боли того характера, о которых мы уже говорили. Аппетит удовлетворительный, преобладают запоры. Женат, курит, не пьет.

Рассуждение. Жалобы на то, что через определенное время после еды начинаются боли в подложечной области, продолжительностью в 3—4 часа, являются, как мы уже знаем, характерными для желудочных заболеваний. Ночные боли, о которых говорит больной, в нашем случае не являются голодными, а тоже, в конечном счете, связаны с последним приемом пищи (больной ужинает поздно). Указание на то, что в зависимости от той или иной пищи наступают боли различной интенсивности, дает также основание отнести заболевание именно к желудку.

Есть еще одно важное обстоятельство в анамнезе больного: у него были приступы резких болей с высокой температурой и рвотой. Это уже никак нельзя связать с желудочной патологией. Повышенная температура при заболевании желудка бывает только тогда, когда имеются перитонеальные явления. Больному удалили 2 года тому назад червеобразный отросток, и таких приступов больше не было, но боли в подложечной области остались.

Следует сказать, что заболевания «органов правой половины живота» очень часто сочетаются с заболеваниями желудка. Особенно это относится к отростку. Эту комбинацию, довольно частую (по некоторым авторам, до 90%), вряд ли можно считать случайной. С другой стороны, трудно представить себе, чтобы аппендицит являлся, как думают некоторые, причиной заболевания желудка. Вероятнее всего, здесь существует связь чисто конституциональная. Мы ведь теперь хорошо знаем, что конституциональные особенности играют очень существенную роль в развитии желудочных заболеваний: люди, предрасположенные к желудочно-кишечным заболеваниям, страдают аппендицитом, колитом, гастритом, язвой и т. д.

Какое же желудочное заболевание имеется в нашем случае? Долгий анамнез, отсутствие исхудания говорят против рака. Следовательно, остается допустить язву или гастрит. Более точно это можно решить после исследования больного.

Клинические симптомы развиваются обычно остро. Чаще всего возникают острые боли в подложечной области, тошнота, которая нередко достигает высоких степеней и может сопровождаться рвотой, нередко многократной, небольшим количеством содержимого, подчас с примесью желчи. Одновременно теряется аппетит вплоть до появления отвращения к пище; возникают тяжесть в подложечной области, отрыжка газом, нередко напоминающим запах брожения, изжога. Со стороны кишечника — урчание, пучение и частые поносы. Общее состояние больного — подавленное.

Большинство острых гастритов протекает без температурной реакции или лишь с самыми незначительными подъемами ее и только в случаях, вызванных острой инфекцией, температура может достигать 38° и выше. Из других изменений следует отметить обложенный, сухой язык и чувствительность при давлении на область желудка.

Не всегда клиническая картина соответствует описанной. Можно встретить случаи, где все явления выражены слабо и отмечаются только незначительные диспептические расстройства. Течение острого гастрита, большей частью, короткое — несколько дней.

Из лечебных мероприятий рекомендуется в первые моменты полное воздержание от еды в течение 1—2 дней, а в некоторых случаях, при острых отравлениях — многократное промывание желудка. В последующие несколько дней — легкая пища. Из лекарств рекомендуется атропин (при болях и рвоте), белладонна и др.

В тех случаях, когда процесс полностью в этом периоде не ликвидируется, наблюдается постепенный переход в хроническое состояние, и часть хронических гастритов является уже результатом перенесенного острого гастрита. Однако можно встретить немало случаев хронического гастрита, когда при самом тщательном опросе больного не удается отметить в прошлом острого начала. Следовательно, можно представить себе самостоятельное, так сказать, первичное развитие хронического катарра желудка.

Фактически все те вредные моменты, которые обуславливают острый катарр, могут явиться причиной и хронического гастрита.

Большое значение в развитии хронического гастрита имеют и быстрая еда с проглатыванием недостаточно прожеванной пищи, вследствие ли создавшейся привычки или плохих зубов, прием слишком горячей пищи, или, наоборот, постоянное питание холодными продуктами, прием пищи в непривычное время и т. д.

Важное этиологическое значение придают и гематогенному развитию гастрита: при дизентерии, холецистите, заболеваниях желчных путей, колите и т. п., после обширных ожогов кожи,

после усиленного облучения кожи солнцем. Патогенез этих последних случаев надо представить себе как результат влияния образующихся продуктов распада белков; при этом выделяются химические токсические вещества, близкие к пептону, гистамину (веществу резко сокогонному), холину и т. п.

В эту же группу гематогенно-токсических гастритов надо отнести и гастриты при уремии, пемфигусе и подобных состояниях. Дело в том, что доказано точно (школой проф. Кончаловского) большое значение желудка в выделении ряда веществ, циркулирующих в больших количествах в крови. Так, слизистая желудка выделяет при уремии мочевины, которую легко можно обнаружить в это время в желудочном соке. Раздражая слизистую, эти вещества ведут к явлениям гастрита.

Наконец, гастриты в огромном большинстве сопровождают язвенный процесс в желудке. Во многих случаях именно гастрит и составляет основу клинической картины этих процессов. Отсюда ясно, что хронический гастрит — необычайно распространенное заболевание, играющее ведущую роль в желудочной патологии.

Патолого-анатомически в большинстве случаев находят выраженные изменения слизистой желудка в виде отсутствия совсем складок, вся слизистая представляется гладкой; иногда можно отметить утолщенную, отечную слизистую, подчас с местами мелких кровоизлияний; вся слизистая покрыта тягучей сероватой слизью. Чаше наблюдается атрофия не только слизистой, но и подслизистого слоя. Размеры желудка в большинстве случаев увеличены. Очень редко желудок сморщен и уменьшен в объеме. Микроскопически наблюдается инфильтрация слизистой, скопление экссудата в интерстициальной ткани; в тяжелых случаях экссудат проникает до эпителия, повреждая его; отмечается образование даже эрозий; в некоторых случаях наблюдается гипертрофия слизистой.

Широкое развитие учения о гастрите связано с последними успехами рентгена в диагностике этого заболевания. Рентгенологи получили возможность изучать слизистую желудка с тонкими изменениями ее рельефа (изменение характера складок, их направления и т. д.). В ряде случаев, когда ярких клинических симптомов еще не отмечается, рентгенологи обнаруживают утолщение и набухлость складок, неясную границу между складками, т. е. явления так называемого гипертрофического катарра. В случаях атрофических — складки истончены или отсутствуют вовсе. Иногда, вследствие, повидимому, особого сокращения *muscularis mucosae*, наблюдается так называемый гранулезный, или псевдополипозный, рельеф слизистой. Такие данные рентгена позволяют более точно диагностировать гастриты, что, конечно, сыграло известную роль и в изучении патогенеза их. Следует указать, что полного параллелизма между данными рентгена и патолого-анатомической картиной не имеется. Данные

секционного стола базируются на измененном уже желудке, тогда как картина рентгена представляет живо реагирующую на раздражения слизистую желудка.

Клиническая картина хронического гастрита чрезвычайно напоминает клинику язвенного процесса. Основную роль и здесь играют субъективные ощущения: постоянные ноющие боли в подложечной области, так или иначе связанные с приемом пищи, тяжесть в подложечной области, изжоги, отрыжки, тошноты, изредка рвоты; аппетит нередко сохранен. Наиболее характерна периодичность всех этих жалоб, при чем обострения наступают, большей частью, в определенное время года: осенью и весной. В периоды между обострениями состояние больного более или менее удовлетворительное и он обычно работоспособен. Длительное течение с частыми ухудшениями, в конце концов, заметно сказывается на общем состоянии больных, главным образом, на их нервнопсихическом статусе: постоянные головные боли, раздражительность, постоянные множественные жалобы ипохондрического характера. Эти больные приобретают, я бы сказал, особый облик: они подавлены, угрюмы, они как-то «уходят в себя», в свои переживания. Со стороны других органов чаще всего отмечаются жалобы на кишечник: боли, постоянные запоры, реже — периодические поносы. В затяжных случаях больной перестает нормально питаться, боится есть, и это сказывается на общем состоянии слабостью, исхуданием. В некоторых случаях, преимущественно при атрофических катаррах, может развиваться выраженное малокровие.

При объективном исследовании, кроме внешних проявлений, на которые уже указывалось, можно отметить обложенный сухой язык, а при пальпации в подложечной области — различной интенсивности болезненность и напряжение. Нередко можно прощупать утолщенную, гипертрофированную стенку желудка, проскакивающую под пальцами в виде толстой складки.

Относительно изменений языка интересную мысль высказывают некоторые клиницисты. Они считают, что в ряде случаев гастритов язык является первично страдающим органом и что наблюдаемые наложения есть результат инфекционного поражения языка, а заглатывание этих масс ведет уже вторично к катарру слизистой желудка. Энергичное лечение языка привело во многих случаях к исчезновению симптомов гастрита. Такая концепция имеет, по-моему, основания, ибо состояние полости рта, безусловно, отражается непосредственно на желудке и, повидимому, чаще, чем обратное влияние. Особенно большое значение имеет состояние зубов.

В желудочном соке в большинстве случаев (исследование лучше проводить тонким зондом) наблюдается повышение кислотности с высокими цифрами свободной HCl натошак. Нередко отмечается лестничный тип кривой кислотности, что зависит от забрасывания по временам в желудок дуоденального со-

держимого; с другой стороны, спазм привратника ведет к задержке большого количества сока в желудке и, тем самым,—к большим цифрам кислотности. Все это показывает тесную зависимость между секреторной функцией желудка и двигательной.

Стремление разделить гастриты по типу секреции на кислые с гипертрофией слизистой и анацидные с атрофией ее не вполне оправдалось, так как доказаны переходы из одного состояния в другое в различные периоды заболевания. Наряду с указанными гиперсекреторными случаями, наблюдаются такие, которые протекают с нормальной кислотностью (как и при язве) и даже с пониженной. Большое значение, кроме кислотности, следует придавать слизи в желудочном соке, особенно присутствию ее натеошак. Некоторые авторы в осадке желудочного сока находят большое количество лейкоцитов и считают это признаком катарра.

Диагностика хронического гастрита базируется не на одном каком-либо симптоме, а на учете всего течения процесса с данными, главным образом, анамнеза, картины рентгеновского исследования и желудочного сока. Нам приходилось видеть не раз, когда длительное и упорное течение гастрита с типичными жалобами не давало никаких отклонений в желудочном соке; у других же больных слабо выраженные субъективные жалобы сочетались с грубыми изменениями рельефа слизистой и резкой гиперсекрецией.

В последнее время большое внимание уделяется классификации гастритов с выделением случаев поражения антральной части (так называемый антрумгастрит), фундальной части и, наконец, диффузного поражения слизистой. Однако достаточных данных для такого строгого разделения в клинике нет. Известно, например, что резекция пилорической части ведет и к запустеванию фундальных желез, вследствие отсутствия для них импульса, обычно идущего из пилорического отдела. Таким образом, можно допустить, что и при заболевании одной части желудка мы, в конце концов, имеем то или иное отражение и на других его отделах. Об основной дифференциальной диагностике между гастритом и язвой мы уже говорили в предыдущей лекции.

Иногда всю симптоматику длительного желудочного заболевания дает грыжа белой линии. Небольшие ущемления в расщелинах белой линии сопровождаются подчас резкими болями; рефлекторное воздействие эти грыжи могут оказывать на желудок и кишечник, что и обуславливает соответствующие жалобы. Тщательный расспрос больного покажет зависимость болевых ощущений не столько от приема пищи, сколько от движений, напряжений при рвотах (из-за напряжения брюшной стенки), при резких запорах и т. д. А объективно болезненная точка чаще всего резко ограничена маленьким участком белой

линии, где нередко можно прощупать мелкое плотное образование (кусочек сальника).

Течение хронического гастрита длительное, много лет: известно немало случаев, длящихся более десятка лет, при чем все время сохраняется отмеченная нами периодичность. В некоторых случаях после многолетнего благополучного состояния, под влиянием нового неблагоприятного момента (погрешность в диете, инфекция, нервное потрясение) появляется значительное обострение процесса.

Болезнь не угрожает жизни, но, безусловно, оказывает влияние на общее состояние и нервнопсихический статус; она снижает иммунно-биологические свойства больного.

Лечение должно проводиться в основном такое же, как и при язвенной болезни.

ЛЕКЦИЯ ДВАДЦАТЬ ПЕРВАЯ

ПИЛОРОСТЕНОЗ

Анамнез. Больной, 25 лет, служащий, поступил с жалобами на боль в подложечной области, изжогу, отрыжку и рвоту. Болен уже несколько лет. За последнее время, каждый раз после приема пищи, появляются довольно интенсивные боли, которые, продолжавшись несколько часов, постепенно стихают с тем, чтобы после нового приема пищи снова обостриться. Постоянные изжоги, отрыжки.

За время заболевания отмечает несколько периодов улучшений даже без особого лечения, сменявшихся снова ухудшением. За последние несколько месяцев присоединилась рвота ежедневно, через несколько часов после приема пищи довольно большими массами. Иногда в рвотных массах бывает пища, принятая накануне. Перед рвотой он чувствует, что «что-то живое ходит под ложечкой». За период заболевания несколько раз был черный кал. До настоящего заболевания учился и чувствовал себя хорошо. Курит. За последнее время, из-за рвот и болей, вынужден часто пропускать работу.

Рассуждение. Когда молодой человек жалуется на постоянные боли в подложечной области, которые достаточно точно начинаются через определенный промежуток времени после еды, на изжогу, отрыжку, то эти явления следует отнести к заболеванию желудка. Весь вопрос только в том, каков характер этого заболевания: гастрит ли, гиперсекреция или язва желудка? Рак в таком возрасте менее вероятен.

Не всегда удастся не только на основании анамнеза, но даже и после ряда исследований (в том числе и довольно тщательного исследования рентгеном) точно решить этот вопрос, и совсем нередко мнения крупных специалистов по поводу одного и того же больного расходятся. Но существуют отдельные симптомы, которые с большим вероятием говорят в пользу предположения о язве, а не просто гастрите. Сюда относятся кровотечения, всякие рубцовые изменения и, наконец, перитонсальные явления. И с этой точки зрения нам важны некоторые показания

нашего больного. Одно из них — это по временам черный кал (без приема висмута), что указывает на кровотечение из верхних отделов желудочно-кишечного тракта. В этом именно случае речь может идти, следовательно, о язве желудка.

Но у нашего больного есть и еще одно важное обстоятельство. Рвоты вообще при желудочных заболеваниях, конечно, могут быть рефлекторного характера, но в настоящем случае речь идет о систематических рвотах через известное время после еды. Вот почему надо искать уже какую-то более постоянную причину, которая их вызывает.

Больной описывает дальше, будто что-то живое ходит в животе, что рвотные массы обильны и в них часто содержится пища, съеденная накануне. Значит, пища не может свободно покинуть желудок, ибо мы знаем, что максимальное время для нахождения пищи в желудке — 8 часов, а больной отмечает остаток пищи даже на другой день. Следовательно, есть препятствие к выходу пищи из желудка. Отсюда понятно обилие рвотных масс и главное — систематичность рвоты.

Какого же характера это препятствие? Оно может быть вызвано либо опухолью, расположенной в пилорической части, либо быть следствием рубца, который организовался на месте бывшей язвы.

Длительность предшествовавшего процесса в желудке, молодой возраст, признаки язвенного изменения с кровотечением (черный кал) заставляют скорее всего отнести это препятствие за счет рубца на месте язвенного процесса в пилорической части. Тогда нам будет понятно то «живое», о чем так образно говорит больной — это гипертрофированные стенки желудка преодолевают препятствие суженного пилорического отдела и обуславливают видимую и ощущаемую больным перистальтику.

Может ли спазм пилорической части вызвать такую картину? Повидимому, нет. Ведь если такая симптоматология и могла бы быть, то как кратковременное явление; стойких длительных изменений спазмы желудка не дают.

Объективные данные. Больной среднего роста, умеренного питания. Легкие и сердце — в пределах нормы. При осмотре живота в подложечной области ясно видно волнообразное движение, идущее глубокими волнами из левого подреберья, переходящее за среднюю линию и кончающееся далеко в правом подреберье. Нижние границы этого движения на 2 пальца ниже уровня пупка. По месту расположения и по направлению волны — это перистальтика желудка. Желудочный сок натощак: свободной соляной кислоты — 32, общая кислотность — 46, после завтрака:

	Св. HCl	Общ. к.
Первая порция . . .	34	60
Вторая » . . .	48	68
Третья » . . .	52	76

Моча нормальная.

Кровь: эр. — 4 300 000, гб. — 82%, цв. пок. — 0,9; лейкоц. — 6 200, эоз. — 10%; пал. — 3%; сегм. — 69%; лимф. — 23%; мон. — 4%; РОЭ — 16 мм. в час.

Рентгенологическое исследование: «Через привратник пища проходит медленно, с трудом; желудок большой, перистальтика — глубокими волнами, через полтора часа почти вся взвесь еще в желудке».

Таким образом, объективно мы получили полное подтверждение тех данных, о которых говорил больной в рассказе. Мы отметили ясную, глубокими волнами, перистальтику желудка; желудок опущен, стенки его гипертрофированы.

Все это свидетельствует о наличии препятствия в пилорической части.

Глубокая волна перистальтики лишней раз подтверждает язвенное происхождение этого рубца. При раке пилорического отдела тоже наблюдается видимая перистальтика, но она очень вялая, — видимо, вследствие поражения при этом самой стенки желудка.

И, наконец, анализ желудочного сока показал нам ясную гиперсекрецию, что совсем не свойственно раковому заболеванию желудка и, наоборот, типично для язвенного процесса. Рентгеновская картина также свидетельствует о сужении выхода желудка.

Насколько патогномонична видимая перистальтика желудка для установления диагноза сужения выхода желудка? Это — один из наиболее верных и безусловных симптомов. Мы наблюдали больных с жалобами на частую рвоту, с видимой перистальтикой желудка, у которых рентгенологически определялась свободно проходимость пилорической части, а операция выявляла значительное рубцовое сужение выхода.

Я вспоминаю один такой случай, особенно показательный в этом отношении — больной с давней язвой желудка, у которого постепенно развились все симптомы сужения, в том числе и перистальтика желудка. Рентген дважды отрицал наличие стеноза, в 3-й раз, накануне самой операции, рентгеновское обследование снова показывало хорошую проходимость.

У больного все время продолжались рвоты. Перистальтика — глубокими волнами, ясно видимая.

На операции — резкое рубцовое сужение выхода желудка. Больному наложен гастро-энтероанастомоз. Больной поправился. Уже в течение 5 лет я его наблюдаю, и никаких явлений, бывших до операции, не имеется. Это показывает только, что симптом видимой перистальтики желудка является одним из наиболее важных симптомов для сужения выхода желудка. Мы наблюдали больных с жалобами на частую рвоту, с видимой перистальтикой желудка, у которых рентгенологически не определялась задержка продвижения и все-таки затем оказывался стеноз пилорической части. Надо считать, что симптом перистальтики имеет преимущество даже перед рентгеновским исследованием, так как, повидимому, рентгенологическая симптоматология сужения еще недостаточно разработана.

Прогноз. При соответствующем оперативном вмешательстве

больной будет чувствовать себя хорошо и полностью сохранит трудоспособность.

Лечение. Все показания к операции. Случай рубцового сужения привратника — самые благоприятные для оперативного вмешательства. Желудочно-кишечное соустье избавляет больного от истощения и мучительной рвоты.

Дополнительные сведения: больной оперирован, найдено резкое сужение привратника. Операция прошла гладко. Больной поправился. Рвот нет. Самочувствие хорошее.

ЛЕКЦИЯ ДВАДЦАТЬ ВТОРАЯ

РАК ЖЕЛУДКА

Анамнез. Больная М., 40 лет, домохозяйка, поступила в клинику с жалобами на боль в подложечной области с отдачей в спину, тошноту, рвоту. Считает себя больной месяца 4, когда у нее появились боли в подложечной области, тошнота и рвота часа через 3—4 после приема пищи, а иногда и утром натощак, при чем в рвотных массах находятся иногда остатки пищи, съеденной накануне. Боли в подложечной области стали отдавать в поясницу. Appetit у больной стал пропадать; за последние 4 месяца она отмечает сильное похудание и значительно развившуюся слабость. За это время больная потеряла 11 кг. в весе. Лечилась все время амбулаторно и, несмотря на ряд мероприятий, состояние ее все ухудшалось и больная вынуждена была поступить в клинику.

Menses закончились год назад. Был период, когда больная чувствовала приливы к голове, а затем все прошло и самочувствие оставалось удовлетворительным до последних 4-х месяцев. Родила троих детей. Дети здоровы.

Рассуждение. Все жалобы больной сводятся к ряду диспептических явлений и свидетельствуют о заболевании желудка. Об этом говорят боли в подложечной области с отдачей в спину, тошнота, а главное — систематические рвоты, которые бывают через 3—4 часа после еды, а иногда и натощак. Все это свидетельствует об органической патологии в желудке и речь может идти только о том, какой процесс мы можем в данном случае предположить.

Уже одно то, что больной 40 лет и она только за последние 4 месяца стала испытывать неприятности в области желудка и что за это время потеряла 11 кг. в весе, исключает возможность язвенного или гастритического процесса. Обычно эти процессы длятся долго и начинаются значительно раньше. Можно сказать, что анамнез больных язвенных или с катарром желудка очень длительный, захватывает много лет. Такой короткий срок жалоб в пожилом возрасте, да еще с резким изменением общего состояния, с потерей веса, скорее всего свидетельствует о злокачественном новообразовании, т. е. о раке. Больной 40 лет — период, когда у женщин наступает ряд первых сосудистых расстройств. Ее жалобы совпали как раз с этим периодом. Может

быть, речь идет в данном случае о нервных проявлениях со стороны желудка? Рвоты натощак, рвоты после еды, могут быть, действительно, неврогенного характера. Однако есть одно важное обстоятельство. Если бы это действительно было так, то больная не потеряла бы 11 кг. в весе, не говоря уже о том, что кроме желудочных явлений у больной никаких сосудистых или нервных жалоб, похожих на климактерические, не имеется. И, наконец, по рассказу больной, месячные у нее закончились еще год назад.

Значит, более вероятно предположение о злокачественной опухоли желудка. То обстоятельство, что у больной очень скоро появились рвоты, которые систематически бывают через 3—4 часа после приема пищи, а иногда и натощак, при чем и в это время в рвотных массах имеются пищевые остатки, заставляет нас считать, что эта опухоль расположена в пилорической части и вызывает сужение выхода желудка. Окончательно решить вопрос можно будет объективным обследованием больной.

Объективные данные. Больная правильного сложения, резко пониженно-го питания. Кожа и слизистые бледные; на шее лимфатические узлы не прощупываются, язык слегка обложен. Границы сердца — в норме. Тоны чистые, ясные. Легкие — отклонений от нормы нет. Живот правильной конфигурации. При пальпации — мягкий, петли кишок определяют свободными. В подложечной области ясно прощупывается плотное тело, располагающееся между мечевидным отростком и пупком, длиной около 8 см. и шириной в 4—5 см. Тело это подвижное при дыхании. При ощупывании тела отмечается небольшая болезненность. Поверхность тела несколько неровная. Печень и селезенка не прощупываются.

Желудочный сок: натощак свободной соляной кислоты — 0, общей кислотности — 5. После завтрака первая порция — 0—25, вторая — 0—30, третья — 0—35, четвертая — 0—30.

Кровь: гб. — 46%, эр. — 2 600 000, цв. пок. — 0,8, лейкоц. — 8 300, эоз. — 1%, пал. — 6%, сегм. — 73%, лимф. — 16%, мон. — 4%, РОЭ — 48 мм. в час.

Рентгеновское исследование: желудок нормотоничен, нижний край его на три поперечных пальца ниже линии *billiaseae*. Вся пилорическая часть желудка резко сужена, деформирована. Контуры ее неровные. Эвакуация взвеси через привратник медленная, но непрерывная. В пилорическом отделе перистальтика обрывается; определяется большой дефект заполнения бариевой взвесью. При пальпации в пилорической области прощупывается опухоль. Рентгенограмма подтвердила данные рентгеноскопии.

Наиболее важные моменты из объективных данных — это бледность и резкое исхудание больной, а затем и та плотная опухоль, которую мы прощупали в подложечной области. По всем признакам эта опухоль должна быть отнесена к области желудка, так как печень не прощупывается совсем. Судя по месту расположения — по средней линии около пупка, — можно было бы отнести эту опухоль к поджелудочной железе, но опухоли поджелудочной железы совсем неподвижны, а в нашем случае, как мы видели, она легко подвижна. В желудочном соке — отсутствие свободной HCl во всех порциях и большая общая кислотность. Такой состав характерен именно для рака желудка.

И, наконец, последним, наиболее веским подтверждением всех наших предположений является рентгеновская картина желудка, которая прямо указывает на наличие опухоли, расположенной в пилорической части.

Встает вопрос: почему же мы в данном случае не имеем явлений перистальтики или большого расширения желудка? Зависит это, повидимому, от того, что срок еще недостаточно большой и, с другой стороны, в случае опухоли желудка в пилорической части желудок перистальтирует вяло, вследствие токсических влияний на самую стенку желудка.

Прогноз. Какой прогноз в данном случае? Прогноз при раках вообще очень серьезный. Если бы больная поступила к нам в самом раннем периоде развития рака, то оперативное вмешательство могло бы на очень долгое время сохранить жизнь больной и даже сделать ее трудоспособной. К большому сожалению, больная явилась к нам уже тогда, когда мы ясно прощупываем громадную опухоль, занявшую большую часть ее желудка. Но так как больная еще сохранила силы и никаких видимых метастазов обнаружить у нее мы не можем, то и в этом случае показано оперативное вмешательство. Совершенно ясно, что речь идет о более радикальной операции — резекции большей части желудка. Если эта операция не удастся вследствие большого прорастания и наличия метастазов, то придется ограничиться наложением желудочно-кишечного соустья. Дело в том, что через очень короткий срок у больной разовьется полное закрытие пилорической части со всеми симптомами голодания, так как пища в кишечник попадать не будет, а будет выбрасываться наружу рвотами.

Больная переведена в хирургическую клинику для операции.

Из всех раковых заболеваний на первом месте стоит рак желудка. По Каспари, рак желудка наблюдается в 34,1% всех раковых заболеваний. Чаще поражает мужчин. Надо сказать, что, как и при раке любого органа, большой проблемой является ранняя диагностика рака желудка. К сожалению, у нас нет симптомов, на основании которых можно было бы устанавливать эту раннюю диагностику. Очень долгое время рак желудка не вызывает никаких клинических симптомов, кроме небольших, самых незначительных явлений со стороны желудка, которые не беспокоят больных, и они к врачам не обращаются. И только в стадии уже развившейся опухоли мы получаем ряд клинических объективных данных, которые позволяют диагностировать это заболевание. Чаще всего заболевают люди пожилого возраста, от 40 лет и выше. Начинается заболевание медленно, с небольших диспептических расстройств, потерей аппетита, болью в подложечной области. Затем появляется общая слабость, недомогание и больные начинают заметно худеть. Это уже период выраженного рака.

К этому времени, если при обычном обследовании больного не находят отклонений, то исследование желудочного сока дает характерное для рака желудка полное отсутствие свободной соляной кислоты. Следует добавить, что общая кислотность может быть достаточно высокой, так как при раке желудка свободная кислота выделяется, но процессы связывания НСІ очень сильно развиты. В дальнейшем, при развитии самой опухоли, в желудочном соке обнаруживаются масляная и молочная кислоты. В это время в желудочном содержимом встречается, обычно, примесь крови.

Нередко наблюдаются рвоты с кровью либо рвотные массы бывают цвета кофейной гущи. В других случаях кровотечение выражается только черным калом. Таким образом, для этого заболевания патогномоничны такие симптомы: черный кал, иногда рвота с примесью крови, пожилой возраст, недавнее начало, слабость и исхудание больного, потеря аппетита и, что особенно важно, отвращение к еде.

Рак желудка довольно часто дает метастазы сначала в ближайшие лимфатические узлы, затем — в печень. Большое диагностическое значение имеет появление плотных, увеличенных лимфатических узлов, иногда болезненных, на шее, в надключичной области. В случае, когда опухоль прощупывается в печени, прогноз становится безнадежным, и оперативное вмешательство излишне. Кроме метастаза в печень, наблюдаются метастазы в легкие, в поджелудочную железу и другие органы.

В первые моменты никогда не следует забывать о возможности (хотя и редкой) сифилитического процесса, так как клиническая картина может быть сходной и, следовательно, необходимо провести соответствующую пробную терапию.

После пробной терапии больную пришлось оперировать. Обнаружена большая раковая опухоль пилорического отдела. Наложено соустье с кишкой.

ЛЕКЦИЯ ДВАДЦАТЬ ТРЕТЬЯ

РАК КИШЕЧНИКА

Анамнез. Больная Е., 58 лет, колхозница, поступила в клинику с жалобами на боль в животе, поносы, одышку, отеки под глазами и на ногах и общую слабость. Боль в животе острая, сопровождается значительным вздутием живота и урчанием. Больная отмечает, что одновременно со вздутием появляется боль, которая проходит вместе со спадением вздутия. Такое состояние продолжается 2—3 минуты, затем становится легче, а через короткое время опять начинается то же самое.

Бывают иногда светлые промежутки в течение 1—2 часов. Стул 7—8 раз в день, жидкий. Одышка и сердцебиение даже при незначительном физическом напряжении. На ногах отеки появились дней 12 тому назад. За последнее время сильно похудела и ослабела. Больной считает себя 3 года. Вначале боль — ноющая, тупая, — появилась под ложечкой, большей частью

сейчас же после приема пищи. От грелок боли успокаивались. Весной прошлого года боли значительно усилились; больная заметила, что у нее начали появляться вздутие живота то в одном, то в другом месте. К этому времени усилились одышка, тошнота, изредка появлялась рвота.

В сентябре того же года больной произвели операцию по поводу левосторонней паховой грыжи. Через неделю после выписки из больницы у нее появились понос, вздутие живота и боли. Она исхудала. За последнее время отмечались небольшие подъемы температуры — до 37,5. С этими явлениями больная поступила в клинику.

Рассуждение. Главные жалобы больной сводятся к тому, что ее беспокоят боли в животе, поносы, слабость, исхудание, а за последнее время появилось вздутие в животе, при чем вместе со вздутием — схваткообразные боли. Вздутие сопровождается урчанием настолько громким, что больная хорошо слышит его. Когда вздутие исчезает, боль прекращается. Этот симптомокомплекс встречается у очень небольшого количества больных, при ограниченном количестве заболеваний и характерен только для сужения по ходу желудочно-кишечного тракта. Такое сужение может располагаться в желудке или в какой-нибудь части кишки.

При внимательном расспросе больных уже по самому анамнезу можно с большей долей вероятности решить, где произошло сужение — в желудке или в кишечнике. В желудке сужение локализуется чаще в пилорической части и характеризуется систематическими рвотами, обильными массами с остатками пищи, съеденной накануне. Но наиболее важным симптомом является видимая перистальтика. Обычно наблюдается волнообразное движение в подложечной области, начинающееся слева в подреберье и переходящее через среднюю линию в правую половину живота. Большей частью больные сами рассказывают, что ощущают какое-то переливание, а нередко видят: «что-то такое вздувается в подложечной области», а рука ясно ощущает какое-то движение; урчания никогда не слышно.

Совсем другое наблюдается при стенозах кишечника, где обычно перистальтики не наблюдается, а, наоборот, наступает внезапное вздутие, окоченение в том или ином месте петли кишки, которое затем вместе с громким урчанием спадает.

Именно о таком явлении и рассказывает наша больная. Следовательно, у нас есть достаточно оснований, чтобы только по одному ее рассказу сделать твердое заключение об имеющемся сужении кишечника. Но всегда возникает вопрос: а где же оно произошло — в толстом или тонком кишечнике, в каком именно месте? Решить этот вопрос можно только путем объективных исследований.

Что касается ряда дополнительных жалоб, которые мы получили в рассказе, они будут нами разъяснены только после того, когда мы объективно сумеем доказать наличие предполагаемого сужения.

Объективные данные. Больная среднего роста, заметно пониженного питания, подкожный слой выражен плохо, жировая клетчатка слабо выражена. Со стороны органов грудной клетки отклонений нет. Сердце и легкие — в норме. На ногах небольшие отеки.

Живот все время вздут, обычного западения в верхней части нет. Средняя часть живота выстоит; имеется рубец в паху от операции грыжесечения. При ощупывании — живот мягкий, но отдельных петель кишечника прощупать ясно не удается. В правом подреберье прощупывается печень. Она опущена.

В норме острый край печени обращен кпереди, а когда печень опускается, то передний ее край обращается книзу, так как печень поворачивается по своей фронтальной оси; тогда приходится подводить руку под край органа и выводить его оттуда. Такое положение обычно говорит не об увеличении печени, а об опущении ее.

Стенка живота у больной дряблая. Отмечается несколько вздутых полог, имеющих колбасовидную форму, располагающихся около пупка. Это — петли кишок. Следовательно, произошли какие-то изменения в кишечнике. А через некоторое время живот опал и все пришло в исходное положение; уже нет резких вздутий частей: живот принял первоначальное положение.

Как решить вопрос, что здесь вздувалось — кишка или желудок? Может быть, это опущенный желудок? То, что мы видели, не имело характера перистальтики, здесь произошло ясное вздутие, колбасовидное окоченение. Движения не было заметно. В момент спадения живота можно было отчетливо слышать урчание. Все это подтверждает, что перед нами — вздувшаяся кишка. Может быть, у многорожавшей женщины дряблые стенки живота и эти изменения кишечника вообще имеют нормальный характер и видны на глаз просто вследствие тонких стенок живота? Однако, нормально при тонкой брюшной стенке у женщин видно червеобразное движение кишок, а мы отметили у нашей больной окоченение кишечника, вздутие, которое продолжалось известное время и затем опало, что, конечно, является патологией. Далее, громкое урчание, как результат прохождения газов и содержимого кишечника через суженную часть, является доказательством органического сужения в кишке.

Например, мы наблюдали больную, страдавшую хронически запорами, у которой накануне появились рвоты и какое-то вздутие живота. Стула не было много дней. Объективно при общем удовлетворительном состоянии после легкого массажа живота обнаружено резкое колбасовидное вздутие слева по ходу нисходящей части толстой кишки. На наших глазах кишка вздувалась и с урчанием опадала. Несмотря на отсутствие особых жалоб больной и ее удовлетворительное состояние, она была срочно оперирована. Обнаружен заворот сигмовидной кишки.

Возвращаемся к нашему случаю:

Кровь: эр. — 3 400 000, гб. — 64, цв. пок. — 0,9 лейк. — 5 600, эоз. — 1%, пал. — 4%, сегм. — 68%, лимф. — 23%, мон. — 4%, РОЭ — 46 мм. в час.

Моча: уд. вес — 1016, белка — следы: в осадке: лейкоц. — 3—5 в п. зр., эритроц. — 0—1 в п. зр., реакция на индикан резко выражена. В кале ни амеб, ни туберкулезных палочек не обнаружено. Р. Вассермана — отрицательная.

Итак, у больной скорее всего имеется сужение по ходу кишечника.

Остается только решить вопрос, где это сужение и чем оно обусловлено? Локализуется ли оно в толстом или тонком кишечнике? Толстая кишка располагается в боковых частях живота с одной и другой стороны и над пупком поперек живота идет поперечно-ободочная кишка. В случае появления препятствия по пути в кишечнике обычно часть кишки до места препятствия (по ходу перистальтики) сначала гипертрофируется, а потом расширяется, что проявляется в клинике вздутием. Такая реакция свойственна всякому мышечному органу. Таким образом, при сужениях в толстой кишке вздуваться будут боковые части живота. Когда же получается несколько рядов вздутия, да еще в центре живота, вокруг пупка, это говорит, конечно, о локализации сужения в тонком кишечнике или о сужении в начале толстого кишечника. Перед местами сужения всегда получается гипертрофия, а затем и расширение кишки. Если представить себе сужение в области *flex. lienalis*, то вся поперечно-ободочная кишка гипертрофируется и расширится; при проталкивании с силой содержимого через встретившееся препятствие наступит вздутие. Это проявится видимым на глаз колбасовидным широким цилиндрическим выпячиванием в области пупка по горизонтали. Такое же препятствие где-нибудь в области *fl. hepaticae* проявится вздутием в месте расположения *ascendens*, т. е. в боковой части справа, и т. д.

В нашем случае ясно получается сразу несколько вздутий вокруг пупка, т. е. в месте расположения тонкого кишечника. Значит, опять-таки, надо допустить наличие сужения в тонком кишечнике, либо в начале толстой кишки.

Аналогичную реакцию мы имеем во всех мышечных органах (сердце, мочевой пузырь, желудок, кишечник), но различные органы различно проявляют ее. При наличии препятствий к нормальному опорожнению крови сердце не меняет ритма, а реагирует появлением выбрасывающего толчка и расширением полостей (гипертрофия и дилатация). Желудок при усиленных движениях дает видимую перистальтику. В кишечнике изменяется ритм и, вместо перистальтических движений, появляется очечение отдельных петель. Но по существу патологический процесс один и тот же: гипертрофия и расширение.

Причины, вызывающие сужение в кишечнике, различны. Чаще всего это — органические изменения воспалительного характера или опухоли.

Глубокие язвенные некротические процессы могут зажить с образованием рубца.

В зависимости от того, какое положение занимала язва (продольное или поперечное), как глубоко она проникала, — образующийся рубец повлечет за собой сужение просвета кишки или не повлечет. Так, брюшнотифозные язвы не дают сужений (не заживают рубцами), дизентерийные — лишь в редких случаях могут явиться причиной сужения. Развитие мощных рубцовых спаек при воспалительных процессах в брюшине (тбк), в аппендиксе, желчном пузыре и т. п. могут также обусловить перетяжки в кишках с явлениями стеноза. Наконец, спайки после хирургических вмешательств на брюшных органах могут служить причиной развития в последующем сужения.

Другая большая группа процессов, могущих вызвать сужение, — это различного рода опухоли. На первом месте надо поставить, особенно для толстого кишечника, рак, реже — саркому, поражающую преимущественно тонкий кишечник, более редко — туберкулез кишечника, сифилис и лимфогранулематоз. В некоторых случаях причиной сужения может быть доброкачественная опухоль (липома). На нашем материале липома была 3 раза причиной сужения. Все эти виды опухолей чаще всего располагаются внутри кишки, однако, бывают случаи, когда опухоль располагается извне и давит на кишечник, вызывая его сужение.

Не следует забывать, что при длительных запорах, спазмах в кишечнике, наличии длинной сигмы образуются плотные каловые массы. Они могут вызывать непроходимость и объективно при ощупывании имитировать опухоли в кишках.

Правда, при более энергичном разминании каловые массы делаются мягкими, могут быть раздавлены и этим их можно дифференцировать от опухоли. Однако это не всегда удается и о них никогда не следует забывать, когда объективно прощупывается опухоль в кишечнике.

Совсем недавно в нашей клинике лежал больной с явлениями кишечного сужения. При ощупывании обнаружили в животе в нескольких местах очень плотные опухолевидные образования, но после многократного применения слабительных они исчезли и состояние больного значительно улучшилось. У больного оказалась очень длинная сигма. Функциональные спазмы никогда стойких симптомов сужения не дают.

Есть ли какие-нибудь данные или указания в анамнезе у нашей больной, которые могли бы дать возможность предположить рубцовое сужение? У нее, правда, была операция. Возможно, что после этого и развился рубец. Но дело в том, что эти явления у больной наблюдались и до операции. И далее, если это простой рубец, вызвавший сужение кишки, то почему у больной все время небольшие подъемы температуры, и чем объяснить, что за последнее время она значительно исхудала? Все это совсем не характерно для простого рубца. Вероятнее всего, надо думать либо о рубцах воспалительного характера, либо об опу-

холи. Мы уже многократно указывали, что опухоли внутренних органов могут давать повышенную температуру, подчас очень высокую, что является реакцией на всасывание продуктов распада опухоли. Поэтому имеющаяся температура не может противоречить такому предположению. Что касается воспалительных процессов в самом кишечнике, то речь может идти либо о туберкулезе кишечника, либо о ряде других язвенных процессов — дизентерийных, брюшнотифозных и т. д.

Повышенная температура, поносы, которые у больной наблюдаются за последнее время, исхудание могли навести на мысль о туберкулезе кишечника. Но пожилой возраст больной (58 лет), отсутствие каких-либо легочных явлений, отсутствие каких-либо указаний на старый туберкулезный процесс делают такое предположение маловероятным.

Наконец, при многократном исследовании кала ни разу паточек не обнаружено.

Дизентерийные язвы очень редко дают рубцы, а брюшнотифозные, как мы знаем, располагаются по длиннику кишки и кругового рубца дать не могут.

Можно еще думать об очень редких заболеваниях кишечника, которые могут в конечном счете давать сужение — это сифилис тонкого кишечника и лимфогранулематоз. Что касается последнего заболевания, то оно крайне редко встречается, и у нас твердых клинических данных для установления этой диагностики вообще не имеется. Единственный симптом, который может навести на мысль о лимфогранулематозе кишечника, — это, вместе с кишечными симптомами, типичная волнообразная температура. Однако у нас наблюдались случаи, когда типичная волнообразная температура оказывалась туберкулезного происхождения, а, наоборот, лимфогранулематоз кишечника на наших глазах протекал в течение нескольких месяцев при нормальной температуре. Диагностику лимфогранулематоза кишечника можно предположительно ставить в клинике только тогда, когда уже все более частые и обычные причины полностью исключаются.

В нашем случае нет данных ни в пользу предположения о лимфогранулематозе, ни в пользу диагностирования очень редкой этиологии сифилиса. Реакция Вассермана отрицательная — биэтовская микстура не дала эффекта. Надо допустить, вероятнее всего, раковую опухоль кишки. Исходя из этого, понятно будет все течение этого заболевания, а также общее состояние больной с кахектическими отеками, которые появились за последнее время, слабость и исхудание. Относительно доброкачественное течение болезни (уже 3 года) не противоречит такому диагнозу, так как рак кишечника реже, чем все другие раки, метастазирует и течение его сравнительно более длительное.

Кровь особых отклонений не дает. Повышенное количество индикана в моче свидетельствует только о большой всасываемости из кишечника продуктов гниения.

Следовательно, клинически наиболее вероятно допустить рак, локализующийся в начальной части толстой кишки.

Из других злокачественных опухолей, кроме рака, в кишечнике встречается еще саркома. Но она редко дает сужение: обычно она располагается по длиннику кишки, по стенке ее, не вызывая сужения просвета.

Объективно мы не прощупали опухолей, однако, это не дает основания отказаться от предположения о раке: нередко он, в силу тех или иных причин, недоступен ощупыванию и может быть диагностирован на основании совокупности всех клинических симптомов. В нашем случае таких симптомов достаточно.

Большое значение в диагностике опухолей кишечника имеет рентгеновское исследование.

Методом иригоскопии у нашей больной выявлено, что весь толстый кишечник выполняется хорошо. В области слепой кишки отмечается препятствие, задерживающее на длительное время продвижение контрастной смеси.

Прогноз. Рак кишечника метастазирует не особенно быстро. При удачной операции можно получить стойкое излечение. При раках желудка прогноз значительно хуже.

Лечение. После пробного антисифилитического лечения, в случае отсутствия эффекта, — обязательно оперативное вмешательство.

Дополнительные данные: больная была оперирована. Оказался рак начальной части толстой кишки. Опухоль удалена. Больная поправилась. Через год самочувствие ее оставалось хорошим.

ЛЕКЦИЯ ДВАДЦАТЬ ЧЕТВЕРТАЯ

АППЕНДИЦИТ

Анамнез. Больной, 32 лет, служащий, поступил с жалобами на то, что 10 дней тому назад у него сразу появились резкие боли в правой половине живота. Боли были весьма интенсивные, захватили всю правую сторону и наиболее резко ощущались у пупка. Во время приступа знобило, после чего температура вскоре поднялась до 38°. Тошнило. Были позывы на рвоту. Больной лежал в постели четыре дня. Боли успокоились. Температура стала нормальной, и больной приступил к работе. Три дня тому назад, т. е. через 2 недели, — снова такой же приступ боли, снова отдача в пупок и повышенная температура. Больной поступил в клинику. Приемы пищи вне приступов не влияют на появление болей или усиление их. При ходьбе и некоторой тряске боли усиливаются. До первого приступа был вполне здоров.

Изредка отмечал запоры. Аппетит всегда хороший. Курит, спиртных напитков не пьет. Работа не сопряжена с движениями.

Рассуждение. Рассказ довольно определенный. Сразу среди полного здоровья у сравнительно молодого человека появился приступ сильных болей в животе. Ходить он уже не мог и слег в постель. Локализация болей не совсем определенная, а разлитая по всей правой половине живота, хотя и иррадиировала в пупок. Однако дальше вместе с болями появились тошнота и даже позывы к рвоте. Все это сопровождалось общим плохим самочувствием больного, ознобом и (что очень важно) заметным повышением температуры. Так продолжалось 4 дня; затем состояние улучшилось, и он пошел на работу. А несколько дней назад снова все повторилось, и больной уже лег в клинику.

Подобный симптомокомплекс резкого приступа болей в правой половине живота, иррадиирующих в пупок и сопровождающихся повышением температуры, ознобом, тошнотой и позывами к рвоте, встречается при заболеваниях органов, расположенных в правой половине живота. Из них надо помнить о печени, почке, слепой кишке с червеобразным отростком, а у женщин — еще о правых придатках матки.

В редких случаях приступ болей в правой половине живота может появиться в результате кишечной колики на почве сужения просвета кишки. В этих случаях могут наступать периоды острых болей, но в рассказе должны быть ясные указания на вздутие в определенном месте, урчание с отхождением газов, после чего боли проходят. Температура при этом обычно не повышается.

У нашего больного, судя по анамнезу, остается дифференцировать между тремя часто встречающимися коликами. Если характер приступа, т. е. боли, рвота, повышение температуры, может почти одинаково проявляться при всех этих процессах, то основное, на что следует обращать внимание в анамнезе при дифференцировании, — это на более или менее точную локализацию болей и, главное, — на их иррадиацию. При печеночных коликах боли, начинающиеся обычно в правом подреберье, чаще всего распространяются вверх по диафрагмальному нерву, отдают в спину, лопатку, правое плечо, иногда — в верхнюю часть живота. При почечных, наоборот, имеются очень сильные, коликообразные боли в пояснице, которые, как правило, отдают вниз, по ходу мочеточника, в таз, яичко, в область наружных половых органов. Нередко при этом отмечаются частые позывы на мочу.

Что же касается аппендицита, то распространение болей при нем чрезвычайно разнообразно. Однако в большинстве случаев боли, начинаясь в правой подвздошной ямке, иррадиируют по всему животу, большей частью в пупок и подложечную область. Нередко аппендицит начинается болями по всему животу или у пупка и локализовать их вначале в каком-либо определенном месте больной не может. Только затем уже они, большей частью, локализуются справа в подвздошной области.

Локализация болей и их распространение зависят от расположения самого отростка. Непомерно длинный, поднимающийся кверху, резко воспаленный отросток, спаянный с желчным пузырем, может дать типичную картину желчепузырной колики. В таких случаях точное распознавание заболевания значительно затрудняется.

С другой стороны, такое же затруднение в распознавании встречается в тех случаях, когда отросток направлен вверх и подходит к капсуле почки, вызывая раздражение ее и вместе с этим давая ряд симптомов почечного характера. В очень редких случаях отросток может быть воспалительно приращен к левой подвздошной области — и тогда получается картина так называемого «аппендицита слева». Он характеризуется болями в левой подвздошной ямке, напряжением мышц в этой области, тошнотой, рвотой. Иногда червеобразный отросток может вовлечь в воспаление мочеточник, вызывая тем самым появление почечных симптомов.

Интенсивность болей в животе, а также их иррадиация в известной степени зависят и от индивидуальной чувствительности больного. Следует еще отметить, что могут быть приступы аппендицита и без тошнот и рвот. Эти явления (тошнота, рвота) в остром периоде, по данным Джанелидзе, встречаются в 40% случаев. Тогда ряд других объективных симптомов — напряжение мышц живота, болезненные точки — будут играть существенную роль для диагностики. Однако следует помнить, что в остром периоде наблюдаются преимущественно разлитые боли в животе и эти точки не так резко выступают. После того как приступ прошел, в холодном периоде они выявляются лучше.

Судя по тому, что боль у нашего больного локализовалась во всей правой половине живота, что наиболее остро он ощущал ее у пупка, что у него совсем отсутствует отдача болей вниз, в мошонку, или вверх, в лопатку, можно скорее предположить наличие аппендицита. Решить это более точно можно, конечно, путем осмотра больного.

Объективно. Больной хорошего питания, среднего сложения. Общее состояние удовлетворительное. Язык суховат, с небольшим налетом. Сердце и легкие — без отклонений от нормы. Пульс — 86 в минуту, хорошего наполнения. Форма живота нормальная. Стенка живота мягкая, доступная ощупыванию. Болезненных ощущений в левой половине живота нет. В правой подвздошной области прощупывается ясно соесип. Под ней, несколько ниже, прощупывается плотная масса, толщиной в мизинец и длиной в 3—4 см., неподвижная при дыхании. Это именно то место, где мы обычно прощупываем отросток. А так как сейчас здесь прощупывается довольно плотная масса, то речь может идти об инфильтрате в этой области. Это происходит тогда, когда вследствие воспалительного процесса выпотевают не только жидкая масса, но и клеточные элементы.

Кровь: лейкоц. — 8200; пал. — 16%; сегм. — 59%, лимф. — 21%, мон. — 4%. РОЭ — 23 мм. в час.

Моча: уд. вес — 1015, белка — нет; в осадке: лейкоц. — 0,1 в п. зр.; эпителий — в небольшом количестве.

Наиболее частая локализация отростка у человека — это книзу и кнутри от толстой кишки, но в некоторых случаях он может располагаться разнo и даже заворачиваться далеко вверх под печень. У нашего больного мы прощупываем эту уплотненную массу, имеющую форму кишки, именно книзу и кнутри — следовательно, мы можем думать, что это аппендикс. Прощупывается ли отросток вообще, — об этом существуют различные мнения. Некоторые авторы считают, что в 50% случаев его можно хорошо прощупать, другие (большие специалисты в области пальпации) ограничиваются указанием цифры в 15%, и то они считают, что это говорит уже о патологии и что в норме отросток совсем не удается прощупывать.

Надо сказать, что многие путают отросток с подходящей сюда тонкой кишкой, а именно с *pars coecalis ilei*. И только у некоторых людей удастся проследить от слепой кишки книзу и кнутри прощупыванием два тяжа. В таком случае первый из них — это обычно *p. coecalis ilei*, а второй можно считать отростком.

Болезненных точек описано много: точка на середине линии, соединяющей пупок со *spina iliaca anter. superdextra*; точка на границе правой трети со средней при соединении правой и левой передне-верхних остей; точка на палец ниже и вправо от пупка. Имеется ряд симптомов: болезненность в подвздошной области, как, напр., когда при надавливании рукою сигмы и поколачивании выше места сдавления газы кишечника перемещаются в слепую кишку в антиперистальтическом направлении и вызывают боль в слепой кишке; симптом усиления болезненности в животе при отрывании пальцев рук от брюшной стенки после медленного надавливания во время пальпации; симптом Ситковского — боли в правой подвздошной области при лежании на левом боку и, следовательно, при смещении слепой кишки с брыжейкой червеобразного отростка влево.

Все эти симптомы не имеют большого клинического значения. Ставить диагноз только на основании болезненных точек надо очень осторожно. Здесь играют большую роль сам больной, его статус, его внушаемость и состояние нервной системы, когда он при давлении на ту или иную область может реагировать болезненно из-за повышенного нервного возбуждения. Нередко поэтому, на основании этих точек, можно путать аппендицит с катарром желудка, с заболеванием печени и т. д.

Вопрос о хроническом аппендиците также не совсем ясен. Большинство авторов считает, что он возникает только в результате острого приступа. А вместе с тем ряд видных клиницистов допускает наличие таких случаев, когда аппендицит сразу же проявляется хроническим течением, без предшествующего острого периода. И именно в хроническом периоде аппендицит труднее всего распознавать. Нередко он выражается в периодических небольших болях, а главную симптоматику

составляют явления колита с очень длительными запорами, иногда чередующимися с поносами и т. п.

Что касается острых случаев, то распознавать их значительно легче. Первое, что обычно отмечается, это—напряжение мышц в этой области. Чем больше раздражена брюшина, тем больше напряжена эта часть. Часто из-за напряжения прощупать глубже ничего не удастся. Если же раздражение брюшины небольшое, то можно прощупать инфильтрат, сначала мягкий, разлитой, а когда он накопится, в нем будет уже жидкость, тогда можно прощупать инфильтрат округлой или овальной формы. Если температура нарастает, общее состояние ухудшается, появляется лейкоцитоз со сдвигом, то можно уже говорить даже о гнойном аппендиците.

Возвращаясь к нашему больному, мы должны сказать, что при определенном, напоминающем аппендикулярную колику, приступе, объективно определен инфильтрат в области червеобразного отростка, и, следовательно, у больного острый аппендицит. За последнее время инфильтрат уменьшается, температура упала, и, значит, об образовании абсцесса говорить нельзя. Небольшой лейкоцитоз в крови со сдвигом до палочковидных и ускоренная РОЭ также типичны для острого,—скорее, негнойного,—аппендицита.

Иногда аппендицит начинается коликой, которая длится несколько часов и потом может пройти совершенно.

Как анатомически понять эти коликообразные боли? Они происходят так же, как и печеночные. Ведь аппендикс — полый орган и в нем в полости образуется вязкое содержимое; слизистая из-за воспалительного процесса набухает, и начинается сокращение мышц как реакция на освобождение от пробки. Эти сокращения и обуславливают боли.

Различаются следующие формы аппендицитов: катарральный, гнойный, гангренозный и др. В настоящее время принято различать две основные формы: простую катарральную и деструктивную. Гангренозный — самый серьезный в прогностическом смысле. Катарральный аппендицит, как это было и у нашего больного, обычно длится 3—4 дня, может дать рвоту, повышенную температуру, запоры, реже — поносы, боли, усиливающиеся при движениях. При катарральной форме процесс ограничивается, большей частью, слизистой оболочкой отростка. Гнойный аппендицит длится дольше — несколько недель и более. Температура более высокая, состояние хуже. Абсцесс этот редко, но все же может прорваться в прямую кишку, и тогда произойдет самоизлечение, но может прорваться и в брюшину, давая гнойный перитонит.

Конечно, выжидать при абсцессах нельзя. Как только он осумкуется, его надо вскрыть. При гангренозном аппендиците явления очень тяжелые: резкие рвоты, тяжелые боли, вздутие, живот плотный, как доска, при чем наступает быстро гнойный

перитифлит с перитонитом. В этих случаях необходима немедленная операция. Надо помнить, что в первые дни результаты от операции лучшие, чем в последующие. Итак, если есть боли в животе и сгелка его при ощупывании, как доска, необходимо немедленно консультироваться с хирургом и оперировать. С операцией не ждать ни минуты. Лучше на 100 случаев сделать 2—3 ошибки, чем в остальных 97 выжидать.

Встречаются случаи, когда при остром процессе мы всей полноты клинических симптомов иметь не будем. И не всегда степень проявления отдельных симптомов (даже таких, как температура, боли и др.) будут соответствовать тяжести процесса в *appendix'e*. Как раз при гангренозных аппендицитах можно иметь очень вялую клиническую картину даже у молодых людей, вплоть до весьма небольшой температуры и небольших болей. Тем внимательнее следует относиться ко всяким случаям острых болевых ощущений в животе, с рядом желудочно-кишечных расстройств, и во-время консультироваться с хирургом.

Приведу такой пример: в клинику поступил молодой человек, у которого накануне вечером появились боли по всему животу, рвота и понос. Объективно: температура — до 37°, боль в точке Мак-Бурнея и общее удовлетворительное состояние; лейкоцитоз со сдвигом в крови. По консультации с хирургом оперирован; оказался гангренозный аппендицит.

Этиология аппендицита, безусловно, инфекционная. Откуда идет инфекция? Чаще из самой полости отростка, а с другой стороны, она может занестись и гематогенным путем. Отросток, как и почка, нередко поражается после легкой инфекции. Нередко приступ развивается после перенесенной ангины. Какая здесь связь — гематогенная или через заглатывание микробов и попадание в кишечник и в отросток — об этом мнения расходятся. Аппендицит — болезнь преимущественно молодого возраста. Старики болеют редко.

Прогноз зависит от степени поражения. Чаще благоприятный. В нашем случае, с катарральным процессом, прогноз удовлетворительный.

Лечение. В настоящее время аппендицит целиком перешел в руки хирургов. Во всех острых случаях диагностированного *appendicit'a* показана операция. Но и терапевтам нередко приходится иметь таких больных. Ведь хирург оперирует в первые дни (48 час.), либо когда уже все острые явления стихнут, т. е. в холодном периоде. Но если врач приходит на 3—4-й день, то он должен прежде всего консультироваться с хирургом. В первые дни смертность от аппендектомии ничтожная, и терапевт не должен возражать против операции. В последующие дни смертность доходит уже до 25%, с операцией надо быть осторожным и в каждом отдельном случае решать вопрос индивидуально.

Какие же мероприятия должны быть применены у больного?

Покой, можно давать наркотики. Не следует назначать опиаты: вызывая парез кишечника, он создает условия для большей интоксикации, а после операции содействует вздутию кишечника — очень неприятному симптому. Лучше назначать морфий или пантопон с атропином. Но надо помнить, что после наркотика можно уже не получить симптома резкой боли при ощупывании, так как, под влиянием наркотика, резко понижается чувствительность.

Надо также применять местно холод, затем можно и тепло. Дело в том, что и холод, и тепло, в конечном счете, ведут к сужению сосудов. Холод проникает глубже и суживает там сосуды, а тепло, вызывая поверхностную гиперемию, рефлекторно опять-таки вызывает сужение глубоких сосудов. Надо только помнить, что больной под наркотиками плохо ощущает тепло и слишком горячая грелка вызовет довольно сильные ожоги.

Большое значение имеет диета. В остром периоде лучше совсем не есть в течение двух-трех дней, ограничиваясь только чаем, кофе, водой.

Что касается воздействия на кишечник, то имеются разные взгляды. Наше мнение: в случае, если живот мягкий, не следует добиваться обязательного действия кишечника. Но если в кишках прощупываются плотные каловые массы и нет резкого раздражения брюшины, то можно попытаться вызвать стул клизмой. В случае явного раздражения брюшины не следует добиваться стула. В общем, должен быть строго индивидуальный подход к больному. Если больной не подлежит операции (поздний срок), а общее состояние тяжелое, температура высокая, лейкоцитоз со сдвигами влево и высокой РОЭ держится, — необходимо применить пенициллин — до 600—800 тыс. в сутки и тогда надо вести больного консервативными методами как больного с острой инфекцией или сепсисом.

ЛЕКЦИЯ ДВАДЦАТЬ ПЯТАЯ

ТУБЕРКУЛЕЗНЫЙ ПЕРИТОНИТ

Анамнез. Больная, 21 года, работница, поступила с жалобами на вздутие и увеличение живота, боли по всему животу, головокружение, слабость, тошноту. Боли в животе довольно сильные, и больная из-за них слегла в постель; они имеют постоянный характер, то усиливаясь, то ослабевая. Приступов болей никогда не было, с приемом пищи боли не связаны. Тошнота, нередко и рвоты. Температура по временам повышена, держится несколько дней на цифрах 37,5—37,8—38,2°, а затем падает до нормы; снова на несколько дней повышается и т. д.

Больной считает себя с полугода, когда появились ноющие боли по всему животу и живот стал заметно расти. Присоединились рвоты, стала повышаться температура. Общее состояние то ухудшалось — и больная ложилась в постель, то снова улучшалось — и она принималась за свою работу. В последнее время появились головокружение, слабость, и с этими жалобами она обратилась к нам.

В прошлом больная дважды болела экссудативным плевритом. Уже давно страдает плохим аппетитом, по ночам потеет, как-то не поправляется, несмотря на вполне удовлетворительные материальные условия и хорошее питание. Незамужем.

Рассуждение. Главное, что должно остановить наше внимание, — это то, что еще полгода тому назад у девушки появились боли в животе и живот увеличился. Начались головокружения, появились слабость, тошнота, а иногда и рвота. За последнее время боли в животе усилились, и живот значительно увеличился в объеме. Больная лежала в постели. За все это время у нее была неправильного типа температура с подъемами до 38° и выше и с падением до нормы.

При таком рассказе надо думать о заболевании органов полости живота. Процессы, могущие привести к увеличению живота, это — либо образование каких-либо плотных тел, опухолей, либо скопление жидкости.

Из опухолей чаще всего в таких случаях можно думать о злокачественных формах, т. е. о раке или саркоме. Но для раковой опухоли возраст слишком молодой (21 год). Что касается саркомы, то в таком возрасте это заболевание может встречаться, но в анамнезе у больной имеются ясные указания, что за период всего заболевания она по временам чувствовала себя настолько хорошо, что даже работала — и это после периодов плохого самочувствия. Такое течение вообще маловероятно для злокачественной опухоли и особенно, если приходится допустить опухоль таких размеров, что она обусловила уже большое увеличение живота.

Другая причина, приводящая к увеличению живота, — это скопление жидкости. Из наиболее частых причин, вызывающих скопление жидкости, укажем на нарушение кровообращения в печени. Застой в системе печеночного кровообращения — воротной вены — приводит к асцитам. Застой в печени может развиться вторично вследствие слабой деятельности сердца. Ни на какую слабость сердечной деятельности в анамнезе указаний нет, так что единственное, о чем можно еще думать, — это о циррозе печени. Однако молодой возраст, интенсивные боли в животе и высокая температура делают такое предположение маловероятным.

Можно еще предположить скопление жидкости вследствие раздражения каким-либо процессом самой брюшины. У женщины замужней можно подумать о генитальном процессе с последующим раздражением брюшины. Но тогда больные женщины жалуются на резкие боли, главным образом (или исключительно) внизу живота, отдающие вниз, в ногу, и ряд симптомов со стороны гениталий (бели, нарушение мenses и т. д.), чего нет у нашей больной.

С другой стороны, поражение брюшины может наблюдаться

и самостоятельно, в зависимости от ряда причин. В данном случае надо говорить о хронических процессах, так как остро и бурно протекающие пневмококковые перитониты, аппендикулярные или прободные, по своему течению ничего общего с течением у нашей больной не имеют.

Из хронических, медленно текущих, перитонеальных процессов чаще всего встречаются туберкулезные перитониты. Для них как раз характерны: медленное течение, периоды улучшения и ухудшения, различные болевые ощущения во всем животе и, главное, они всегда протекают с повышением температуры, давая ряд диспептических расстройств.

Таким образом, если вспомнить рассказ больной, то налицо как раз все то, что типично для туберкулезного перитонита.

Итак, вероятнее всего наличие у нашей больной туберкулезного перитонита. Для окончательного решения необходимы объективные данные.

Объективные данные. Больная среднего сложения. Подкожный слой умеренный. Слизистые и кожа бледнорозовые. Язык суховат. Дыхательные экскурсии несколько ограничены. Сердце: верхняя граница на верхнем крае 4-го ребра; левая и правая — норма. Тоны чистые, ясные. Пульс хорошего наполнения, 92 в минуту. Кровяное давление 110/60 мм. рт. столба. Легкие: перкуторно всюду определяется ясный легочный звук. При выслушивании — везикулярное дыхание. В нижней доле справа несколько ослабленное дыхание и ослаблено голосовое дрожание.

Живот равномерно увеличен, напряжен. Ясно прощупать петли кишечника не удастся. Перкуссия несколько болезненная. В боковых частях живота: справа — звук тимпанический, слева — тупой; при повороте больной на правый бок тупой звук в левой половине живота не меняется. Справа звук остается тимпаническим. При осторожном прижатии руки к какой-либо части живота и быстром отрыве руки, боль в животе во время отрыва резко усиливается (симптом Блюмберга, указывающий на разлитой процесс в брюшине). При положении больной стоя — в верхней части живота определяется тимпаническо-притупленный звук; внизу — притупление, здесь же — ощущение волны на руку при постукивании по животу (симптом флюктуации).

Кровь: эр. — 3850 000, гб. — 62%, цв. пок. — 0,9, лейкоц. — 8500, пал. — 140%, сегм. — 56%, лимф. — 24%, мон. — 6%. РОЭ — 34 мм. в час.

Моча — норма.

Рентгенокопия грудной клетки — в обеих верхушках некоторое общее понижение прозрачности. Оба синуса, особенно справа, плохо проясняются.

Основные объективные изменения, как видно, локализуются в брюшной полости. Живот увеличен, в нем, по всем признакам, имеется жидкость (притупление, флюктуация). Однако интересно то, что жидкость не перемещается легко, при поворотах тупость остается почти на том же месте. О чем все это говорит? О том, что это прежде всего не простое скопление жидкости характера трансудата, а результат воспалительного экссудативного процесса, так как уже имеются спайки, мешающие свободному перемещению жидкости. Таким образом, надо говорить о перитоните. В брюшной полости идет пластический процесс, и свободной жидкости не удастся получить.

Но, может быть, это не перитонит? Ведь и заболевание печени, и общие отеки могут обусловить появление жидкости в брюшной полости. Но тогда в свободной брюшной полости будет определяться легко перемещающаяся жидкость, а в нашем случае даже резкой границы эксудата мы не можем обнаружить. Кроме того, положительный симптом Блюмберга свидетельствует о раздражении брюшины. Следовательно, все данные говорят о перитоните. А раз так, то, как мы уже сказали, из хронических перитонитов речь может идти скорее всего о перитоните туберкулезного происхождения. Об этом свидетельствует и небольшой лейкоцитоз со сдвигом влево и ускоренная РОЭ.

В анамнезе у больной—дважды перенесенный эксудативный плеврит. При рентгеноскопии оба синуса плохо проясняются, т. е. имеются признаки слипчивого плеврита. Мы знаем, что плевриты в громадном проценте случаев—туберкулезного характера. Значит, у нее уже были поражения серозных оболочек характера туберкулеза в плевре; теперь у нее такой же процесс в брюшине.

В брюшной полости туберкулез может проявляться обсеменением брюшины бугорками; бугорки могут, располагаясь густо, дать опухолевидные массы желез у корня брыжейки. Сальник в этих случаях сморщивается; и при прощупывании живота картина получается довольно пестрая: тяжи от сморщенного сальника, много опухолей от увеличенных желез. Эта форма встречается реже. Первая же, эксудативная, со скоплением жидкости, как у нашей больной, отмечается значительно чаще.

У нашей больной уже были раньше эксудативные плевриты, а теперь у нее перитонит. Это приводит к выводу, что у нее генерализация туберкулезной инфекции.

Субъективные ощущения при туберкулезном перитоните могут быть различными. Большей частью они ограничиваются небольшими болями в животе, реже—более интенсивными, но жестоких болей, характера колик, никогда не наблюдается.

Само течение процесса идет периодами. Периоды обострения наступают сами по себе и, большей частью, трудно даже уловить непосредственную причину этого. Заболевание обычно, в большей или меньшей степени, отражается на общем состоянии: появляются слабость, головокружение, тошнота, потливость и др. Нередко повышается температура. Но наиболее решающим симптомом является постепенное увеличение живота.

Доказать, что перитонит именно туберкулезного происхождения можно только бактериологическим путем. Надо получить проколом жидкость и привить ее свинке. У свинки через некоторое время увеличиваются ближайшие к месту укола железы и в них можно обнаружить в большом количестве палочки туберкулеза. Но можно сделать и иначе: добытую жидкость оставить на некоторое время, пока выпадет фибрин; он увлечет из

жидкости палочки туберкулеза и потом уже можно либо высчитать их из этого кусочка, либо просто, после обычной окраски, исследовать под микроскопом.

У нашей больной, несомненно, есть спайки и, если мы будем пунктировать живот, для добывания жидкости, можно проколоть припаявшуюся кишку и получить тяжелое осложнение. Поэтому от такого метода диагностики надо воздержаться. Клиническая же картина, анамнез и особенно объективные данные очень характерны для этого процесса. Особенно это подтверждают те периодические подъемы температуры, о которых нам говорила больная.

Прогноз. Редки случаи, когда больные поправляются полностью. Обычно остаются рубцы, инфильтраты. Это ведет к неправильной деятельности кишечника; у женщин — к запайке труб. И, наконец, процесс склонен к рецидивам. В большинстве же больные все-таки поправляются и, до известной степени, становятся работоспособными. Смерть непосредственно от этого процесса наблюдается только в случаях генерализации процесса.

Лечение. Одно время лечили хирургическим путем: делали разрез, вскрывали брюшную полость и выпускали жидкость. Но теперь реже подвергают больных этому вмешательству. Мы назначаем покой. Летом, если у больного небольшая температура, — солнце. Зимой — облучение кварцлампой, а затем общая укрепляющая терапия, как для всякого туберкулезного больного.

Не следует возражать против лапаротомии с последующим облучением вскрытой полости живота кварцлампой. Но в настоящее время лучшим методом лечения надо признать облучение массивными эритемными дозами кварцламп.

Наша больная подверглась облучению кварцем. В течение первых же дней боли уменьшились, а затем стал уменьшаться и живот. Через месяц больная выписана с нормальным объемом живота, с нормальной температурой при общем удовлетворительном состоянии.

БОЛЕЗНИ ПОЧЕК

ЛЕКЦИЯ ДВАДЦАТЬ ШЕСТАЯ

ОСТРЫЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ

Анамнез. Больная, 18 лет, учащаяся, поступила с жалобами на отек лица, общее недомогание, головную боль и кровянистую мочу. Отек лица появился у нее несколько дней тому назад сразу. Утром больная проснулась и почувствовала, что ей тяжело раскрыть веки, — они стали очень тяжелыми. Появились общая разбитость, головная боль. Температура оставалась нормальной. За две недели до этого заболевания болело горло, была высокая температура. Больная слегла. Температура продолжалась высокой 3 дня, потом упала, и больная почувствовала себя хорошо. Но в последнюю неделю появились тошнота, недомогание и, наконец, внезапно резко отекло лицо. Утром же моча стала красной, кровянистой.

Материальные условия и питание хорошие; девушка энергичная и принимала активное участие в жизни школы.

Рассуждение. До этого здоровая девушка вдруг утром заметила большую отечность лица. Несколько раньше появилась тошнота. Было недомогание, которое к моменту появления отеков усилилось. Кроме того, имеется указание, что две недели тому назад у нее было какое-то заболевание горла, в течение которого больная лежала в постели. Но после этого она чувствовала себя удовлетворительно и даже ходила в школу.

Следовательно, молодая девушка перенесла какую-то инфекцию с локализацией в глотке, которая как будто никаких следов после себя не оставила, а вместе с тем, без явной видимой причины, через известный промежуток времени появились разбитость и главное — отек лица.

Чем можно объяснить такое быстрое появление отеков на лице? Мы знаем, что отеки наблюдаются при ряде заболеваний. С одной стороны, они могут быть характера кахектического, вследствие длительного голодания, большого истощения организма после длительного и тяжелого заболевания. Нередко при злокачественных опухолях, при больших анемиях, в конце концов, развиваются отеки вследствие гидремии крови.

Очень часто общие отеки развиваются вследствие расстройства сердечной деятельности и, наконец, отеки являются выражением различных почечных процессов. Значительно реже встречаются отеки на почве эндокринно-нервных расстройств, так называемые отеки Квинке, микседематозные отеки.

Никаких указаний на длительную, тяжелую инфекцию, на какие-либо лишения перед этим у больной не было. Следовательно, у нас нет оснований отнести эту отечность за счет каких-нибудь кахектических явлений. У девушки 18 лет могут быть, конечно, и явления значительного малокровия. Мы знаем, что именно в этом периоде у девушек может развиваться довольно тяжелое заболевание крови—хлороз, но никогда при этом заболевании отеки так остро развиваться не могут, а затем никаких симптомов общего малокровия у нашей больной не отмечается. Да и хлороз в нашем Союзе не встречается.

Что касается сердечного происхождения отеков, то никаких указаний в ее прошлом на какое-нибудь сердечное заболевание нет. Да и для того, чтобы отнести отеки к расстройству сердечной деятельности, мы должны в анамнезе иметь определенные жалобы на одышку, сердцебиение и уже только потом, через известный промежуток времени, к этим жалобам присоединяются указания на отеки.

При всех рассуждениях мы не должны упускать одного очень важного факта: вместе с отеками у больной появилась кровянистая моча. Такое сочетание заставляет допустить, что отеки развились вследствие какого-то острого поражения почек. Можно ли в данном случае найти подтверждение такому предположению? За две недели до этого больная перенесла, видимо, ангину. Мы знаем, что ангины нередко осложняются острым процессом в почках. О почечном же процессе свидетельствует и кровянистая моча.

Таким образом, у нас имеется достаточно оснований, чтобы считать, что через две недели после перенесенной инфекции у больной развился острый воспалительный процесс в почках типа острого гломерулонефрита. При этом, по всей вероятности, это был разлитой процесс, так как, хотя очаговые острые нефриты могут давать кровянистую мочу, но они обычно появляются через 1—2 дня после первичной инфекции, тогда как разлитые процессы обычно появляются через 10—15 дней; с другой стороны, очаговые нефриты не проявляются отеками.

Окончательно решить этот вопрос можно путем обследования больной и производства некоторых лабораторных анализов.

Объективные данные. Лицо отечно, особенно отечны веки, отмечается незначительная бледность слизистых и кожи. Грудная клетка не представляет отклонений от нормы. Дыхательные экскурсии хорошие. Сердце: границы в пределах нормы, тоны чистые, ясные, и только над аортой второй тон слегка акцентуирован. Толчок слегка выбрасывающий. Пульс хорошего наполнения—80 в минуту. В легких всюду везикулярное дыхание. Живот мягкий, безболезненный, петли кишок прощупываются хорошо. Имеется выраженная болез-

ненность в области поясницы как при постукивании, так и при надавливании (положительный симптом Пастернацкого).

Кровяное давление, по Короткову, 160/60 мм. рт. столба.

Моча кровянистая. При исследовании обнаружено, что белка имеется 1⁰/₀₀. Уд. вес — 1015. В осадке большое количество эритроцитов, зернистые, гиалиновые цилиндры — 2—3 в п. зр., единичные лейкоциты. Кровь: эр. — 4 000 000, гб. — 72⁰/₀, цв. пок. — 0,9, лейкоц. — 6.800, эоз. — 1⁰/₀, пал. — 14⁰/₀, сегм. — 72⁰/₀, лимф. — 20⁰/₀, мон. — 3⁰/₀. РОЭ — 18 мм. в час.

Итак, у молодой девушки, до того совершенно здоровой, через 2 недели после перенесенной ангины остро появились отеки и кровянистая на вид моча. Лаборатория подтверждает, что в моче, действительно, имеется много крови в осадке. Вместе с тем при удовлетворительном удельном весе (1015) обнаруживаются 1,0⁰/₀₀ белка, зернистые и гиалиновые цилиндры. В сердце объективно обнаружены: акцентуация второго тона над аортой и выбрасывающий толчок, отклонения от нормы. Давление довольно высокое — 160 мм.

Все это говорит в пользу предположения о воспалительном процессе в мельчайших сосудах почек. Наличие отеков свидетельствует о том, что процесс в почках не гнездный, а разлитой. На то же указывает длительный срок от заболевания ангиной до проявления почечных симптомов. Следовательно, заболевание у нашей больной надо представить как разлитой острый гломерулонефрит.

Клинически и анатомически мы различаем две формы острых гломерулонефритов: наиболее тяжелый — разлитой и наиболее легко протекающий — очаговый нефрит.

Понятие очаговый нефрит было дано потому, что, кроме изменений со стороны мочи, обычно каких-либо выраженных экстраренальных симптомов эта форма нефрита не дает, а патолого-анатомически было доказано, что изменения не касаются всех клубочков, а обычно локализуются гнездно, не захватывая большей части паренхимы почек.

Клиника острого очагового нефрита выражается, главным образом, в том, что появляется кровянистая моча с небольшим количеством белка, тогда как высокое кровяное давление и отеки отсутствуют; при этих очаговых нефритах функция почек не нарушается.

Что касается разлитого гломерулонефрита, то клиника его значительно сложнее. К ней мы перейдем несколько позже.

Патолого-анатомически нефрит имеет достаточно характерную картину, особенно микроскопически, тогда как макроскопически не имеется больших опознавательных данных. Макроскопически иногда только почка несколько больше нормальной, рисунок ее ясный. По снятии капсулы можно видеть много мелких красных точек, которые соответствуют пораженным клубочкам.

Микроскопически различают нефриты интракапиллярные и

экстракапиллярные, в зависимости от того, где локализуется воспалительный процесс: либо в самой сосудистой сети, либо в просвете капсулы Шумлянского¹, охватывая выстилающий ее эпителий, окружающий сосуды. В самых острых случаях мы чаще встретим интракапиллярные нефриты.

Этиологией острого нефрита чаще всего является инфекция, преимущественно верхних дыхательных путей, с входными воротами в миндалины. Больше чем в 90% случаев развитию нефрита предшествует ангина, а из других наиболее частых этиологических факторов — грипп. Однако грипп не во всякую эпидемию дает одинаковые поражения почек. Повидимому, все зависит как от соответствующего состояния человеческого организма, так и от вирулентности микроба, который в данный момент вызывает эту эпидемию гриппа. Так, в 1889 г. грипп осложнялся нефритом в 50% случаев, а в 1918 г. таких осложнений было значительно меньше. В 1938 г. при довольно большой вспышке гриппа в Ростове мы не встретили почти ни одного случая последующего нефрита, тогда как в 1932—1933 гг. нам пришлось наблюдать очень большое количество нефритов после, порою, самых незначительных гриппозных заболеваний.

Большое значение для появления нефрита имеет охлаждение. Правда, охлаждение не является основной причиной возникновения нефрита, — оно является тем предрасполагающим фактором, который может вызвать нарушение кровообращения в почке и тем способствовать более легкому внедрению в нее инфекции.

Так, в эпоху первой мировой войны были описаны так называемые военные, или окопные, нефриты, которые обычно протекали клинически очень легко, но начинались довольно бурно, со всеми симптомами острого нефрита. Были попытки объяснить появление этого заболевания распространением особого вируса, но при самом тщательном обследовании этих больных специального вируса найти не удалось. Имеется интересное наблюдение, что, например, во Фландрии эти военные нефриты начались только тогда, когда были углублены окопы и они залились почвенной водой. Надо полагать, что этим влиянием определенных охлаждающих факторов следует объяснить то, что максимальное количество больных-нефритиков мы получаем в период октябрь-март, т. е. наиболее холодные месяцы для наших широт.

Кроме уже указанных этиологических моментов, острым нефритом может нередко осложняться пневмония и, наконец, такие же нефриты можно наблюдать после скарлатины, рожи, малярии и ряда других инфекций. Очень редко причиной неф-

¹ Шумлянский А. М., профессор патологической и практической медицины Московского военного госпиталя, за 33 года до Баумана описал строение почек и в том числе капсулы. Приоритет безусловно принадлежит Шумлянскому, а не Бауману, хотя имя последнего совершенно неправильно присваивается этой капсуле многими авторами.

рита является, повидимому, ревматизм (такие случаи мы наблюдали в клинике).

Весьма интересен вопрос о патогенезе нефритов. В этом отношении до сих пор твердого мнения нет. Существуют три взгляда на развитие самого нефрита. При внимательном исследовании больных удалось доказать, что еще за некоторый период до появления всех симптомов нефрита у них уже можно наблюдать повышение кровяного давления, которое предшествует появлению отеков. Отсюда можно предположить, что нефрит есть разлитой процесс, захватывающий по преимуществу сосудистую систему не только почек, но всего организма, ибо только так можно объяснить это высокое кровяное давление. Поражение сосудистой системы может быть воспалительного характера с одновременным функциональным расстройством ее, по преимуществу вызывающим спастическое состояние мельчайших сосудов. Другие считают, что именно при нефритах воспалительного процесса не имеется, а существует только спазм, который и обуславливает возможность обратного развития острого нефрита. Не следует, однако, упускать из виду постоянного симптома при острых нефритах—большого количества эритроцитов в моче. Это, безусловно, свидетельствует о воспалительных изменениях в сосудах почек.

Ряд авторов за последнее время обращает внимание на то, что нефрит, особенно при скарлатине, развивается обычно через 10—12 дней от начала заболевания. Это именно тот срок, который при инфекции обычно равен времени, потребному для образования антител. С этой точки зрения проявление нефритических симптомов, или появление нефрита есть реакция на образование антител, т. е., другими словами, нефрит есть аллергическая реакция сенсibilизированного определенными белками организма. В опытах на животных введением бактерий неоднократно в кровь получить нефрит не удается, но его можно получить повторными инъекциями бактерий. Таким образом, этим как будто доказывается аллергическая природа нефритов.

Наконец, нефритические процессы удается вызвать путем повторного впрыскивания просто белка.

Кроме этих взглядов, существует ряд и других взглядов на патогенез острого нефрита. Быстрое развитие ряда симптомов общего характера в организме, постоянное наличие высокого кровяного давления, большей частью с резкими и быстрыми колебаниями, безусловно, объясняются вовлечением в процесс всей сосудистой системы, однако, по типу функционального спазма. С другой стороны, имеются данные и в пользу местных воспалительных явлений. Об этом свидетельствует постоянное наличие крови в моче. Все это в огромном большинстве развивается вскоре после явных инфекций. Это дает много оснований для признания именно инфекции наиболее важным моментом в появлении острого нефрита.

Клиника острого гломерулонефрита складывается в основном из следующих симптомов: гипертонии, отека и гематурии.

Наиболее типично для клиники разлитого нефрита то обстоятельство, что он начинается обычно через известный промежуток времени после инфекции, в отличие от очагового, который обычно начинается вместе с самой инфекцией.

Внезапно, среди, казалось бы, общего хорошего состояния у больных появляются отеки. Чаще всего они локализуются на лице, под глазами. Однако отечность появляется сразу в подкожной клетчатке всюду, и только там, где клетчатка наиболее рыхлая (в области лица), она лучше выявляется. В некоторых случаях острый отек может поразить гортань и даже вызвать явления удушья.

Вместе с появлением отеков очень рано значительно повышается артериальное давление, и цифра максимального кровяного давления в 180—210 совсем нередка для острого гломерулонефрита.

Кроме того, может быть и ряд других признаков сосудистого расстройства; таковыми являются иногда значительные боли в области сердца. С другой стороны, вследствие высокого кровяного давления и расстройства сосудистой системы, мы наблюдаем наступающее вскоре расширение левого желудочка, появление симптомов слабости его. Венозное давление при недостаточности сердца тоже повышается, доходя до 160—200 мм. водяного столба.

Наиболее важные и постоянные симптомы мы получаем при исследовании мочи. Если в отношении кровяного давления можно встретить больных, у которых оно либо очень мало повышается, либо даже остается на нормальных цифрах, то этого нельзя сказать в отношении мочи.

Нет нефрита без соответствующей картины изменений мочи. Обычно моча характеризуется присутствием известного количества белка, от десятых долей до нескольких промилле.

С другой стороны, в моче обычно можно найти большее или меньшее количество эритроцитов, цилиндров зернистых, гиалиновых и в некоторых случаях — обилие клеточных элементов (эпителиальные, почечные клетки и др.).

Особый интерес представляет так называемый военный нефрит. Мы уже говорили, что в первую мировую войну наблюдалось большое количество больных острым нефритом. В Великую Отечественную войну их было значительно меньше. Надо полагать, что такая разница объясняется преимущественно маневренным характером Великой Отечественной войны и, следовательно, менее длительным пребыванием людей в окопах, блиндажах, чем в преимущественно позиционную войну 1914—1918 гг. Длительному влиянию влажного холода люди подвергались, конечно, в большей мере в позиционную войну, чем в маневренную.

По существу, каких-либо новых симптомов в клинической картине так называемого военного нефрита отметить не удалось; можно говорить только о преобладании тех или иных симптомов. Следует прийти к выводу, что не существует патологической формы заболевания — «военного» нефрита, а есть нефрит в военное время.

Клинически в военное время отмечались большие количества белка в моче — до $8-10\%$, часто весьма обильный осадок в моче. Отеки большей частью обширные, и, что очень важно, весьма часто наблюдались осложнения эклампсией. С другой стороны, и на нашем материале военного времени мы могли отметить довольно большое количество больных с острой сердечной слабостью при выраженных симптомах острого миокардита. На секции у таких больных обнаружены в сердце тяжелые поражения с некротическими изменениями в мельчайших сосудах миокарда.

Кроме явлений, о которых мы сейчас говорили, при остром нефрите в некоторых случаях можно обнаружить ряд симптомов, имеющих, казалось бы, мало общего с заболеванием почек: нередко развиваются бронхиты, ларингиты, очень часто наблюдаются диспептические явления, могущие в этом периоде сопутствовать нефриту, — тошнота, иногда рвота, которые зависят от небольшой задержки азотистых веществ в организме.

Обычно, больные испытывают болевые ощущения в области поясницы. В редких случаях боли в животе настолько сильные, что они даже могут напоминать так называемый «острый живот». Глазное дно лишь редко дает явления ангиопастического ретинита и кровоизлияния.

Что касается течения острого гломерулонефрита, то обычно он начинается бурно, но быстро — через несколько дней проходит. В некоторых же случаях процесс затягивается на больший срок — до месяца-двух, а иногда и больше. Если принять соответствующие меры, большинство острых нефритов проходит бесследно, и только в редких случаях нефрит переходит в следующий стадий — в так называемый хронический нефрит, который тянется много лет.

Наконец, очень редко встречаются случаи, когда смерть наступает в ближайшее же время после развития острого нефрита. Обычно при остром нефрите нарушения функции почек нет и только в редких случаях можно наблюдать большую задержку шлаков вследствие значительного расстройства функции почек, и больные погибают от развития азотемической уремии. В других случаях развивается сердечная слабость (кардиальная форма).

Мы говорили все время о чистой форме острого гломерулонефрита. Но такое строгое деление на поражение только клубочкового аппарата, а с другой стороны, на дегенеративные изменения в канальцах, т. е. на чистые нефриты и чистые нефро-

зы, — крайне условно, ибо и анатомически при нефритах мы встречаем обычно вместе с поражением сосудов почек и соответствующие дегенеративные изменения в канальцах. Правда, степень поражения будет различной. Мы говорим о нефритах тогда, когда превалирует поражение сосудистое и, наоборот, о нефрозах — в случае превалирования канальцевого поражения.

Такие два полюса: с одной стороны чистый нефрит и с другой — нефроз встречаются в клинике не так уж часто. Чаще всего мы имеем некоторые симптомы одного процесса, с большей или меньшей примесью симптомов другого процесса.

Поэтому в некоторых случаях острый гломерулонефрит может сочетаться с проявлениями острого нефроза, т. е. когда большие количества белка и одновременно значительная отеочность сочетаются с совершенно ясными сосудистыми явлениями в виде высокого кровяного давления и большого количества эритроцитов в осадке мочи.

Эти случаи сочетания острого гломерулонефрита с острым нефрозом клинически отличаются от только что приведенных чистых форм тем, что именно при них мы можем встретить особое клиническое состояние, как приступы эклампсии. Клиника эклампсии выражается в том, что среди общего хорошего состояния появляются головные боли, некоторые нервные проявления, а затем сразу возникают значительные судороги, с потерей сознания, с прикусом языка, при чем судороги эти могут захватить либо всю мускулатуру тела, либо только одну половину его, либо даже одни только конечности. В момент самих судорог и полного отсутствия сознания можно даже наблюдать произвольные дефекации и мочеиспускание. В некоторых случаях быстро наступает ослабление зрения вплоть до полной слепоты. Чаще всего такие припадки начинаются внезапно. В некоторых случаях им предшествуют тошнота, рвота, иногда сильные головные боли.

При обследовании нервного статуса этих больных можно обнаружить иногда изменения сухожильных рефлексов и даже наличие патологических рефлексов. Самое характерное для этих припадков — это то, что они обычно так же внезапно заканчиваются, как внезапно начинаются. У больных исчезают все симптомы, и больные возвращаются к нормальному состоянию.

Красочно описано течение эклампсии у Розенберга, который говорит: «течение эклампсии напоминает грозу, которая появляется внезапно, рвет и мечет в продолжение четверти часа, чтобы затем уступить место яркому солнечному сиянию на голубом безоблачном небе». Следует только добавить, что припадок может длиться даже до 2-х суток (как это было в одном из наших случаев).

Припадок эклампсии ничего общего с истинной уремией не имеет, так как азотемическая уремия обуславливается, главным

образом, задержкой азотистых шлаков и накоплением продуктов азота в крови, тогда как при эклампсии эти продукты в крови не накапливаются и функциональная способность почек к выведению азота не страдает. С другой стороны, и клиника самой эклампсии не имеет ничего общего с клиникой настоящей уремии (об уремии специально указано в одной из следующих лекций).

Что касается патогенеза развития эклампсии, то вероятнее всего речь идет о значительном спазме капилляров мозга с преобладанием явлений отечности. Таким образом, эклампсия развивается в случае острого поражения почек, когда явления нефроза сочетаются с повышенным кровяным давлением, т. е. с явлением спастического изменения мелких сосудов. Следовательно, эклампсия не есть удел чистого нефроза или чистого нефрита, — она чаще всего встречается при смешанных формах, при так называемых нефропатиях, например, нефропатии беременных.

Лечение больных острым нефритом достаточно простое. Основным и самым важным мероприятием являются постельный режим и покой. Лекарственные средства в период острого заболевания не оказывают пользы и применять их нецелесообразно. Надо выдержать больного в постели до тех пор, пока в моче перестает выделяться белок и моча станет нормальной, а белок не появится даже после того, как больной встанет и начнет ходить. Лучше всего выдержать больных в постели до тех пор, пока, вместе с нормальной мочой, кровяное давление дойдет до нормы. Правы те клиницисты, которые считают, что хронические нефриты — это те нефриты, при которых больные в остром периоде недостаточно вылежали в постели. В громадном большинстве случаев при острых нефритах покой и соответствующая диета приводят к обратному развитию процесса и полному клиническому выздоровлению.

В отношении диеты клинический опыт показал, что ввиду наличия высокого кровяного давления лучше всего ограничить потребление больными соли и жидкостей.

Есть ли основание при острых нефритах, когда азотистые продукты достаточно хорошо выделяются, запрещать больным мясо? Никаких ни теоретических, ни клинических данных для этого нет. Небольшие порции мяса можно назначать таким больным. Только тогда, когда функциональная способность почек понижена, особенно к выведению азотистых веществ, перегрузка азотом не разрешается. Лучшей диетой для нефритиков является углеводистая: сахар, крахмал; можно назначать всевозможные мучные продукты, каши манные, рисовые; жиры в достаточном количестве. Из овощей нужно исключить только наиболее острые. Разрешаются: морковь, свекла, арбуз, тыква и др.

Приступ эклампсии требует обязательного врачебного вмешательства. Хорошим купирующим действием обладает крово-

пускание. Даже во время судорог мы выпускали из локтевой вены большое количество крови (до 500 куб.), и это всегда давало хороший эффект. Давление спинномозговой жидкости обычно высокое. Пункция спинномозговая показана как терапевтическое мероприятие. Можно рекомендовать вводить в вену глюкозу; в клизмах — хлорал-гидрат; внутримышечно — 20%-ный раствор Mag. sulfur. по 10—15 куб.

Сведения о больной: через 6 недель у нее в моче уже не отмечалось изменений; отеки исчезли. Больная выписана в хорошем состоянии.

ЛЕКЦИЯ ДВАДЦАТЬ СЕДЬМАЯ

ХРОНИЧЕСКИЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ

Анамнез. Больной, 32 лет, рабочий Сельмаша, поступил к нам с жалобами на боль в пояснице, одышку, отеки, сердцебиение и кашель. Отеки — чаще по утрам, при чем больше отекает лицо и меньше — руки и ноги. Считает себя больным с 21 февраля прошлого года, когда начались боли в пояснице, отекло лицо и появилась кровянистая моча.

Все эти явления возникли через 8 дней после перенесенного в больнице воспаления легких и продолжались около 7 недель, после чего больному стало несколько лучше и он выписался. Он сейчас же приступил к работе, соблюдая, однако, диету. Чувствовал себя хорошо до октября прошлого года. В октябре стал испытывать одышку во время работы, кашель, появилась ноющая боль в пояснице, стало отекать лицо, и с этими явлениями он вынужден был поступить в клинику. В прошлом никаких особых болезней не переносил; курит умеренно; не пьет.

Рассуждение. Молодой человек жалуется на одышку, сердцебиение, боль в пояснице, отеки лица, иногда рук и ног. Из всех предъявленных жалоб для нас решающее значение имеют, конечно, отеки. Отеки у молодого человека чаще всего либо почечного, либо сердечного происхождения. Другие виды отеков — кахектические, марантические — в этом возрасте встречаются реже. До настоящего заболевания он долго ничем не болел и был вполне работоспособным. Следовательно, ни о каких кахектических явлениях говорить, конечно, не приходится. Питался все время удовлетворительно — маловероятны безбелковые отеки.

Никаких признаков тяжелой анемии, в виде головокружения, обмороков, у больного нет, ибо если анемия вызывает отеки, то мы знаем, что это обычно уже далеко зашедший процесс, при котором основные симптомы малокровия выявляются значительно раньше, чем отеки. Никаких указаний на кровотечение, бывшее до этого, также нет. Следовательно, и постгеморрагической анемии быть не может.

Но есть одно очень важное обстоятельство в рассказе: через 8 дней после крупозного воспаления легких у больного возникли боли в пояснице, тогда же появился отек лица и была кровя-

нистая моча. Такой рассказ дает все основания полагать, что крупозное воспаление в то время осложнилось у больного острым воспалением почек.

А как дальше протекало его состояние? В течение 7 недель он находился в клинике и выписался в удовлетворительном состоянии; стал даже работать. Но вот в октябре (через очень долгий промежуток времени) у него снова появились отеки. Мало того, присоединились уже резкая одышка и сердцебиение, появилась слабость.

О чем можно думать при таком развитии симптомов? Скорее всего надо представить себе, что тот острый нефрит, который наблюдался у него более года тому назад, — повидимому, вследствие того, что больной недостаточно вылежал в свое время в постели (хотя он и лежал 7 недель), — перешел в состояние хроническое.

В течение долгого времени процесс не проявлялся никакими симптомами, а в последнее время, может быть, под влиянием большого утомления или под влиянием какой-нибудь незаметной для больного инфекции, у него появилось снова обострение его старого процесса, т. е. у больного был уже хронический почечный процесс, который в настоящее время дал только новую вспышку — обострение.

У больного имеются ясные указания на одышку, сердцебиение, т. е. на ряд симптомов безусловного расстройства сердечной деятельности. Тогда может быть у него и отеки сердечного происхождения? Но дело в том, что эти жалобы сердечного характера начались у него либо одновременно с отеками, либо даже после того, как появились отеки. Поэтому вряд ли отеки можно связать с предшествовавшим расстройством сердечной деятельности.

Как можно представить себе эту симптоматику сердечной недостаточности с точки зрения того, что мы допускаем наличие старого почечного процесса? Именно таким образом, что за весь этот период у него, из-за повышенного кровяного давления, была повышенная нагрузка на левое сердце и, в конце концов, при наступлении слабости мышцы сердца и проявились симптомы расстройства сердечной деятельности, которые, таким образом, являются вторичными по отношению к его первичному — почечному заболеванию, т. е. именно то, что мы нередко встречаем в случаях хронических нефритов.

Вот почему, наряду с явлениями отека, у больного одновременно появился и симптом расстройства компенсации, тогда как при чисто сердечных процессах, как мы уже знаем, сердечные жалобы появляются значительно раньше, чем развиваются застойные отеки.

Итак, есть все основания полагать, что в данном случае речь идет о давнем заболевании почек и что сейчас мы встретились

с обострением старого почечного процесса. Доказать это предположение можно будет только путем объективного обследования больного.

Объективные данные. Больной среднего сложения, лицо бледное, одутловатое, он какой-то вялый, адинамичный, с трудом разговаривает из-за одышки. Из рта ощущается нерезкий запах мочи, грудная клетка нормальная, дыхательные экскурсии хорошие; в легких всюду ясный легочный звук; много сухих хрипов.

Сердце — левая граница на 2 пальца кнаружи от соска, правая — на 1 палец вправо от правой грудинной линии. Толчок разлитой в 6-м межреберье, усиленный. Тоны сердца чистые, ясные.

Отеков на ногах нет. Живот мягкий, безболезненный; печень и селезенка не прощупываются.

Кровяное давление: 200 мм. — максимальное и 105—90 мм. — минимальное. Неоднократное исследование кровяного давления дает постоянно одни и те же приблизительно цифры.

Вот все, что мы получили при обследовании самого больного. Кроме этого, имеются данные лабораторных исследований.

Кровь: эр. — 3 200 000; гб. — 60%, цв. пок. — 0,9 лейк. — 6 300, эоз. — 10%, пал. — 40%, сегм. — 730%, ламф. — 180%, мон. — 40%.

Моча: белок — 10/100, уд. вес — 1012. В осадке — единичные эритроциты в поле зр., единичные лейкоциты, зернистые и гиалиновые цилиндры. Количество остаточного азота в крови — 120 мг.‰.

По заключению офтальмолога, у больного имеется типичная картина *retinitis albuminurica*. Найдена гиперемия сетчатки, локализующаяся между зрительным нервом и желтым пятном; в ней же имеется воспалительный экссудат в виде белых бляшек. В области желтого пятна эти бляшки имеют форму крапинок и полосок, располагаясь лучеобразно вокруг него. Небольшие кровоизлияния в сетчатку.

Рентгенологическое исследование грудной клетки показало увеличение размера сердца, преимущественно за счет левого желудочка. Легкие прозрачны, заметно некоторое уплотнение и расширение гилъсов.

Таким образом, мы получили выраженные изменения у больного: отечность и бледность лица, расширение левого желудочка сердца с гипертрофией его (о чем свидетельствует усиленный толчок), высокое кровяное давление и небольшие, но ясные отклонения со стороны мочи. Все это вместе, несомненно, свидетельствует о том, что у больного налицо поражение сосудистой системы почек. Главные симптомы: высокое кровяное давление, гипертрофия левого желудочка, белок, эритроциты и цилиндры в моче.

Обсуждая острые нефриты, мы уже отмечали, что для них характерен обильный осадок в моче: большое количество эритроцитов, большое количество цилиндров. При хроническом нефрите мы как раз получаем очень скудные изменения со стороны самой мочи, особенно беден осадок. Следовательно, и со стороны мочи имеется больше данных в пользу предположения о хроническом почечном процессе.

Наконец, постоянное высокое (до 200 мм. рт. столба) кровяное давление тоже подтверждает хроническое течение процесса, так как в остром периоде мы такие высокие цифры давления встречаем редко, а если они и встречаются, то не наблюдается такого постоянства их при частых измерениях.

Для окончательного решения вопроса о хроническом процессе необходимо исследование глазного дна, так как именно при хронических нефритах, даже до появления субъективных симптомов, может развиваться *retinitis albuminurica*.

Очень важно исследование крови на остаточный азот, т. е. так называемый безбелковый азот, а так как главную часть его составляет мочевины, то, следовательно, можно просто определить количество мочевины.

В норме остаточного азота 30—40 мг. в 100 см³. крови, максимум можно считать для нормы 60 мг., и только при серьезных нарушениях функции почек это количество обычно повышается. Всякие заболевания, ведущие к исчезновению большей части почечной ткани, главным образом, ее клубочков, в том числе нефриты, артериолосклерозы, некротические нефрозы (сулемовая, холерная почка), дают повышение количества азота в крови. Острое повышение азота в крови наблюдается при острых поражениях почек и при некоторых инфекциях.

Для решения вопроса о клиническом значении повышения азота в крови необходимы: многократное исследование и более или менее длительное прослеживание. Если высокие цифры азота остаются в течение долгого времени, то это указывает на выключение большого количества клубочков из деятельности почек. Об этом же будет говорить постоянный низкий уд. вес мочи при многократных исследованиях в разные часы дня.

У нашего больного со стороны глазного дна имеется ясное указание на *retinitis albuminurica*. С другой стороны, количество азота явно повышено (исследование проводилось несколько раз) и уд. вес мочи низкий (не выше 1012).

Таким образом, имеются все основания считать, что перед нами больной с хроническим гломерулонефритом. Это заболевание за последнее время уже дало совершенно ясное понижение функции почек, дало поражение глазного дна, и, следовательно, в этом отношении пред нами тяжелый больной с тяжелым прогнозом.

Один из наиболее важных симптомов, которые мы получили у нашего больного, — это значительное нарушение функции почек в виде, главным образом, повышения азота в крови. Такая азотемия, в конце концов, может привести к азотемической коме, которая при хронических нефритах является последним завершением всего пережитого больным, представляет собою кульминационный пункт его страданий и чаще всего приводит больного к смерти.

Сама азотемическая уремическая кома, а также прекоматозный период характеризуются следующими основными симптомами: упорная головная боль, частая рвота, большая адинамия, сонливость, глубокое замедленное шумное дыхание, а наряду с этим появляются и объективные проявления, которые выражаются узкими зрачками, сухим перикардитом, иногда появле-

нием поносов, вследствие присоединения колита, разлитым бронхитом, полной или почти полной анурией, иногда афонией и пр.

Появление разлитого бронхита, а также и колита есть результат недостаточной выделительной функции почек по выведению азотистых шлаков, в частности, мочевины из организма.

В этот период избыток азотистых шлаков начинает усиленно выделяться другими органами. Выделение легкими мочевины вызывает раздражение слизистой бронхов, обуславливающее развитие бронхита. Одновременно у таких больных отмечается и характерный запах изо рта (*foetor azotaemicus*), напоминающий запах мочи.

Мочевина выделяется не только легкими, но и слизистой желудка, кожей и толстым кишечником. Выделение ее толстым кишечником вызывает изменения, характерные для клинического проявления колита. В слизистой толстого кишечника наблюдаются глубокие воспалительные изменения вплоть до изъязвлений. Появление такого колита обычно предвещает плохой исход.

Азот в этом периоде выделяется слизистой желудка в больших количествах. Это обуславливает тошноты и частые рвоты. В рвотных массах можно обнаружить много мочевины.

В момент развития самой уремии можно наблюдать судорожные явления, которые, в отличие от эклампсии, не клоникотонические, а выражаются групповыми подергиваниями отдельных мышц. В следующем периоде больной уже впадает в коматозное состояние с полной потерей сознания; появляется шумное медленное кусмаульское дыхание, и в таком состоянии больной находится известный период.

Наиболее важным симптомом в этом периоде объективно является особый запах изо рта, запах мочи. Крайне редко, но наблюдаются случаи, когда на лице и на теле появляются мелкие беловатые аморфные кристаллики мочевины, видимые глазом. В сердце нередко можно выслушать ясный шум трения перикарда, который зависит от большой сухости всех слизистых оболочек. В некоторых наших случаях в этом периоде мы наблюдали отек гортани, резко затрудняющий дыхание.

При исследовании мочи ничего специфического для такого состояния найти не удастся, тогда как исследование крови сразу раскрывает истинную сущность этого состояния. Количество азота в крови резко повышается, составляя обычно 200—300 мг.%, а иногда доходит до 400—500 мг.% и выше. Следует указать, что количество азота играет известную роль и для проноза: чем больше при хронических нефритах, в случае уремической комы, азота в крови, тем хуже, конечно, прогноз. Случаи, где количество азота превышает 300 мг.%, надо признать безнадежными.

Кроме указанных симптомов, может развиваться очень тяжелое состояние — полной анурии. Мы имели больного с хроническим

нефритом, когда в течение 12 дней ни одной капли мочи не было выделено больным (добывали катетером).

Как представить себе самую уремию: действительно ли все уремические симптомы зависят от простого накопления азота в крови? Этот вопрос очень долго привлекал внимание авторов, и до настоящего времени ясных данных в этом отношении нет. Дело в том, что можно экспериментально вводить в организм большие количества мочевины и все-таки уремии не будет. Вместе с тем, хорошо известно, что без накопления азота азотемической уремией не бывает. Таким образом, азот в крови есть, по-видимому, только показатель того, что в его присутствии разыгрывается уремическая кома.

Только при соответствующем большом накоплении азотистых веществ ряд токсических продуктов может проявить свое вредное влияние. Если у уремика исследовать кислотно-щелочное равновесие, то мы убедимся, что во время уремии развивается большой ацидоз. Возможно, что это изменение кислотно-щелочного равновесия и является основой развития уремии.

У нашего больного в крови 120 мг.‰ остаточного азота. Это делает предсказание серьезным: налицо тяжелое поражение почек и глубокое нарушение их функции. Имеется и более простой способ, кроме определения азота в крови, для выявления функциональной способности почек. Это — обычные пробы, которые с различными вариациями сводятся в основном к двум пробам: 1) на выделение воды и 2) на концентрацию мочи.

Эти функциональные пробы особенно важны при нефритах. В период, когда жалоб у больного еще нет, когда еще нет ярких симптомов заболевания, благодаря этим пробам можно уже распознать функциональную недостаточность почек. Надо только помнить, что пробы эти не должны проводиться при тяжелых расстройствах компенсации сердца, потому что введение сразу большого количества жидкости может значительно ухудшить работу сердца. С другой стороны, при больших отеках эти пробы также являются недоказательными, ибо выпитая жидкость устремится в ткани и настоящей картины выделения воды не будет получено.

В основном пробы эти проводят следующим образом: дается натошак больному, после опорожнения мочевого пузыря, 1 — 1,5 л. теплой комнатной воды, а затем, через каждые полчаса, в течение 4 часов собирают мочу; определяют ее количество и удельный вес. Нормально через 3—4 часа вся выпитая вода выделяется. Но, кроме количества выведенной воды, важно, в каком порядке эта вода выделяется. Обычно с конца 1-го до конца 2-го часа выделяется $\frac{2}{3}$ всего выпитого количества, а затем — остальное.

Нашему больному проведена такая проба, и у него за 4 часа выделилось 980 г. из 1200 г. выпитой воды. Это — признак задержки воды почками. Кроме количества выделенной жидко-

сти, важен и удельный вес. Обычно удельный вес мочи 1015—1016; в момент же максимального выделения воды он падает до 1003—1002. У нашего больного удельный вес почти не падал, удерживаясь все время на цифрах 1007—1008.

Следующая проба проводится на выявление концентрационной способности почек. Заключается эта проба в том, что через 4 часа после приема воды, т. е. после конца водяной пробы, больной до следующих суток не принимает никакой жидкости и ест только сухую пищу. Все время собирается моча (уже не в определенные промежутки) и определяется удельный вес ее. У нормального человека к утру следующего дня моча может быть удельного веса 1030—1035. Следовательно, по отклонению от этого удельного веса мы можем судить о способности почки выводить плотные вещества, так как удельный вес зависит, главным образом, от присутствия этих веществ в моче.

У нашего больного на следующий день максимальный удельный вес был 1016. Следовательно, мы имеем все основания сказать, что у него водяная проба выпала плохо, с большой задержкой воды; проба на концентрацию также выпала плохо. Значит, происходит большая задержка в крови плотных веществ, главная масса которых—азотистые продукты.

Эти пробы очень просты и их можно сделать в любой обстановке. Практически провести эти пробы можно еще проще: в течение некоторого времени (нескольких дней подряд) надо следить за количеством мочи после разного количества питья и измерять удельный вес. Если колебания небольшие, то можно определенно говорить о том, что функция почек уже нарушена. Если уд. вес ни разу не будет выше 1015—1016, надо признать плохую концентрационную способность почек.

Наконец, простая проба предложена Зимницким. Отмечают количество выпитой за сутки жидкости. За эти же сутки собирают мочу через каждые 3 часа: от 6 до 9 утра, от 9 до 12 часов дня, от 12 часов дня до 3 часов и т. д. за сутки. В каждой порции определяют количество мочи и ее удельный вес. У здорового человека за сутки выделяется до 75% выпитой жидкости, при чем днем—до $\frac{3}{4}$ всего количества. При болезнях почек дневной диурез может равняться ночному или даже быть ниже.

Когда мы прослеживали за отделением мочи у нашего больного в течение нескольких дней, то оказалось, что моча у него бледная (характерная для нефрита). Суточное количество большое—1800, хотя выпивает он несколько меньше. Выделяется моча за сутки равномерными порциями (хотя при 4-часовой пробе наблюдалась задержка). Функциональные пробы, как мы уже говорили, тоже оказались плохими.

О чем это свидетельствует? О том, что почка работает на пределе: запасной ткани в почках нет, т. е. приспособление ко всем жизненным нагрузкам и потребностям у почек потеряно. Большой диурез способствует тому, что в большом количестве

мочи выводится хотя бы часть шлаков, так как выведение азотистых продуктов резко нарушено. Следовательно, все говорит о том, что у больного приближается самый грозный период, т. е., что у него хронический нефрит в последней стадии сморщенной почки.

Это заболевание идет вслед за острым. У нашего больного оно началось давно, еще полтора года тому назад, после того, как он перенес пневмонию; еще тогда образовались значительные изменения в клубочках. Клубочки постепенно разрушались, они замещались соединительной тканью. Поэтому, в конце концов, образовалась так называемая вторично сморщенная почка, которая патолого-анатомически будет иметь совершенно ясные макро- и микроскопические картины.

Почка меньше нормы, плотная; рисунок коры стерт; поверхность разреза неровная. Капсула снимается с потерей вещества; поверхность почки зернистая. Микроскопически: клубочки уменьшены — гиалинизированы; извитых канальцев мало — они сдавлены резко разросшейся соединительной тканью.

В годы после Великой Отечественной войны отмечается значительное уменьшение количества больных с хроническим гломерулонефритом. Одновременно чаще стали появляться больные с артериолосклеротическими почками — первично сморщенными. Клиническая картина и в том и в другом случае чрезвычайно сходная. Можно говорить только о некоторых более высоких цифрах кровяного давления, преобладании сердечно-сосудистой недостаточности при артериолосклерозе. Но и это нерезко выражено. Дифференциальная диагностика весьма затруднительна.

Прогноз. Все данные говорят в пользу очень серьезного прогноза.

Лечение. Вообще лечение сводится к облегчению состояния больного. В момент проявления уремии и приближения преуремического состояния лучше назначать углеводы, жировую диету и особенно фрукты; белки необходимо полностью исключить из пищи, а в некоторых случаях полезно переходить на чисто сахарную диету (200—300,0 сахара в сутки).

Из лекарственных веществ применяются, главным образом, кофеин и другие сердечные средства.

Интересные данные мы получили от введения в преуремическом периоде инсулина. Мы провели уже несколько случаев с инъекцией инсулина и получили благоприятные, ободряющие результаты. Конечно, там, где почечная ткань погибла, никакой инсулин не может помочь. Но мы знаем случаи, когда у хронического нефритика после гриппа нередко наступает ухудшение с близким к азотемическому уремии состоянием. Такое клиническое ухудшение в этих случаях часто зависит не от гибели ткани, а от тормозящего влияния токсинов на почечные клубочки. И вот в этих-то случаях соответствующим вмешательством

можно вывести больного из этого грозного состояния и вернуть ему возможность более или менее удовлетворительного существования.

Как действует здесь инсулин, — сказать трудно. Возможно, что он улучшает функцию печени, где в основном происходит синтез мочевины. Во всяком случае мы проверили влияние инсулина на достаточном количестве больных и считаем, что его можно рекомендовать при развитии азотемических явлений. Инсулин, как известно, хорошее средство от ацидоза.

Хорошим препаратом надо считать также глюкозу, которую в больших количествах следует вводить в вену и в клизмах (4%-ный раствор в капельной клизме). Инсулин уменьшает и тягостное состояние тошноты.

ЛЕКЦИЯ ДВАДЦАТЬ ВОСЬМАЯ

ХРОНИЧЕСКИЙ НЕФРОЗО-НЕФРИТ

Анамнез. Больная, 35 лет, учительница. Поступила с жалобами на сердцебиение, одышку, отеки лица и ног, головную боль и общую слабость. Отеки лица и ног постоянные, одышка и сердцебиение появляются при ходьбе. Головная боль почти постоянная. Считает себя больной около 5 лет, когда впервые у нее появились отеки под глазами и на ногах, держались они с месяц, а затем исчезли. Удовлетворительное самочувствие длилось около полгода, а затем снова наступили отеки, состояние ухудшилось. Через недели три — опять улучшение, и больная была работоспособна. За все время уже несколько раз периоды ухудшения сменялись периодами хорошего самочувствия. В мае этого года у нее были насморк, кашель, чувство жара (температуру не измеряла); через несколько дней появились отеки ног, которые быстро нарастали. Отекли лицо и живот. Месяца полтора тому назад увеличилась слабость и малейшее напряжение стало вызывать одышку. В конце октября этого года больная легла в клинику и через месяц выписалась с незначительным улучшением. Вскоре состояние снова ухудшилось, наступили головные боли, слабость, усилились отеки, появилась заметная бледность. Температура слегка повысилась, и больная слегла в постель. В это время отмечались даже рвоты (два раза в день), чувство тяжести в подложечной области; наступила выраженная бледность, и больная снова прибыла в клинику.

Года 3 тому назад она лежала в больнице с резкой головной болью, рвотой, спутанностью сознания и высокой температурой. Со слов врачей, лечивших ее в больнице, у нее, действительно, были спутанное сознание, большая одышка, отеки, рвота. В моче находили кровь и белок. Кровяное давление было повышено. Больной была сделана спинномозговая пункция, и установлен диагноз менингита.

Рассуждение. Постоянные жалобы на головную боль, тошноту, тяжесть в подложечной области и наличие заметной бледности говорят о каком-то тяжелом, длительном процессе. Все время в рассказе имеются жалобы на одышку, отеки, по поводу которых она поступала в больницу. Такое состояние продолжалось обычно месяц, а потом все проходило. Затем отеки через некоторое время снова появлялись и снова исчезали. Имеется указание, что однажды в больнице уже были обнаружены дан-

ные в пользу диагностирования какого-то почечного заболевания (были кровь в моче, белок и высокое кровяное давление), при чем это было обнаружено в том периоде, когда больная лежала с каким-то мозговым заболеванием.

Следовательно, если допустить, что у нее сейчас имеется почечный процесс, то нужно считать, что он у нее был задолго до менингита, так как аналогичные жалобы имелись у больной значительно раньше заболевания. Но после того, как она перенесла менингит, у нее заметно ухудшилось общее состояние: сразу усилились отеки, одышка стала очень сильной, и больная вынуждена была лечь в постель.

С точки зрения наличия старого почечного процесса это обстоятельство легко понять, так как менингит должен был отразиться на основном ее заболевании, которое протекало довольно вяло и скрыто, и дать ухудшение этого процесса. Собственно говоря, с этого времени она уже здоровой вообще не была. Все время — отеки, резкая одышка. Постоянная почечная интоксикация могла у нее проявляться головной болью, тошнотой, рвотой и, наконец, резкой слабостью и бледностью.

Следовательно, все, казалось бы, говорит в пользу длительного заболевания почек. Но есть одно обстоятельство, которое трудно объяснить только болезнью почек, — это по временам повышенная температура неправильного типа. Известно, что хронические почечные процессы обычно не дают повышения температуры. Наряду с этим, мы знаем, что такие больные склонны ко всяким инфекциям, и вот эти короткие подъемы температуры могли бы иметь какую-то особую причину. Допустимо, конечно, что температура эта связана с процессом в самой почке. Тогда можно говорить о воспалении либо лоханки — пиелите, либо о гнойничках в самих почках, так называемом апостоматозном нефрите. Это последнее заболевание — очень редкое и чаще встречается при эпидемиях возвратного тифа, так как является его осложнением. Процесс этот обычно не составляет части самого возвратного тифа, а является результатом присоединившейся палочки паратифа N.

Апостоматозный нефрит есть поражение очаговое. В интерстиции почек образуются множественные гнойные очаги. Этот вид заболевания дает обычно значительное повышение температуры, при чем оно длится довольно долго.

В нашем же случае подъемы короткие, следовательно, если уже допустить, что имеется инфекция, то только лоханки, а тогда смена высокой и нормальной температуры может происходить довольно быстро, в зависимости от оттока гноя из лоханки. Но с этой точки зрения нам совсем малопонятен весь рассказ больной, который ясно свидетельствует о поражении самой паренхимы, тогда как клиника хронического пиелита обычно складывается из острых болевых приступов с очень высокой температурой и рядом симптомов, характеризующих общее инфекцион-

ное состояние; в периоды межприступные общее состояние обычно удовлетворительное.

Таким образом, судя по анамнезу, мы не можем дать объяснения подъемам температуры. Одно ясно: прямой связи с почечным страданием, повидимому, нет. Значит, надо объяснить повышение температуры присоединившейся инфекцией. Мы уже говорили, что такие больные, особенно в стадии отеков, легко подвержены банальным инфекциям, которые протекают у них тяжелее обычного. Сюда относятся грипп, рожа и ряд других.

Для окончательного суждения нам необходимо, конечно, объективное обследование больной.

Объективные данные. Лицо одутловатое, губы бледные, кожа и видимые слизистые бледны. Больная адинамична, апатична; поднимается с трудом. Язык сухой, слегка обложен. Дыхательные экскурсии вполне удовлетворительные. При выслушивании в легких всюду сухие хрипы; перкуторный звук везде легочный.

Сердце: верхняя граница на 4-м ребре. Правая (абсолютная тупость) — по правой стеральной линии. Левая — на передней аксиллярной линии. Толчок в 6-м межреберье значительно смещен влево, усиленный. Тоны сердца чистые. Над аортой акцент второго тона. Пульс наощупь жесткий. Кровяное давление — 180/75 мм. рт. столба. Печень большая, выступает из подреберья на 4 поперечных пальца, плотная, безболезненная. Отеки на ногах большие. Суточное количество мочи 1500—1800. Удельный вес невысокий — 1008. Резких колебаний удельного веса при проверке за несколько дней не отмечено.

Моча светлая; белка много — 10⁰/₀₀, в осадке — единичные эритроциты, 5—6 лейкоцитов в поле зр., гиалиновые и зернистые цилиндры.

Количество мочевины в крови — 190 мг. ⁰/₀; содержание фенола и индикана в крови повышено. Кровь: эр. — 2 900 000; гб. — 50⁰/₀; цв. пок. — 0,8; лейкоц. — 4 300, пал. — 6⁰/₀, сегм. — 65⁰/₀, лимф. — 24⁰/₀, мон. — 5⁰/₀. РОЭ — 18 мм. в час.

Таким образом, объективное исследование показало, что в легких особых отклонений нет, сердце значительно расширено, главным образом, влево; кроме того, имеется гипертрофия сердца (усиленный толчок), акцент второго тона над аортой и затем ряд очень грубых отклонений со стороны мочи.

Какой процесс имеется в сердце? Несомненно, что по клинической симптоматологии это — гипертрофия и расширение левого желудочка. Кровяное давление у нашей больной значительно повышено (макс. 180 мм. рт. ст.). Следовательно, совершенно естественно, что левому желудочку приходится работать под большим препятствием, что обусловит гипертрофию и расширение его.

С точки зрения повышенного давления в большом кругу можно объяснить и акцент второго тона над аортой, так как клапаны аорты в таком случае будут захлопываться под большим давлением, чем в норме; отсюда и акцентуация второго тона.

Как объяснить расширение сердца вправо? Это можно представить себе только как результат давно существовавшего расстройства сердечной компенсации. Мы знаем, что на всякое по-

вышенное требование к сокращению мышцы сердца оно отвечает, во-первых, гипертрофией, а во-вторых, растягиванием и расширением самих полостей, так как расширение полостей есть тоже, до известной степени, компенсаторное явление. Но если препятствие длится очень долго, если левый желудочек значительно ослабевает, то, в конце концов, наступает общая недостаточность сердца и расширение уже и правого желудочка. Таким образом, такое расширение сердца свидетельствует о далеко зашедшей недостаточности. Об этом же говорит и увеличенная, уплотненная, болезненная печень. С этой точки зрения наша больная находится в более тяжелом состоянии в сравнении с предыдущими почечными больными. У нее ясно преобладают сердечные расстройства. Это уже дальнейшее прогрессирование почечного процесса, когда наступает ряд вторичных сердечных симптомов. Жалобы больной на то, что после хождения у нее увеличиваются отеки на ногах, не связаны, надо думать, с почечным заболеванием, а зависят уже от слабости сердечной деятельности.

Остается только решить вопрос, как далеко уже зашел процесс в смысле нарушения функции почек. Для этого, казалось бы, мы могли использовать функциональные пробы — водяную и пробу на концентрацию. Но водяная проба у нашей больной с отеками, с застойными явлениями, ничего положительного не даст. Да и вообще в таком случае необходимо быть осторожным с дачей большого количества воды, — при слабой сердечной деятельности это может пагубно отразиться на больной. Поэтому применение функциональных проб нецелесообразно. Что касается мочевины в крови, то, как мы знаем, у больной оказалось мочевины 190 мг.‰. Это свидетельствует о том, что почки поражены диффузно и функция их резко нарушена. Небольшие повышения количества азота до 70—80 мг.‰ могли бы еще просто объясняться застоем в почках из-за сердечной слабости, но 190 мг.‰ мочевины в крови говорит о тяжелом поражении почек. Об этом же свидетельствуют и высокие цифры фенола и индикана в крови, особенно последнего. Повышение индикана в крови всегда указывает на хроническую недостаточность почек.

Теперь остается решить очень важный вопрос: с каким же поражением почек мы имеем дело в настоящем случае?

Высокое кровяное давление, наличие крови в моче, низкий удельный вес свидетельствуют о старом воспалительном процессе, характера гломерулонефрита. Но есть одно обстоятельство, которое в этот вид заболевания плохо укладывается, — это очень большое количество белка (10‰) и обширные отеки, которые наблюдались у больной еще тогда, когда слабость сердечной деятельности не проявлялась. Это говорит скорее всего о том, что, наряду с гломерулонефритом, имеется поражение и эпителия канальцев. Таким образом, у больной необходимо признать хронический нефрозо-нефрит.

Мы говорили уже, что острый гломерулонефрит, недостаточно леченный, может перейти в хронический. В этом периоде у больных на первый план выступают симптомы поражения сердечно-сосудистой системы (из-за гипертонии) и только в дальнейшем появляются симптомы недостаточности почек.

Гипертония при хроническом гломерулонефрите — явление стойкое, с очень незначительными колебаниями в ту или другую сторону, тогда как при эссенциальной гипертонии наблюдаются большие колебания как в течение дня, так и в различные периоды болезни.

При этом жалобы больных с хроническим нефритом больше всего связаны с расстройством сердечно-сосудистой системы: очень упорные головные боли, головокружения, сосудистые изменения в глазах, вплоть до значительного ослабления зрения, боли в области сердца и приступы удушья (сердечная астма). Наконец, нередко и разрывы сосудов с кровоизлияниями в мозг, в сетчатку глаз и т. д.

Только в следующем, 3-м стадии, в стадии так называемой вторично сморщенной почки, выступают на первый план симптомы недостаточности почек: тошноты, рвоты, неприятное ощущение во рту, отеки под глазами, одутловатое лицо и нередко — заметные изменения в моче: она становится светлой, бледной, с низким удельным весом; количество мочи резко уменьшается, и может наступить даже полная анурия. В этом конечном, 3-м стадии хронические нефритики превращаются уже из больных гипертоников в уремиков.

Наряду с жалобами, о которых мы говорили, при обследовании больных в этом периоде можно уже найти и выраженные объективные изменения. При обследовании больного отмечается гипертония с гипертрофией левого сердца и расширением его полостей. А в моче обычно находят очень скудный осадок с малым количеством крови, с очень небольшим количеством цилиндров и с небольшим количеством белка. Но белок всегда присутствует.

Что касается удельного веса, то там, где удельный вес при длительно, многократном обследовании будет все время низкий, речь будет идти уже о большой функциональной недостаточности почек. В начальном же стадии недостаточности почки мы можем отметить обильное выделение жидкой мочи, когда суточное количество ее превышает обычную норму, и моча эта низкого удельного веса. Собственно говоря, такое большое отделение мочи есть до известной степени компенсаторное явление для выведения нормального количества шлаков, так как концентрационная способность почки уже нарушена.

Наконец, в дальнейшем наступает уже недостаточность почки, которая проявляется полиурией и гипостенурией. Днем и ночью удельный вес мочи не превышает 1011—1012, т. е. наступает период окончательной потери способности к концентрации. Одновременно с этим развивается и ряд добавочных симпто-

мов: гипертония увеличивается, наступает уже слабость сердечной деятельности, увеличиваются одышка, сердцебиение, усиливаются отеки, нередко кровоизлияния в мозг. Наконец, очень ясно выражены изменения сосудов глаза — *retinitis albugineus*. Все это уже есть клиника вторично сморщенной почки.

В этом периоде наблюдаются определенные патолого-анатомические изменения в почках: почка мала, не всегда, правда, сморщена, на ней имеются рубцы, поверхность ее, по снятии капсулы — зернистая, капсула снимается с трудом. При микроскопии — ясное запустевание большого количества клубочков и соответственно этому — запустевание и канальцев. Такие больные заканчивают свою жизнь обычно азотемической уремией.

Что касается сочетания с нефрозом, то чистые гломеруло-нефриты, как мы уже говорили, встречаются крайне редко, а сочетание этих двух форм — довольно часто.

Нефротические проявления чаще всего выражаются в больших отеках и в большом количестве белка, который может достигать до 10—20‰ и выше, в некоторых случаях — до 60 и 80‰.

При чистых формах хронических нефрозов или преобладании нефрозов, концентрационная способность почки не теряется, изменяется физико-химический состав ткани и клеток, вследствие чего жидкость из крови быстро захватывается тканями. В этих случаях нельзя говорить о неспособности почки выводить жидкость, так как эта жидкость большей частью не доходит до почки, а остается в ткани. Речь идет о гидрофильности ткани. Большое значение имеет и постоянное в это время уменьшение процента белка в крови.

Что касается задержки плотных веществ, то азотистые продукты выводятся хорошо и задерживается только выведение соли. Вот почему настоящей азотемической уремии у этих больных обычно не наблюдается. Больные эти большей частью погибают от присоединяющейся посторонней инфекции, чаще всего гриппа, рожи и т. д.

В случаях отравления сулемой, ртутью в почках наблюдаются явления некротического нефроза. В клинике картина разветвляется по типу острой азотемической уремии.

Говоря о нефритах, мы уже отмечали, что диета, особенно в последнем стадии, должна быть построена так, чтобы уменьшить количество вводимого белка, вследствие неспособности почки к выведению его. В случае же нефроза особенное внимание следует уделить уменьшению количества солей. Некоторые авторы даже предлагали, вместо поваренной соли, назначать больным муравьиную кислоту, бромистые соли, которые меньше способны задерживать влагу. И, действительно, в клинике можно ясно видеть, что резкое уменьшение соли приводит к быстрому исчезновению большей части отеков. Однако надо сказать, что пища все-таки не должна быть приготовлена совер-

шенно без соли. Необходимо сохранить кое-какие вкусовые ощущения. Что касается всяких острых пряных веществ: горчицы, перца, уксуса, то опыт показал, что ни теоретически, ни практически нет никакого смысла лишать больных этих веществ, ибо они не раздражают почек.

Прогноз. Состояние нашей больной очень тяжелое. Если можно было бы себе представить, что токсические явления у нее зависят от перенесенной недавно инфекции, то повышение азота было бы кратковременным.

Но в действительности повышение азота длится долго. Мало того, одновременное повышение фенола и индикана свидетельствует о том, что процесс, безусловно, хронический и что прогноз весьма серьезный.

Есть ли какой-либо способ задержать этот процесс? Таких способов у нас пока нет. Всякая инфекция, хотя бы даже самая легкая, резко ухудшит состояние больной. Но все-таки основную терапию надо проводить, с одной стороны, учитывая почечный процесс, с другой — сердечные проявления. Рекомендуются ограничение соли и жидкости и соответствующая диета.

Что касается сердечного расстройства, то в этом отношении показаны постельное содержание и дигиталис, хотя некоторые считают, что при повышенном кровяном давлении дигиталис противопоказан. Давать дигиталис следует в малых дозах, ибо при лучшей работе сердца все же известное количество азота сможет быть выведено.

Пища преимущественно углеводная. Полного голодания проводить не следует, ибо тогда будут сгорать собственные белки. Лучше давать наиболее чистые углеводы — сахар, крахмал, тыкву, арбузы.

Больная пролежала в клинике около 3-х месяцев. Все время проводилась указанная терапия сердечными средствами и соответствующей диетой. Постепенно наступило улучшение, и больная выписалась почти без отеков, при общем удовлетворительном самочувствии.

БОЛЕЗНИ КРОВЕТВОРНЫХ ОРГАНОВ

ЛЕКЦИЯ ДВАДЦАТЬ ДЕВЯТАЯ

ПЕРНИЦИОЗНАЯ АНЕМИЯ

Анамнез. Больной П-ов, 33 лет, рабочий, поступил с жалобами на головокружение, резкую слабость и постоянно повышенную температуру. Слабость значительная, так что больной ходит уже с трудом. Плохой аппетит, а в последнее время частый жидкий стул и небольшие боли в подложечной области. Заболел в декабре 1933 г. каким-то острым инфекционным процессом с повышенной температурой. Некоторое время спустя чувствовал себя хорошо, а затем стали появляться слабость, недомогание: особенно беспокоили частые язвочки на языке, какое-то покалывание и жжение языка; по временам из-за этого он плохо ел.

Через некоторое время больному стало лучше, а в последнее время сразу появилась слабость; вместе с общей слабостью больной стал испытывать головокружение до обмороков, так что временами даже не мог ходить. Развилась большая бледность; появились небольшие отеки. По поводу поносов он сначала был помещен в инфекционное отделение больницы, а затем уже переведен к нам.

До заболевания был всегда здоров. Помнит только, что без видимой причины у него появлялись поносы без крови и слизи, но больной не придавал этому значения.

Рассуждение. Таким образом, у молодого человека довольно остро развились слабость, головокружение, головные боли. Эти явления, раз появившись, все время нарастали, стали появляться обморочные состояния, и больной окончательно слег в постель. Только за последнее уже время присоединился ряд диспептических расстройств, пропал аппетит, появились поносы. Больной отмечает также небольшие отеки. Все это развивается на общем фоне нарастающей бледности и небольшого повышения температуры, между $37—37,8$ и 38° . Такой неопределенного характера рассказ может говорить только о каком-то общем процессе — либо инфекционном, либо токсическом.

Болезнь эта длится уже более $3\frac{1}{2}$ месяцев, и это обстоятельство делает маловероятным какое-нибудь тифозное заболевание. Правда, мы знаем случаи, когда брюшной тиф вместе с

рецидивами длится в общем до 100 дней — и тогда совершенно понятно, что могут развиваться все основные имеющиеся у нашего больного явления: слабость, головокружение, бледность и т. д. Однако вместе с этим больной находился бы в очень тяжелом состоянии адинамии, когда он не только не сумел бы ходить, но и самостоятельно поворачиваться в постели. А наш больной, правда, с некоторым трудом, но все же ходит. С другой стороны, повышенная температура у него длится еще до сих пор, и, следовательно, надо было бы допустить продолжение тифа, что совершенно невероятно.

Можно было бы предположить и другую хроническую инфекцию — туберкулез легких, который в конечном счете подорвал состояние больного и привел его к такому положению. Процесс этот мог быть старым и под влиянием какого-то присоединившегося острого инфекционного заболевания дать обострение. Но у больного никаких указаний на то в прошлом нет (правда, их может иногда и не быть). А если бы туберкулез уже привел больного к резкой слабости, бледности, обморокам, то надо предположить наличие тяжелого активного процесса со всеми свойственными в этой стадии симптомами: обычно высокой температурой с большими размахами, сильным кашлем с мокротой, резкими потами и т. д., чего нет у нашего больного.

В рассказе больного есть одно обстоятельство, на которое следует обратить внимание. За последнее время у него появился ряд каких-то желудочно-кишечных расстройств, плохой аппетит, небольшие боли в подложечной области и упорные поносы.

Нельзя ли поэтому предположить, что это есть заболевание желудочно-кишечного тракта? Из заболеваний желудка, как известно, чаще встречаются гастриты, язва, рак. Несомненно, язва желудка может проявиться указанными симптомами. Но ведь в нашем случае речь идет не только об этих жалобах; не следует забывать, что больной ослабел, побледнел, страдает обморочными состояниями, повышением температуры и т. д.

Язва желудка в некоторых случаях может обусловить и эти симптомы общего тяжелого состояния. Но тогда это уже следствие осложнений, чаще — кровотечений, которые проявляются кровавыми рвотами, черным калом, резкими болями и т. д. Ни одного из этих симптомов у нашего больного нет. А затем для язвенного процесса совершенно непонятна такая длительная температура, которая по временам доходит до 38°.

Более вероятным в этом отношении явилось бы предположение о раке желудка. Он может давать все вышеописанные явления, вплоть до отеков, которые явились бы признаком наступившей резкой кахексии. Но, в отличие от рака других внутренних органов, повышение температуры для рака желудка не совсем характерно. Кроме того, так быстро развивающийся рак желудка, прежде чем вызвать большую анемию, привел бы к сильному исхуданию, чего больной не отмечает.

Далее, больной ведь фактически страдает уже несколько лет, в течение которых бывали периоды то ухудшения, то улучшения (много лет у него отмечались беспричинные поносы), что мало соответствует клиническому течению рака желудка. А затем, как увязать с предположением о раке тот характерный симптом, о котором больной говорил, — болезненность языка с язвочками на нем? Все это для рака совсем малохарактерно.

Основными жалобами у больного надо признать быстро наступившую выраженную бледность, головокружение, подчас даже обморочное состояние, резкую общую слабость, какую-то боль в языке. Наши попытки объяснить все это как следствие, вернее даже осложнение какого-то хронического тяжелого основного процесса, не дали результата. Наиболее частые для этого причины (тифы, туберкулез, рак желудка), как мы видели, маловероятны.

Нельзя ли поэтому считать, что указанный основной симптомокомплекс и есть существо его страдания, что это и есть первопричина, а не вторичные проявления? Такой симптомокомплекс типичен для выраженного малокровия. Мы знаем ряд анемий, которые проявляются в виде самостоятельного заболевания или, вернее, самостоятельного симптомокомплекса. Они могут развиться или после какого-либо большого кровотечения, как наружного, так и внутреннего, либо после небольших, но длительных кровотечений — это так называемые вторичные анемии, постгеморрагические. Другие анемии развиваются без этих предшествующих кровотечений и не имеют для своего происхождения явной причины — это так называемые первичные анемии. Никаких указаний на какие-либо однократные или длительные мелкие кровотечения в анамнезе нет. Следовательно, речь может идти только о группе так называемых первичных анемий. Можно ли с этой точки зрения объяснить все основные жалобы больного? Как связать это с явными диспептическими расстройствами (поносы), с изменениями в языке? Есть ли необходимость искать самостоятельный процесс в желудке?

Нам известны формы анемий, которые в своем патогенезе тесно связаны с расстройством функции желудка. Наиболее тесная связь эта в настоящее время доказана для так называемого злокачественного типа анемии. Таким образом, если предположить первичный процесс, в данном случае в виде злокачественной анемии, то можно будет объяснить все основные, наиболее яркие симптомы, имеющиеся в рассказе больного: поносы, слабость и головокружение, «симптом языка» и повышение температуры при общем удовлетворительном питании.

Однако окончательно решить вопрос в пользу одного или другого заболевания можно будет только после объективного обследования больного и после ряда лабораторных исследований.

Объективные данные. Бросается в глаза резкая бледность кожи, слизистых губ, конъюнктивы, некоторая одутловатость лица. Подкожная клетчатка развита хорошо.

Бледность — необычная; она имеет некоторый желтушный, золотистый оттенок. Лимфатические железы — нормальные. Резкая болезненность грудины при легком надавливании в области прикрепления 4-го ребра. Сердце: границы слегка увеличены, тоны громкие. Слышен на всех отверстиях небольшой систолический шум. Легкие — норма.

Язык по краям совершенно гладкий, полированный, без сосочков, с очагами покраснения. Живот мягкий. Печень слегка увеличена, мягкая. Селезенка прощупывается в глубине в подреберье, мягкая. На ногах небольшие отеки. Температура все время между 36,9—37,8—38°.

Кровь: эр. — 1 100 000, гб. — 27%, цв. пок. — 1,2, лейкоц. — 3 100, эоз. — 5%, миэл. — 3%, юн. — 2%, пал. — 8%, сегм. — 48%, лимф. — 26%, мон. — 8%. РОЭ — 36 мм. в час. Резко выраженный анизоцитоз, пойкилоцитоз, имеется мегалобластоз, много эритробластов, одиночные мегалобласты. Ретикулоцитов 3 на 100 эритроцитов. Среди сегментированных многие имеют резко сегментированные ядра.

Моча: реакция на уробилин положительная, белок — следы. Желудочный сок:

Натощак своб. HCl — 0; общ. к. — 6

После завтрака через 30 минут:

Св. HCl Общ. к.

Первая порция	0	4
Вторая »	0	6
Третья »	0	8

Слизь много; в кале яйца глист не обнаружены.

Рентгеноскопия желудка: «Сглаженность слизистой; ни ниши, ни дефекта наполнения не обнаружено».

Таким образом, получены следующие заслуживающие внимания данные: своеобразная резкая бледность с желтушным оттенком, выраженная болезненность грудины. Гладкий полированный без сосочков язык с очагами покраснения. Увеличенные печень и селезенка. Но наиболее важные изменения в картине крови. Эритроцитов немногим больше 1 млн. и цветной показатель больше единицы. Кроме того, резкие изменения самих эритроцитов: анизоцитоз, пойкилоцитоз и т. д., наконец, мегалобластоз, мегалобластоз. Со стороны белой крови: лейкопения, со своеобразными изменениями формулы — имеются миелоциты и без промежуточных стадий (большого количества юных и палочкоядных), одновременно большое количество сегментированных, при чем (и это особенно важно) количество отдельных сегментов в ядрах резко увеличено, что указывает на незрелость клеток.

Из всех полученных данных наиболее важны для диагностики изменения со стороны крови. Мы получили все данные, говорящие о большом малокровии. Эритроцитов всего 1 млн. Однако дело не ограничивается только простым снижением количества эритроцитов. Одновременно имеется ряд глубоких качественных расстройств в самих красных кровяных шариках, они резко изменены по форме, величине, а главное — среди них имеются ядерные формы эритроцитов: эритробласты и мегалобласты. С другой стороны, при таких малых цифрах эритроцитов цветной показатель выше единицы. Значит, эта анемия должна быть отнесена к группе гиперхромных. Качественные изменения касаются не только красной крови, но и белой. Имеется лейкопения со сдвигом влево (до миелоцитов) и одновременно с этим — много резко сегментированных, т. е. старых, незрелых клеток.

Такой состав крови типичен для гиперхромной, так называемой злокачественной анемии. Своеобразная бледность с некоторым желтушным оттенком представляет собой клиническое явление этой анемии, при которой наблюдается гиперуробилинемия в результате повышенного гемолиза эритроцитов. Это же обуславливает и наличие повышенного количества уробилина в моче. При злокачественном малокровии поражается костный мозг. Этим можно объяснить резкую болезненность грудины, которая наблюдается у всех таких больных, в том числе и у нашего.

Мы знаем также, что это заболевание почти в 100% случаев сочетается с изменениями в желудке — характера атрофического катарра с полной ахилией. При этом поражение касается не только желудка, но и языка. Характерен глоссит с появлением язвочек и развитием гладкого, полированного, лишенного сосочков языка. Следовательно, изменения, обнаруженные у нашего больного в языке и в желудочном соке, только подтверждают предположение о злокачественном малокровии.

Клиника злокачественной анемии необычайно разнообразна в своих проявлениях и представляет большой интерес. За последнее время этому своеобразному заболеванию уделяется особенно большое внимание рядом исследователей, и поэтому к настоящему времени мы имеем подробную и тщательную разработку симптоматиологии этого процесса.

Одним из самых ранних симптомов, который проявляется иногда за много лет до развития полной картины процесса, является жалоба больных на неприятные ощущения в области языка, чаще всего жжение, покалывание, пощипывание. Очень нередко уже в это время наблюдается появление небольших язвочек, покраснение отдельных участков и т. п. изменений. Эти ощущения могут продержаться некоторое время, а затем пройти полностью, и больной никаких неприятностей уже не ощущает.

Через известный промежуток времени эти явления могут снова повториться. Большей частью в этом периоде больные редко обращаются к врачу, особенно к терапевту, и если бывают случаи обращений, то только тогда, когда этот «симптом языка» становится интенсивным и длится долгое время.

Так, мне пришлось наблюдать девушку 19 лет, которая в течение последних 3 лет непрерывно страдала резкими болями языка. Боли эти постоянные, на языке образовывались, по ее словам, какие-то язвочки, очень мелкие, вызывавшие особо острую боль и, в конце концов, мешавшие ей даже принимать пищу. За последнее время дело дошло до того, что больная почти не в состоянии была есть. Обращение к ряду специалистов одонтологов, а затем отолярингологов и применение местных средств никакого эффекта не оказало. При тщательном исследовании крови больной было установлено, что у нее имеется типичная

картина злокачественного малокровия. Соответствующая терапия быстро привела к исчезновению болей в языке.

Из других, наиболее ранних и важных симптомов надо отметить жалобы на область желудка, боли в подложечной области в той или другой степени, тошноту, тяжесть и, наконец, периодические поносы до 8—10 раз в день; жидкий стул без слизи и крови.

Понос этот тянется иногда месяцами, сменяется порой нормальным стулом, а затем снова появляются поносы. Это является наиболее типичным в рассказе у многих пернициозных анемиков. Мы знаем нередкие случаи, когда эти больные проводили довольно длительные курсы специального лечения желудочно-кишечного тракта и долгое время трактовались как больные желудочно-кишечные, ибо, как мы увидим дальше, к этому времени уже имеется ряд объективных отклонений со стороны желудка. При дальнейшем развитии процесса вместе с указанными жалобами, которые, казалось бы, прямого отношения к злокачественному малокровию не имеют, у больных постепенно появляются симптомы, типичные уже для малокровного больного. Постепенно развиваются бледность, головокружение, потемнение в глазах, слабость, сердцебиение, одышка, при чем бледность в конце концов достигает очень больших степеней. Иногда это происходит за короткий промежуток времени, когда больные сами замечают, что вид у них делается болезненным. Вот эта беспричинная бледность, нарастающая слабость со всеми вытекающими отсюда симптомами чаще всего и приводит больного к врачу.

Степень выраженного малокровия у различных больных и в различные периоды разная: от небольшого до такого, когда больные не в состоянии двигаться и становятся прикованными к постели.

С другой стороны, надо упомянуть о своеобразных проявлениях, которые нередко наблюдаются у больных уже в периоде разгара самого заболевания: различные расстройства со стороны центральной нервной системы. Больные начинают ощущать какое-то своеобразное изменение чувствительности, главным образом, в пальцах рук и ног, чувство онемения, чувство одеревенения пальцев. С другой стороны, появляются иногда боли в ногах, и самое важное, — чувство потери равновесия.

Наиболее типичным проявлением в этом периоде является атактическая походка. Иногда больные ложатся в постель не столько из-за явлений малокровия, сколько из-за невозможности ходить ровно без посторонней помощи. Правда, такие случаи очень редки.

Бывают случаи, когда основная симптоматология в течение всего заболевания идет вообще по линии расстройства нервной системы, тогда как изменения со стороны крови либо нерезко

выражены (по крайней мере, для больного—в смысле малокровия), либо они отходят на второй план.

Что касается объективных изменений и, главным образом, объективных данных лабораторного характера, то уже в тот ранний период, когда начинают проявляться только первые ощущения либо со стороны языка, либо со стороны желудка или нервной системы, мы уже можем (когда еще количество эритроцитов достигает 3,5 — 4 млн.) найти кое-какие отклонения со стороны крови, которые сразу же обнаруживают природу заболевания. Цветной показатель уже выше единицы, и одновременно отмечается некоторый анизо- и пойкилоцитоз.

Следующий объективный симптом, который является наиболее типичным для этого заболевания — полное отсутствие свободной соляной кислоты в желудочном соке. Полная ахилия является типичным, почти 100%-ным (в очень редких случаях свободная HCl может обнаруживаться) симптомом при злокачественном малокровии, при чем отсутствует не только свободная соляная кислота, но отсутствуют и ферменты (сычужный) и резко снижается пепсин. Молоко, принятое внутрь, в течение очень долгого времени остается в желудке несвернутым.

В языке, кроме субъективных ощущений, находят очень редко и выраженные объективные отклонения. В первое время кончик языка и боковые его части резко краснеют, часто видны на них небольшие язвочки, а затем, в конце концов, образуется так называемый гладкий, бессосочковый полированный язык.

Однако основные изменения мы обнаруживаем, конечно, в крови. В этом отношении речь идет не только о количественном изменении — уменьшении, положим, числа эритроцитов. Действительно, количество их при этом процессе может варьировать довольно широко, при чем большей частью в разгаре заболевания отмечается значительное уменьшение количества их — от миллиона и ниже миллиона до нескольких сот тысяч в 1 куб. мм. (в наших случаях — до 400 тыс.). И это совсем нередкое явление для злокачественной анемии. Вместе с этим уменьшается резко и количество гемоглобина (по нашим наблюдениям — до 15%).

Но самое важное и самое типичное то, что цветной показатель всегда остается выше единицы: 1,2—1,5, подчас—1,8 и 1,9.

Это указывает на то, что содержание красящих веществ в каждом эритроците повышено, т. е. что анемия гиперхромная.

Кроме того, изменения происходят в самой красной крови. Не только изменяется форма эритроцитов, но, что особенно важно, появляются ядерные эритроциты — эритробласты и мегалобласты. Последние в периферической крови при других заболеваниях почти никогда не обнаруживаются. Наряду с весьма маленькими по размерам эритроцитами, встречаются раза в 2—3 больше нормальных, так называемые мегалоциты.

Таким образом, вместе с повышенным цветным показателем в крови при злокачественной анемии характерны мегалоцитоз и мегалобластоз.

Белая кровь тоже претерпевает известные отклонения. Количество лейкоцитов значительно понижено: 2—3—4 тысячи в 1 куб. мм.—типичные цифры для этого заболевания.

Что касается качественного состава лейкоцитов, то наиболее типично появление очень молодых форм — миелоцитов, иногда промиелоцитов, и наряду с этим, без постепенного перехода к следующим формам, — сразу же большое количество сегментированных клеток. Среди последних встречаются клетки с ядрами, содержащими по 6—8 отдельных сегментов, что свидетельствует о перезрелости клетки.

Итак, с одной стороны, имеется резкое «омоложение» крови, с другой стороны — наличие очень старых нейтрофилов. Все это дополняется повышенным количеством эозинофилов и лимфоцитозом. Вот наиболее типичная картина крови, которая характеризует злокачественную анемию.

Если мы более внимательно проследим за этими изменениями, то должны будем прийти к выводу, что речь идет о больших количественных изменениях и о таких же глубоких качественных нарушениях крови. Появление большого количества мегалобластов, мегалоцитов свидетельствует о своеобразном возврате к эмбриональному типу кроветворения.

Кроме морфологических изменений наблюдаются и уменьшение количества белка в крови и некоторые другие изменения, которые большого значения для клиники этого заболевания не имеют.

Следует отметить еще один важный фактор: если тщательно и длительно исследовать кровь больного пернициозной анемией, то заметим, что за некоторый период до того, как начинается общее улучшение, в крови уже отмечается увеличение эритроцитов с так называемой прижизненно окрашиваемой зернистостью. Это — ретикулоциты. Появление их в периферической крови свидетельствует о том, что к этому периоду развивается оживленная деятельность костного мозга и в периферическую кровь попадают эритроциты не совсем дозревшие, а в следующий этап наступает уже увеличение количества нормальных эритроцитов.

Мы указывали выше, что кроме изменений со стороны желудка, языка, своеобразной патологии крови почти всегда отмечается и расстройство нервной системы, при чем оно выражается в своеобразных парестезиях, с одной стороны, а с другой стороны — в особой атактической походке, напоминающей табетическую, но несколько от нее отличную. Это есть результат дегенеративного поражения задних и боковых столбов спинного мозга — фуникулярный миелоз. Изменения эти ясно обнаруживаются и патолого-анатомически.

Нам приходилось видеть случаи, когда проявление пернициозной анемии начиналось остро, как раз симптомами со стороны нервной системы. Приведем такой случай: женщина 30 лет пришла в клинику с жалобами на то, что утром при вставании с постели сразу почувствовала, что на ногах стоять не может, теряет равновесие, ощущение твердости в ногах отсутствует. И, действительно, все наши попытки поставить больную на ноги и дать ей возможность стоять самостоятельно — не увенчались успехом. Ноги начинали дрожать, больная резко качалась из стороны в сторону, и мы вынуждены были укладывать ее в постель. Ряд симптомов при обследовании невропатологом дал основание заподозрить остро развивавшийся табес. Ближайшее же обследование крови показало, что речь идет о пернициозной анемии, а соответствующая специфическая печеночная терапия избавила больную от этого состояния.

Течение заболевания, большей частью, очень длительное. Многие годы тянется процесс, иногда давая только небольшие, первые симптомы «языка» или желудка. Очень нередко случаи, когда уже после того, как изменения крови развились, заболевание длится много лет. Нам известен случай с общим течением в 24 года, а некоторые описывают и более долготелый процесс. Заболевают несколько чаще мужчины, главным образом, среднего возраста; женщины болеют как будто несколько реже; крайне редко (нам не приходилось встречать) болеют дети.

Весьма типичная черта самого течения заболевания — это волнообразность, цикличность процесса. Если долго следить за одним и тем же больным, то можно легко убедиться в том, что период резкого ухудшения, когда анемия достигает высочайшей степени и больной совершенно прикован к постели, — постепенно и без особого с нашей стороны вмешательства начинается сменяться периодом улучшения. В конце концов наступает период относительного хорошего клинического состояния больного, когда он может даже работать. Такая ремиссия может длиться полгода, год, в некоторых случаях и больше, а затем больной снова впадает в тяжелое состояние.

Указанная волнообразность течения и дала возможность ряду авторов неправильно расценить многие предложенные средства и мероприятия как средства, излечивающие или помогающие пернициозному анемии. Во многом этот успех зависел от периода, в который применялось то или другое средство. Но в один из периодов ухудшения, при жестоких явлениях анемии у больного развивалась так называемая анемическая кома: больной терял сознание, пища внутрь не принималась, появлялась резкая адинамия, глубокое дыхание, постоянная сонливость, и в таком состоянии больной погибал (до печеночной терапии).

С другой стороны, в период резкого ухудшения присоединение какой-нибудь инфекции — гриппа, крупозной пневмонии — приводило больного к смерти. И правильно было старое назва-

ние для этого заболевания — злокачественное, или губительное малокровие, так как все больные неминуемо погибали от этого процесса. В настоящее же время, когда имеется специфическая терапия, надо сказать, что название «злокачественное» уже не имеет никакого основания. Сейчас мы уже знаем болевших этой болезнью, которые в течение больше десятка лет чувствуют себя совершенно здоровыми.

Следует упомянуть, что очень часто период падения количества эритроцитов сопровождается в той или иной степени выраженной лихорадкой. В некоторых случаях температура достигает 38° и даже больше, а температура в $37,5$ — $37,6^{\circ}$ является обычной. Это давало повод ряду авторов относить это заболевание к хроническим сепсисам. Трудно объяснить механизм повышения температуры, однако, по видимому, с септическим процессом заболевание ничего общего не имеет, ибо с улучшением состава крови и общего состояния температура приходит к норме.

Мы говорили о наиболее типичном течении пернициозной анемии. Существует и ряд отклонений от этого типа. Во всяком случае те основные симптомы, о которых мы упоминали, всегда имеются в более или менее выраженном виде у всех больных пернициозной анемией. В клинической симптоматологии отмечаются большие варианты: у одних больных преобладают симптомы поражения центральной нервной системы, у других — крови, у третьих — поражение желудочно-кишечного тракта и т. д. Однако основные симптомы во всех случаях остаются налицо: гиперхромия со своеобразным качественным изменением крови, полная ахилия и ряд трофических расстройств со стороны нервной системы. Но наиболее важным «симптомом» для диагностики является благотворное и быстрое действие сырой печени, сырой почки и препаратов сырого желудка.

Большое внимание уделяется вопросам этиологии и патогенеза пернициозной анемии. Уже давно большинство авторов сходилось на том мнении, что в основе пернициозной анемии лежит интоксикация каким-то ядом, ведущим к усиленному гемолизу, с одной стороны, и к нарушению работы кроветворных органов, с другой.

В некоторых случаях, действительно, в клинической картине пернициозной анемии удается установить источники этого гемолитического яда, и терапия, направленная соответствующим образом, дает хороший эффект. Известно, что у некоторых носителей широкого лентеца развиваются симптомы пернициозной анемии, а иногда при беременности также наблюдается этот симптомокомплекс. С изгнанием паразитов или с прерыванием беременности часто в этих случаях наступает полное выздоровление.

Отсюда делали вывод, что злокачественное малокровие — заболевание, связанное с интоксикацией ядами паразитов или токсинами беременности.

Некоторыми авторами предлагалось настоящей злокачественной анемией считать только те случаи, где этиология нам неясна, а форму, вызванную, например, глистами и беременностью, в эту группу не включать. Другие возражали против такого разделения и считали злокачественную анемию только симптомокомплексом, который может иметь разную этиологию. И если, в случаях широкого лентеца или интоксикации при беременности, причина болезни нам ясна, то в большинстве случаев природа, источники яда, вызывающего изменение в крови, остаются неизвестными. Характерен тот факт, что лентец довольно широко распространен в странах, где население питается рыбой, а вместе с тем пернициозная анемия там—сравнительно редкое явление. В Финляндии, например, 15% людей страдают глистами, но только немногие имеют симптомы пернициозной анемии. Очевидно, кроме заражения глистами, нужно иметь еще какие-то свойства в организме пока невыясненного характера. Тальквист указывает, что только «больная» глиста способна вызывать это заболевание.

О природе яда, поражающего кроветворную систему, в случаях, где нет ясного этиологического момента, были предложены многочисленные теории. Сторонники той или иной теории подкрепляли правильность своей точки зрения хорошими результатами терапии, вытекающей из этой теории. Здесь нужно подчеркнуть, что с оценкой результатов терапии пернициозной анемии нужно быть осторожным, так как пернициозной анемии свойственны, как мы уже указывали, самопроизвольные ремиссии—улучшения, даже без всяких наших вмешательств.

Постоянно наблюдаемая при пернициозной анемии желудочная ахилия и изменения со стороны желудочно-кишечного тракта дали повод считать, что гемолитический яд, циркулирующий в общем токе крови и дающий картину пернициозной анемии, образуется в желудочно-кишечном тракте. Бергер и другие извлекли сильный гемолитический яд из слизистых кишок. Гемолитические яды, как считают эти авторы, в норме образуются в кишечнике, но при нормальных условиях они обезвреживаются. У пернициозных анемиков с их ахилией яды не обезвреживаются и действуют, поступая в кровь, гемолитически.

Некоторые считали, что вследствие изменения состава желудочного и кишечных соков, кишечные бактерии, обычно жители толстых кишок, поселяются в тонких кишках, т. е. там, где их в норме не бывает, и образуют сильные гемолитические яды. Исходя из этих соображений, Гравиц рекомендовал тщательное промывание желудочно-кишечного тракта для лечения пернициозной анемии. Зайдеггельм получил хороший эффект от наложения *anus praeternaturalis*, которым он разобщил толстую кишку от тонких и тем самым воспрепятствовал проникновению кишечной палочки в тонкие кишки. При этом он всякий раз при разобщении кишок получал хороший результат, а при вши-

вании кишки вновь наступало ухудшение. По мнению Тюрка, при пернициозной анемии нарушены функции желез внутренней секреции, главным образом, надпочечников. Нередко при этом заболевании имеется окраска кожи и слизистых рта, как при Адисоновой болезни. На этом основании Стефан пересадил надпочечник одной женщине с пернициозной анемией и получил улучшение. Однако на 25-й день все явления болезни, бывшие до операции, возобновились.

Ряд авторов усматривал причину пернициозной анемии в нарушении деятельности селезенки, именно в том, что либо в селезенке происходит усиленное разрушение эритроцитов, либо она выделяет гормоны, вредно действующие на костный мозг. На этом основании предлагали удалять селезенку. Приводилась интересная статистика 18 случаев, где было предпринято удаление селезенки: 6 умерло от анемии, 4—от осложнений, 8 остались в живых, из них 5 с хорошим самочувствием в течение 1—2 лет, а 3—с анемией. Некоторые, уделяя внимание постоянно повышенной температуре, относили это заболевание в группу хроническисепсисов.

Несмотря на большое разнообразие терапевтических средств, в зависимости от различных взглядов на этиологию и патогенез пернициозной анемии, — прогноз оставался очень серьезным. Название злокачественная оправдывалось для этого заболевания целиком. Все больные пернициозной анемией, в конце концов, умирали в одну из атак тяжелого малокровия.

В последнее время, с начала применения сырой печени (1925 г.), давшего блестящий терапевтический эффект, патогенез этого сложнейшего заболевания получил совершенно новое освещение.

С 1925 г. имеется ряд прекрасных как клинических, так и экспериментальных работ, который проливает яркий свет на самую темную до того сторону—патогенез злокачественного малокровия. Было обращено внимание на то, что у пернициозных анемиков почти всегда имеется полное отсутствие соляной кислоты в желудке. Мало того, впрыскивание таких самых сильных раздражителей желудочной секреции, как гистамин, у этих больных никакого эффекта, в смысле появления соляной кислоты, не давало. С другой стороны, из работ крупных хирургов было известно, что после удаления всего желудка у больных (по поводу язвы или другого какого-нибудь процесса) нередко развивается малокровие, напоминающее пернициозную анемию.

Все это заставило исследователей попытаться связать такую глубокую патологию желудка с этим заболеванием кроветворных органов. Был поставлен ряд опытов на людях, когда здоровому человеку давалось известное количество тонко измельченного мяса, а через час-полтора эта желудочная кашица извлекалась из желудка и ею кормили пернициозного анемика.

Оказалось, что кормление кашицей давало такие же результаты, как кормление печенью.

Итак, становилось сразу вполне ясно, что какая-то патология в желудке у пернициозных анемиков тесно связана с кроветворением. Стали проводить опыты с дроблением тех факторов, которые подвергали изучению, и оказалось, что мясо, обработанное желудочным соком здорового человека в термостате, приблизительно в таких же условиях, как в желудке человека, при кормлении им пернициозных анемиков дает такие же результаты, как и печень. Мясо же без желудочного сока, которое содержалось в течение того же самого времени и при тех же условиях в термостате,—эффекта не оказывало. Отдельно желудочный сок здорового человека тоже не давал эффекта.

Таким образом, путем остроумной постановки опыта исследователи пришли к совершенно точному выводу о том, что в желудке у здорового человека существует так называемый фактор, который выделяется вместе с желудочным соком. Но этот фактор сам по себе не оказывает влияния на кроветворение: он требует соединения с другим фактором, который находится уже в мясе. Фактор, находящийся в мясе, отдельно тоже эффекта не дает. Следовательно, фактор желудочный требует взаимодействия с другими факторами, которые уже заключаются в мясе, вводимом в желудок извне.

Таким образом, было показано, что в желудке у человека имеется так называемый внутренний фактор, а в мясе—наружный фактор, при чем соединение внутреннего с наружным фактором и создает так называемый антианемический принцип, при наличии которого анемия развиться не может. Когда же в желудок пернициозного анемика вводится обычное мясо, то вводится только фактор наружный, тогда как собственного внутреннего фактора у этого больного нет, и поэтому антианемический принцип не образуется и, значит, имеются все данные для развития малокровия. В дальнейшем оказалось, что не все белки, вводимые в желудок, содержат внешний фактор. Так, продажный казеин не содержит этого фактора, а больше всего его имеется в мясе. Зингер показал, что этот фактор содержится в яичном белке и т. д. С этой точки зрения действие печени надо объяснить тем, что в ней уже в готовом виде имеется антианемический принцип, т. е. вещество, появляющееся в результате взаимодействия фактора внутреннего и наружного; поэтому печень так хорошо действует при пернициозной анемии.

Эти данные вызвали большое число работ, развивающих и углубляющих высказанную точку зрения. Имеются, например, работы, доказывающие наличие антианемического фактора следующим образом: если у здорового человека действительно выделяется этот антианемический фактор, то последний должен в известном количестве попадать и в мочу. Таким образом, моча здорового человека в этом отношении должна отличаться от

мочи пернициозного анемика, у которого собственного антианемического фактора нет. Впрыскивание мочи голубям показало, что моча здорового человека вызывает у них раздражение костного мозга, тогда как моча пернициозного анемика этим свойством не обладает. Зингер предлагает даже специальный тест для определения этого фактора. Впрыскивание вещества, содержащего этот фактор, вызывает появление ретикулоцитов в крови у мышей. Однако это не получило практического применения и при проверке не оправдало себя и в нашей клинике.

Много работ было проведено с экспериментальным удалением всего желудка у различных животных с целью получить кровь, похожую на таковую пернициозного анемика. В полной мере этого не удалось добиться, но выяснено, что явление малокровия после резекции желудка действительно наступает. Мейленграхт пытался кормить больных злокачественным малокровием различными отделами желудка и доказал, что наибольшей активностью отличаются пилорические и кардиальные части, тогда как дно желудка этой активностью не обладает. Имеются работы, которые показали, что такой же антианемический фермент содержится и в толстом кишечнике.

С точки зрения последней теории Кастле можно попытаться объяснить и тот факт, что нередко во время беременности развивается пернициозная анемия. Это объясняется тем, что плод внутриутробно своего антианемического принципа не имеет, а питается в этом отношении за счет фактора матери. Собственный антианемический принцип появляется только при кормлении ребенка, когда начинает функционировать желудок. Таким образом, если недостаточно антианемического фермента у матери, то во время беременности у нее может развиваться пернициозная анемия. И, действительно, чаще всего развивается это малокровие при двойнях, где материнского антианемического фермента требуется больше.

В заключение, по вопросу о патогенезе надо отметить: если с точки зрения теории антианемического фактора как будто бы легко и достаточно хорошо можно объяснить изменения со стороны крови, то остается большой раздел патологии нервной системы, которая, казалось бы, с этой точки зрения мало объяснима. Ведь пернициозная анемия, как мы видели, не является заболеванием чисто кроветворных органов. Это есть процесс, в первую очередь, по видимому, центральной нервной системы, еще правильнее—вегетативной нервной системы. Атрофический процесс в желудке, атрофические изменения в кишечнике, атрофические изменения в языке, вегетативные расстройства со стороны всех этих органов и, в конце концов, своеобразное заболевание спинного мозга и, со всем этим, функциональное расстройство костного мозга, которое, возможно, тоже находится как-то в зависимости от состояния вегетативной нервной системы,—все это заставляет считать, что, может быть, в конечном счете, и

само отсутствие этого антианемического фактора есть тоже выражение вторичное, а первичное страдание, возможно, локализуется где-нибудь в центральной нервной системе.

Весьма много и плодотворно работали по вопросу о патогенезе злокачественного малокровия Ланг, Кассирский, Шустров, Владос, Кончаловский, Аринкин и др. Ланг в одной из интересных работ показал, что антианемический фактор является веществом, аналогичным витамину В₂ комплекса. Дело в том, что синдром пернициозной анемии наблюдается при спру—заболевании, весьма сходном с авитаминозом В₂ (встречается в жарких странах). При этом заболевании выражены бывают: симптом языка, ахилия, поносы и т. д. Эффективность препаратов печени объясняется тем, что печень содержит много витамина В.

В последнее время имеются данные, что антианемическим фактором является витамин В₁₂. Отсутствие этого витамина вызывает пернициозную анемию.

Одно несомненно—вопрос о природе вещества, непосредственно вызывающего злокачественное малокровие, требует еще серьезной и глубокой проработки. Во всяком случае теория Кастля далеко не может считаться удовлетворительной. Большое количество людей страдает по многу лет полной ахилией и все же никогда не болеет малокровием; можно наблюдать (хотя и редко) при злокачественном малокровии соляную кислоту в желудке и т. д.

Лечение. В настоящее время имеется специфическое лечение пернициозной анемии—кормление сырой печению. Обычная дозировка—от 100 до 200 г. сырой печени в день. Наиболее подходящая—бычья печень, но можно пользоваться печенью и другого животного. Лучше всего давать сырую измельченную, вместе с луком, перцем и другими острыми веществами для вкуса. В крайнем случае, можно слегка поджарить, помня, однако, что этот фермент является термолабильным и разрушается при сильном подогревании.

Соответствующей обработкой сырой печени в термостате в смеси с желудочным соком здорового человека можно уменьшить количество печени до 20 г. в сутки с таким же эффектом.

Действие печени проявляется сейчас же появлением ретикулоцитов, а затем и быстрым улучшением со стороны как крови, так и общего состояния. Если в течение 10 дней регулярной дачи печени эффекта не наблюдается, то речь идет не о пернициозной анемии, — настолько эффективно действие печени.

Наряду с печенью, хорошее действие наблюдается и от кормления почкой; кормление свинными желудками оказывает такое же действие. Некоторые считают, что печень действует очень хорошо на кроветворные органы, тогда как желудок влияет благотворно на нервные проявления.

Кроме сырой печени, существует ряд препаратов как в жидком виде, так и в высушенном, при чем у нас в Союзе—главным

образом гастрокрин, который является препаратом высушенного свиного желудка. Дозировка его в день—от 30 г. и выше. Гастрокрин, приготовленный нами путем высушивания желудка и примененный в первое же время по высушивании, действительно оказывает очень хороший эффект. По мере старения препарата эффект его пропадает.

Надо твердо помнить, что печень не является средством, излечивающим пернициозную анемию. Поэтому в течение всего периода жизни больного он должен по временам есть сырую печень. Небольшие перерывы должны сменяться систематическим приемом сырой печени, в противном случае может наступить период ухудшения. В настоящее время больные, впадающие в тяжелое состояние,—это исключительно те, которые либо по небрежности, либо по другим причинам не едят сырой печени.

Переливание крови как метод лечения пернициозной анемии, по-моему, нецелесообразен. Вопрос о переливании крови встает только тогда, когда необходимо быстро вывести больного из состояния комы, ибо больной в этом состоянии не может проглатывать печени. Но до тех пор, пока больной может принимать печень, к переливанию крови прибегать нет надобности. Обычно количество эритроцитов, даже при больших переливаниях, заметно не увеличивается, и, следовательно, заменить лечение печенью этот способ терапии не может и не должен. В связи с появлением препаратов печени для подкожного введения и эта задача облегчилась.

Механизм благоприятного влияния печеночной диеты при пернициозной анемии нельзя считать совершенно ясным. Аринкин считает, что с печенью вводится большое количество холестерина, связывающего гемолизины, чем и обусловлен благоприятный эффект этой терапии. Кеслер объясняет действие печеночной диеты следующим образом: нормальная слизистая кишечника обезвреживает большое количество ядов, образующихся в кишечнике. Если слизистая изменяется, яды не обезвреживаются, и наступает интоксикация. Жизнедеятельность слизистой нарушается из-за недостатка витамина А. Этот недостаток, нарушающий нормальную работу слизистой кишечника, как раз и восполняется печенью. Многие считают, что с печенью доставляются аминокислоты, которых организму нехватает для выработки эритроцитов.

Шустров считает, что действие печеночной диеты надо объяснить возмещением большого количества аминокислот, которых так нехватает при пернициозной анемии.

Можно придерживаться разных точек зрения на механизм действия печеночной диеты, но неоспорим тот факт, что в ней мы имеем в настоящее время средство, могущее довольно быстро дать больному хорошую ремиссию и вернуть ему трудоспособность. Надо только помнить, что печеночную диету следует проводить периодически в течение долгого времени.

Дополнительные сведения: наш больной получал 150 г. печени в сыром виде ежедневно, и спустя 20 дней он ушел из клиники в очень хорошем состоянии со значительно улучшенным составом крови. Ему дан совет продолжать ежедневно принимать 150—200 г. сырой печени. Количество эритроцитов у него достигло 3 300 000, количество гб. — 70%.

Каждый клиницист мог бы привести из своей практики большое число случаев, где лечение печенью избавляло больного от неминуемой смерти и возвращало ему работоспособность на много лет.

Мы наблюдали больного, у которого в 1926 г. произошло резкое ухудшение процесса. Никакие терапевтические мероприятия не давали результата. Больной с тяжелой анемией, с явлениями атаксии был прикован к постели. Прогноз являлся почти безнадежным. К этому времени была опубликована первая статья о действии печени. Больной немедленно стал принимать сырую печень. С тех пор в течение уже 24 лет больной ведет свою обычную работу и чувствует себя совершенно здоровым. Он постоянно ест сырую печень.

В последние годы имеются отличные советские препараты для введения под кожу, из которых на первом месте надо поставить камполон. Вводят его через 1—2 дня по 1 ампуле в мышцу. Действие его прекрасное и наступает довольно быстро. В настоящее время препарат этот вытеснил сырую печень и печеночный экстракт.

ЛЕКЦИЯ ТРИДЦАТАЯ

ПОЛИЦИТЕМИЯ

Анамнез. Больная К-ова, 41 г., дом. хозяйка, жалуется на головокружение, чувство прилива к голове (сразу появляется жар), общее плохое состояние, иногда тошноты, головные боли. Появилось все это приблизительно с полгода тому назад и сейчас значительно усилилось. Кроме того, больная отмечает, что за последнее время кожа лица, ушей и рук стала постоянно очень красной. Красной стала и конъюнктура глаз. На лице появилась одутловатость, обильная растительность по всему телу, пальцы на руках как бы распухли. Больная замужем много лет. Имеет взрослых детей. Выкидышей не было. Менструации за последнее время стали обильными.

Рассуждение. Судя по анамнезу, можно было бы представить себе сущность заболевания нашей больной очень просто. Женщина в 41 год жалуется на ряд сосудистых расстройств, головокружение, приливы к голове; больную сразу обдает жаром, имеются головные боли и т. д. Все это можно, как нельзя проще, объяснить климактерическим состоянием, развивающимся у нее к 41-му году. Но один важный момент будет в таком случае не объяснен: ведь больная ясно говорит, что у нее появилась краснота лица, ушей, губ, рук и т. д. При этом краснота стойкая и, повидимому, является для нее патологическим состоянием. От

каких же причин может наступить такая окраска? Может быть, это какое-либо заболевание кожи. Но если это так, то мы, прежде всего, имели бы не такое тотальное поражение кожи, а затем, наверное, кроме простого покраснения, имелись бы какие-нибудь и патологические изменения самой кожи, чего больная не отмечает. Может быть, это своеобразное цианотическое окрашивание, зависящее от застоя в большом кругу кровообращения, от сердечной слабости? Но в анамнезе нет ни одного упоминания на одышку или какой-нибудь другой симптом, характеризующий сердечную слабость. Скорее надо будет допустить, что окраска эта зависит не от изменения самой кожи, а от какой-то общей причины и что кожа и слизистые являются только наглядным выражением этого состояния. Это может быть, если представить себе, что покраснение зависит от увеличения красящего фактора крови, т. е. что в крови содержится большее против нормы количество эритроцитов, т. е. что наступило полнокровие. С этой точки зрения, возможно, будут понятны и некоторые сосудистые реакции: головокружение, головная боль и т. д.

Но необходимо объяснить еще ряд чрезвычайно характерных симптомов, развивающихся у больной приблизительно за это же время. Это — появление растительности на всем теле, какая-то необычная одутловатость лица, утолщение пальцев на руках, ломкость ногтей и т. д. Такие явления, безусловно, свидетельствуют о ряде расстройств, связанных с поражением желез внутренней секреции. Здесь нарушены внутрисекреторные корреляции гипофиза, щитовидной железы, надпочечника, яичников и т. п.

Другими словами, больная предъявила ряд жалоб и симптомов плюригландулярного характера; вместе с этим, как бы особняком, проявилось заболевание кроветворных органов, заболевание довольно серьезное, каким является истинное полнокровие — полицитемия. Действительно ли оно стоит особняком, этот вопрос может быть решен только после разбора объективных данных.

Объективные данные. Больная среднего роста. Подкожный слой развит удовлетворительно. Лицо несколько обрюзгшее. Кожа на лице, на ушах и верхней части груди багрово-красного цвета. Конъюнктива глаз резко красная, губы багровые, ладони рук ярко-красные. Почти все тело — грудь, лицо, руки, живот — покрыто обильной растительностью. Пальцы рук короткие, утолщены. Ногти легколомающиеся. Легкие: перкуторно всюду определяется ясный легочный звук, дыхание везде везикулярное. Сердце: левая граница слегка увеличена, остальные границы нормальны. Тоны чистые, ясные. Толчок в 5-м межреберье слегка приподнимающий. Пульс хорошего наполнения — 80 в минуту, ритмичный. Живот мягкий. В правом подреберье ясно прощупывается большое плотное тело, выходящее из подреберья на 6 поперечных пальцев и заходящее за среднюю линию. Поверхность его гладкая, края резко закруглены; при прощупывании этого тела бимануально оно ощущается и со стороны поясницы. Тело безболезненное. Над ним, ближе к средней линии, прощупывается раздутый кишечник. Над этим телом иногда

можно прощупать колбасовидное образование, напоминающее кишку. Селезенка выходит из подреберья, плотная. Кровяное давление 136/80 мм. рт. столба.

Кровь: эр.—7 600 000, гб.—130%, цв. пок.—0,9, лейкоц.—8000, баз.—0,5%, эоз.—1%, пал.—6%, сегм.—68%, лимф.—20%, мон.—4,5%. Вязкость крови—12. Свертываемость повышена. В моче следы белка, единичные лейкоциты и эритроциты.

Многократное рентгеновское исследование для уточнения упомянутого тела в области живота ничего определенного не дает. Рентгеноскопия желудка показала наличие округлого тела, извне отодвинувшего желудок влево.

Таким образом, объективные данные подтвердили указание больной на особую окраску кожи и, с другой стороны, подкрепили наше предположение о полицитемии.

Количество эритроцитов оказалось свыше 7 млн., количество гемоглобина 130%. Вязкость и свертываемость крови значительно повышены.

Да и со стороны белой крови мы также имеем характерные для полицитемии данные: нейтрофилез без сдвига влево с резкой сегментацией ядер. Одно обстоятельство выявлено нами неожиданно — это какая-то опухоль в животе. Надо сказать, что эта опухоль у больной имеется уже много лет (я сам видел ее года два назад) и за это время размер и характер ее не изменились. Что же это за опухоль? К чему ее отнести?

Было у некоторых предположение, что в данном случае это просто пилорическая часть желудка и увеличенный желчный пузырь. Рентгеновское исследование показало нормальный желудок, сдвинутый извне влево. По месту положения опухоль могла бы быть отнесена к печени. Если это так, то возможно было предположить наличие в ней эхинококка, но край этой опухоли резко округлен, что малохарактерно для печени; кроме того, то обстоятельство, что над этой опухолью можно прощупать кишку, уже совсем исключает печень. Вероятнее всего, это тело — большая почка как по положению, форме, так и по хорошей отдаче при прощупывании в область поясницы. Имеет ли оно отношение к основному заболеванию больной?

Специальным опросом удалось выяснить, что много времени назад у больной в этом месте были острые и резкие боли, после чего и появилась тяжесть в правом подреберье. Есть основания полагать, что этот приступ соответствовал кровоизлиянию в капсулу почки или в почку, что и обусловило такие изменения. Цистоскопия выявила хорошую функцию правой почки. Следовательно, надо полагать кровоизлияние в капсулу (а не закупорку мочеточника). При полицитемии, как известно, довольно часты кровоизлияния во внутренние органы. Конечно, еще преждевременно точно решать этот вопрос сейчас; необходим ряд анализов и исследований в этом направлении. Можно сказать только одно: опухоль не злокачественного характера, так как она существует у больной уже много лет.

Итак, основным заболеванием надо признать у больной полицитемию. Раньше различали две клинические формы этого заболевания—Гайсбека и Вакеза: первая — с повышением артериального давления, поражением почек и отсутствием увеличенной селезенки; вторая — с большой селезенкой и нормальным кровяным давлением.

В настоящее время нет оснований для такого выделения отдельных форм. Речь должна идти только об этапах одного заболевания, о вариантах одного и того же процесса. Владосу удалось наблюдать эти переходы у одних и тех же больных. Увеличение селезенки является наиболее частым симптомом, гипертония же встречается у меньшего количества больных. Известны случаи, когда гипертония появлялась вслед за спленомегалией.

Клинически заболевание эритремией начинается незаметно, и больные обычно уже обращаются к врачу в разгаре заболевания. Основные жалобы: головокружение, головная боль, чувство прилива к голове, шум в ушах, отрыжка, тошнота, боли в области селезенки и печени, боли в костях, ослабление памяти, слабость. Иногда кровотечения: носовые и геморроидальные. Особенно выделяется краснота ушей, лица, конъюнктивы глаз, кончика носа; конечности иногда имеют багровый или лилово-цианотический оттенок (акроцианоз), язык чаще малиновый, губы ярко-красные, малиновые. Селезенка увеличена. Сосуды расширены. Главные изменения наблюдаются со стороны крови: количество эритроцитов в 1 куб. мм. достигает 6—13 млн., а иногда и больше. Отмечен случай с 17 180 000 эритроцитов и 188% гемоглобина. Оседания эритроцитов почти не происходит. Количество гемоглобина повышено, но цветной показатель ниже единицы. Общая масса крови увеличена. Со стороны белой крови — нейтрофильный лейкоцитоз, иногда до 50 тысяч в 1 куб. мм. Вязкость крови резко повышается, увеличивается и свертываемость ее. Количество бляшек повышается до 600.000 в 1 куб. мм. Стойкость эритроцитов, по некоторым авторам, повышена. Наблюдается периодическое выделение уробилина в моче. Болезнь течет хронически, давая то улучшения, то ухудшения. Вследствие повышенной вязкости затрудняется работа сердца. Нередки диспептические явления, кровавые рвоты из расширенных вен пищевода. Вследствие застоя в мозге появляются приливы к голове, шум в ушах, головные боли. Мы наблюдали больного, у которого периодически появлялись затруднение речи и другие явления выпадений мозгового характера. Память снижена, апатия, сонливость. Особенно отмечается слабость. Длительность заболевания — до 10 лет.

Патологоанатомы находят: большое распространение красного костного мозга в местах, где должен быть желтый костный мозг; кроветворные очаги в селезенке. Все органы переполнены

кровью. Печень в состоянии начального цирроза. В селезенке — миелоидная метоплазия. В железах — сидероз.

При полицитемии наблюдают иногда тяжелые осложнения: кровоизлияния в различные органы, тромбозы и эмболии сосудов с развитием гангрены и образованием инфарктов, своеобразные артриты с кровоизлияниями в суставы, кровотечения из расширенных вен пищевода, желудка, кишечника.

Определенного мнения о сущности эритремии до сих пор нет. Количество эритроцитов большое, и, следовательно, либо процессы распада заторможены, либо, наоборот, имеется резкая гиперпродукция эритроцитов. Первая теория поддерживается многими.

Удаление селезенки, как установлено, ведет к гиперпродукции эритроцитов, к наступлению временной эритремии. Некоторые наблюдали после этого длительную — до 13 лет — эритремию. Известно также, что после спленэктомии появляются незрелые эритроциты с тельцами Жоли, т. е. что выпадает задерживающее, регулирующее влияние селезенки на костный мозг и гиперпродуцируются незрелые эритроциты. Некоторые даже находят в селезенке гормон, который может связывать гемопоз; отсутствие его при полицитемии и обуславливает большое количество эритроцитов.

Другие, как Эппингер, Гиршфельд, видят причину в повышенном эритрообразовании. Интересную мысль высказывает Шустров, который проводит параллель между эритремией и пернициозной анемией. Он указывает на большое количество общих симптомов (болезнь хроническая, ремиссии, раздражение костного мозга, изменение резистентности эритроцитов и т. д.) и отмечает ряд переходных явлений одного в другое. Такие случаи списаны в нашей литературе и в позднейшее время. А раз так, то, по мнению Шустрова, и причина этих заболеваний одна. Это — гемолитический яд, но разница только в количестве его в организме. При малых количествах этот яд раздражает и вызывает большой эритроцитоз, при больших количествах — анемию. Шустров приводит ряд экспериментов, подтверждающих его мнение.

В последнее время, на основе теории Кастля о роли желудка в эритропоезе, некоторые полагают, что полицитемия обуславливается гиперпродукцией антианемического фактора. Этот фактор как-то связан с желудочной секрецией, так как при пернициозной анемии, где он отсутствует, постоянно наблюдается ахилия. При полицитемии же многие авторы находят гиперсекрецию. Это лишний раз подтверждает их предположение о значении секреторной функции желудка в генезе полицитемии.

Ряд авторов описал случаи язвы желудка с гиперсекрецией и развитием полицитемии. Однако полностью признать такое толкование нельзя, так как и у нас был случай полицитемии с полным отсутствием HCl в желудочном соке, да и вообще, поли-

цитения не так уж часто сочетается с язвой желудка и гиперсекрецией.

Алексеев полагает, что надо различать симптоматические эритремии от эритремии как самостоятельное заболевание с неуклонно прогрессирующим течением. При этой болезни отмечается тотальная миелоидная гиперплазия с повышенным образованием всех кровяных клеток. В случаях, где заболевание не обрывается смертью, наступает или истощение костного мозга и развивается анемический стадий болезни или гиперплазия миелоидной ткани ведет к развитию миелоидной лейкемии. Такие случаи «перехода» эритремии в лейкемию описаны многими авторами. Алексеев полагает, что речь идет о переходе из одного стадия заболевания в другой, т. е. эритремический стадий переходит в лейкемический. Поэтому он считает, что эритремию надо отнести по существу к эритромиелозу с единым патогенезом.

Кроме этого, некоторые авторы допускают возможность влияния и желез внутренней секреции на появление эритремии. Наша больная представляет в этом отношении большой интерес. Заболевание это развилось у нее к 41 году, в период начала климактерии. А климакс у нее проявился расстройством не только функции яичников, но он нарушил ряд внутрисекреторных корреляций, как, например, гипофиза, щитовидной железы и др. (гипертрихоз, ломкость ногтей, микседематоз), т. е. у нее получился значительный сдвиг во всей ее инкреторной системе. В разгаре этих расстройств у нее выявилось заболевание крови — эритремия. Будет совершенно правильным считать, что именно в данном случае расстройство корреляции ряда желез внутренней секреции и обусловило это заболевание. Для симптомокомплекса опухоли гипофиза, при котором может наблюдаться эритремия, у больной данных нет. (Рентгенография черепа обнаружила «турецкое седло» нормальных размеров).

Прогноз. Болезнь длится много лет. Если исходить из того, что это обусловлено расстройством эндокринных желез в период климактерии, то, возможно, наступит улучшение.

Лечение. В нашем случае в первую очередь — фолликулин, а затем можно перейти и к другим органопрепаратам. Что касается лечения вообще эритремии, то лучше всего рекомендовать рентгенизацию трубчатых костей с целью угнетения функции костного мозга. Ряд авторов описывает при этом лечении значительное снижение количества эритроцитов и гемоглобина на довольно продолжительное время. Из лекарственных средств рекомендуют фенилгидразин — препарат, ведущий к распаду эритроцитов. Лечение это представляет известную опасность и требует ежедневного контроля. Суточная доза фенилгидразина — от 0,05 до 0,1, общее количество на курс — не более 2—2,5 г.

Менее опасно применять в больших дозах мышьяк, угнетающий деятельность костного мозга: фовлеров раствор до 60 капель в день. В случаях гипертонии—кровопускания. Имеются

указания, что в последнее время одним из лучших средств для лечения полицитемии является изотоп P^{32} , который входит в состав нуклеопротеидов. Он достигает больших концентраций в костном мозге. Вводится в вену в изотоническом растворе фосфата натрия.

После фолликулина у нашей больной наступило заметное улучшение.

ЛЕКЦИЯ ТРИДЦАТЬ ПЕРВАЯ

МИЭЛОИДНАЯ ЛЕЙКЕМИЯ

(Хронический миелоз)

Анамнез. Больной Б., 46 лет, рабочий, поступил с жалобами на слабость, чувство тяжести и покалывания в левом боку, кашель с выделением очень скудной мокроты, изредка повышенную температуру. Считает себя больным с сентября, когда впервые стал замечать во время работы слабость, быструю утомляемость. Спустя 3 месяца стал ощущать тяжесть в левом подреберье и покалывание здесь. Слабость к этому времени усилилась. Больной обращался в амбулаторию, но улучшений не наступало. В феврале появились: чувство жара, головная боль, боль в руках и в ногах, кашель. Спустя 2 дня заметил примесь крови в мокроте. Через 6 дней температура упала. Вскоре больной стал ходить на работу. Но слабость оставалась очень большой. Тяжесть в левом подреберье еще более усилилась, и он стал там ощущать какое-то плотное тело. С такими явлениями слабости и недомогания больной был направлен в клинику. Из прошлых заболеваний: 1922 г. — брюшной тиф, 1933 г. — малярия.

Рассуждение. Основные жалобы сводятся к слабости, недомоганию, чувству тяжести в левом подреберье и ощущению какого-то плотного тела там же. Вместе с тем имеется кашель с небольшим отделением мокроты. Заболевание началось медленно, исподволь, общими явлениями, к которым потом присоединился кашель.

Через некоторое время больной стал ощущать небольшую температуру. Лечился, но эффекта не было. В феврале наблюдался подъем температуры, который продолжался 6 дней. В это время усилился кашель, в мокроте появилась примесь крови. Через 6 дней температура упала до нормы. Слабость, бывшая еще до того, усилилась. Боли в левом подреберье усилились, увеличилась тяжесть, и больной уже заметил там какое-то плотное тело. Сейчас, за период наблюдения у нас в клинике, температура дает незначительный подъем до $37,1-37,2^{\circ}$; больной ходит.

Таким образом, последнее заболевание длится всего около 7 месяцев. Началось незаметно, но все время неуклонно прогрессирует. На фоне этих общих симптомов в феврале разыгралась какая-то инфекция, которая ухудшила общее состояние.

О чем может свидетельствовать такое течение процесса? Если исходить из того, что в феврале у больного было резкое повышение температуры, которое сопровождалось кашлем с выделе-

нием мокроты, смешанной с кровью, то, может быть, надо думать о пневмонии, либо о туберкулезе легких.

Однако ни одного более или менее яркого симптома крупозной пневмонии в рассказе не отмечено. Если даже предположить, что она могла протекать всего в течение 6 дней, то ведь в основном речь идет о том, что у больного поднялась температура, появились общие симптомы инфекции и в мокроте заметна примесь крови, но ни резких колющих болей, ни вообще общего тяжелого состояния не было. Вот почему по такому рассказу предполагать крупозную пневмонию нет достаточных оснований. Вряд ли в течение 6 дней может развиваться и закончиться также катарральная пневмония, которая обычно длится значительно дольше. До этого подъема температуры больной уже ощущал ряд болезненных симптомов: недомогание, слабость, утомляемость, легкие повышения температуры и т. п.

Возможно, что речь идет вообще о туберкулезном процессе, который в феврале сразу обострился. Тогда мы должны допустить активный процесс, начавшийся с самого начала заболевания (ибо уже с начала заболевания он отмечает ряд общих явлений, о которых мы говорили) и резко активизировавшийся в феврале. Однако высокая температура была очень короткое время и, что особо важно, резкого ухудшения в общем состоянии после этого подъема температуры у него не наступило. Все явления, которые наблюдались до этого периода, только несколько усилились, при чем высокая температура сразу оборвалась и снова стала субфебрильной. Все это делает маловероятным предположение о туберкулезе.

Есть еще одно обстоятельство в рассказе, которое с точки зрения туберкулеза будет малопонятным. За этот период заболевания больной стал ощущать довольно ясную болезненность в левом подреберье, а затем прощупывать здесь какое-то плотное тело. В левом подреберье речь может идти, скорее всего, о селезенке, либо о почке. Почка может достигнуть больших размеров чаще всего при закупорке мочеточника или при опухоли.

Между тем в нашем случае никаких приступов острых болей, сопутствующих обычно закупорке, ни разу не отмечалось, а общее течение заболевания и отсутствие каких-либо указаний на изменение мочи (кровавая моча) исключает и опухоль. Тогда надо допустить, что это—большая селезенка. Увеличение селезенки теснейшим образом связано со всем основным процессом: ведь это ощущение в левом подреберье началось задолго до температурной вспышки. Такое вовлечение селезенки маловероятно для туберкулеза.

Может быть, указание на то, что больной в 1933 г. перенес малярию, даст возможность заподозрить сейчас просто рецидив старого процесса? Но, во-первых, это — слишком большой срок для рецидива, а, во-вторых, в сентябре чаще всего встречается

тропическая форма малярии, т. е. наиболее тяжело клинически протекающая. Состояние больного в это время должно быть значительно тяжелее. Никакой специфической противомалярийной терапии больной не принимал, а температура через 6 дней сразу оборвалась. Такое течение маловероятно для малярии и, особенно, для тропической ее формы.

Следовательно, на основании рассказа больного трудно сделать какое-либо определенное предположение даже о том моменте, когда у него была вспышка высокой температуры. Однако одно можно сказать, — что какой-то процесс, медленно протекающий, на фоне которого проявилась какая-то вспышка температуры, имеет, по существу, очень тесную связь с селезенкой. Селезенка заметно увеличивается, капсула ее растягивается и вызывает ряд неприятных субъективных ощущений. Наиболее частая малярийная этиология в данном случае маловероятна. Тогда остается, может быть, допустить более редкие заболевания, в которых увеличение селезенки играет существенную роль. Речь может идти либо о цирротических процессах в селезенке, либо об участии селезенки в процессе как кроветворного органа, т. е. о так называемых лейкозах.

Для окончательного решения этого вопроса необходимы тщательные объективные исследования, при чем наиболее важным для решения будет исследование крови.

Объективные данные. Больной среднего роста, хорошего питания. Видимые слизистые бледные; самостоятельно и свободно ходит. Лимфатические железы шеи не прощупываются, подмышечные — нормальны. При надавливании на грудину, в области прикрепления 4-го ребра — очень сильная болезненность. Границы легких в пределах нормы. Перкуторный звук ясный, легочный. Дыхание всюду везикулярное.

Сердце уклонений от нормы не представляет. Живот — мягкий. Петли кишок прощупываются хорошо. В левом подреберье прощупывается плотное тело, нижний полюс которого находится на 2 пальца ниже пупка. По левому краю ощущается совершенно ясная вырезка (*incisura*). Край тела более или менее острый. Верхней границы нельзя определить — она уходит в подреберье. Перкуторно она определяется на 7-м ребре. Поверхность тела гладкая. Печень выходит из подреберной дуги на 4 поперечных пальца, гладкая, плотноватая, безболезненная.

Моча отклонений от нормы не представляет.

Кровь: эр. — 2900 000, гб. — 37%, лейкоц. — 102 000, цв. пок. — 0,63, баз. — 4,5%, эоз. — 3%, пром. — 5%, миэл. — 14,5%, юн. — 23,5%, пал. — 24,5%, сегм. — 20%, лимф. — 4%, мон. — 1%. Количество бляшек — 160 000 в 1 куб. мм. Свертываемость — норма. Ретракция сгустка — норма РОЭ — 36 мм. в час.

Рентгеноскопия легких и сердца никаких уклонений от нормы не дает. Кровяное давление — 98/62 мм. рт. столба.

Таким образом, мы получили очень важные объективные данные. Общее удовлетворительное состояние и некоторая бледность. Резкая болезненность при надавливании на грудину (в самой кости); громадное плотное тело, занимающее $\frac{2}{3}$ левой части живота, которое должно быть по всем данным признано селезенкой; увеличенная и уплотненная печень, выступающая на 4 поперечных пальца. Но наиболее важные данные получены

при исследовании крови: громадное количество лейкоцитов (102000, вместо 6—8 тысяч в норме) и огромное количество костномозговых клеток: только 4% лимфоцитов, а все остальные клетки — костномозговые.

Все эти данные говорят исключительно в пользу лейкоза, причем миелоидного, т. е. поразившего костномозговую систему. С этой точки зрения вполне понятно громадное увеличение селезенки и такое же увеличение печени. Об этом свидетельствует тот интересный симптом, который мы получаем почти в 100% случаев болезней крови — болезненность грудины при надавливании у места прикрепления 4-го ребра.

Такие объективные данные не оставляют места для сомнений в диагнозе и не нуждаются ни в какой дифференцировке.

Заболевание это раньше называли лейкемией-белокровием. Впервые оно было описано в 50-х годах прошлого столетия. Вирхов уже тогда различал две формы лейкемии. Одну, при которой вовлекаются все лимфатические железы, — так называемую лимфатическую лейкемию, и другую, при которой увеличивается только селезенка, — селезеночную форму. В последующие годы работами Наунина было показано, что в некоторых случаях лейкемий основной процесс локализуется в костном мозге. Таким образом, была дана возможность еще глубже подойти к изучению этого заболевания.

В дальнейшем работами Эрлиха, Романовского, предложившего свою окраску для клеток крови, по которой можно было точно различать отдельные форменные элементы крови, было доказано, что надо различать две основные формы лейкемии — лимфатическую и миелоидную. В последнее время отмечены такие формы лейкемии, при которых изменения касаются ретикуло-эндотелиальной системы и, таким образом, установлена третья форма, с увеличенным количеством моноцитов — моноцитарная лейкемия.

В настоящее время, соответственно триалистическому представлению о кроветворении во взрослом организме, различают 3 формы лейкемии, или, как теперь их называют, лейкозов: миелоидную — с поражением костномозговой системы, лимфатическую — с поражением лимфоидной системы и моноцитарную — с поражением ретикуло-эндотелиальной системы.

Для лучшего понимания патогенеза этого заболевания и сущности его следует учесть, что кроветворение во взрослом организме происходит: 1) в костном мозге, производящем зернистые костномозговые клетки, 2) в лимфатических железах и тканях, производящих лимфоциты, и 3) в ретикуло-эндотелиальной системе, — главным образом, в селезенке, производящей большие одноядерные клетки — моноциты.

Совсем другое наблюдается внутриутробно. Кроме указанных органов, внутриутробно кровь образуется в селезенке, в печени, а по мнению некоторых, — и в почках. Следовательно, часть

органов во взрослом организме перестает образовывать кровь в сравнении с таковой их функцией внутриутробно.

Основная сущность изменений, наблюдающихся при лейкозах, заключается в том, что количество лейкоцитов в периферической крови необычайно возрастает — до 100—200—500 тысяч. Это обычные цифры для лейкозов. В некоторых случаях нам приходилось видеть количество белых кровяных шариков, достигавшее 1 млн. в 1 куб. мм. Вместе с этим обычно уменьшается количество эритроцитов, и, следовательно, соотношение красной и белой крови резко меняется в сторону превалирования белой крови.

Какова этиология этого заболевания? В этом вопросе до сих пор ясного ответа нет. Большое количество авторов находило всевозможные микробы, вплоть до некоторых особых туберкулезных палочек, до простозондов, до кровяной амебы, плазмодия Лаверана и т. д. Но ни разу истинного возбудителя у человека не удалось обнаружить. Попытки перенести это заболевание в эксперименты пока безуспешны. Куры болеют какой-то самопроизвольной лейкемией. При прививке крови от больных кур здоровым можно получить перенос заболевания. Но, как оказалось при более внимательном изучении, эти птицы лейкемии ничего общего с человеческими не имеют, и, может быть это заболевание вообще типа злокачественной опухоли — саркомы.

Таким образом инфекционная теория пока что не получила достаточного подтверждения. И только одно обстоятельство заставляет, может быть, больше направить свои мысли в сторону инфекции: наряду с хроническим течением этого заболевания существует острая форма, которая ничем по своему течению не отличается от острых септических процессов. Это и дает основание ряду клиницистов считать, что все-таки какую-то существенную роль в лейкемии играет, безусловно, инфекция.

С другой стороны, такое безудержное увеличение количества форменных элементов с таким тяжким течением процесса и неминуемой смертью больных создало у некоторых представление об этом заболевании как о новообразовании — своего рода раке белой крови. Сторонники этой теории приводили в доказательство своих взглядов атипичность развития кроветворной ткани, склонность к агрессивному росту и прогрессирующее течение, неминуемо заканчивающееся смертью. Но известно, что заболевание это всегда поражает систему органов кроветворения, при чем эта система поражается одновременно, а не метастатически, как это свойственно злокачественным опухолям, и что в процесс вовлекаются разнообразные участки мезенхимальной ткани путем самостоятельного развития в них очагов кроветворения.

Все это плохо укладывается в наше обычное представление о раке, тем более, что при лейкозах почти не наблюдается прорастания в соседние органы. Надо думать, что лейкозы

являются заболеванием конституциональным у людей с особым предрасположением и полноценностью кроветворных органов и склонных, под влиянием ряда неблагоприятных моментов, вернуться к внутриутробному типу кроветворения. Это и обуславливает вовлечение в процесс селезенки, печени и ряда органов с внутриутробным кроветворением.

Давно уже Конгейм для ряда заболеваний, которые внешне очень похожи на лейкемию, предложил название псевдолейкемий. В настоящее время этого названия никто не придерживается, так как изучение этой группы псевдолейкемий дало возможность выделить из нее ряд самостоятельных процессов, которые ничего общего с лейкемией не имеют. Сюда относятся лимфогранулематоз—процесс поражения стромы лимфатической железы, лимфасаркоматоз—злокачественная опухоль с преимущественным поражением лимфатической системы и, наконец, сюда же были включены алейкемические лейкозы, которые, собственно говоря, по существу своему, мало отличаются от лейкемий и только разнятся, главным образом, по количеству лейкоцитов в периферической крови.

Наконец, из этой же группы псевдолейкемий выделены миеломы как системное заболевание костного мозга с развитием множественных опухолей в нем.

По клиническому течению лейкозов, мы различаем в основном хроническую, острую и переходную форму—субхроническую, или подострую. Смотря по тому, какая кроветворная система вовлекается в процесс, мы различаем миелоз, лимфаденоз и, наконец, ретикулоэндотелиоз.

В зависимости от того, будет ли заболевание сопровождаться большим увеличением лейкоцитов или количество их будет держаться в пределах нормальных цифр, а качественно они будут напоминать кровь больного лейкозом,—мы соответственно различаем так называемый алейкемический миелоз и алейкемический лимфаденоз.

Наконец, все эти процессы могут быть острыми и хроническими: острый миелоз и острый алейкемический миелоз и т. д.

Сущность клинического течения хронического миелоза выражается в том, что большей частью процесс начинается медленно, исподволь, не давая никаких опорных симптомов для распознавания. Развиваются слабость, быстрая утомляемость, в некоторых случаях нервная раздражительность. Очень редко вначале могут быть отмечены те или иные признаки геморрагического диатеза с мелкими кровоизлияниями, а иногда и с большими кровотечениями.

Чаще всего либо заболевание распознается неожиданно путем случайного исследования крови, либо больной обращается к врачу по поводу большой, увеличенной селезенки.

Одним из наиболее характерных объективных симптомов для хронического миелоза является громадная селезенка, кото-

рая в некоторых случаях занимает буквально всю область живота. Живот в это время напоминает асцитический с выпяченным пупком. При прощупывании оказывается, что весь он занят плотной громадной селезенкой, большей частью с несколькими вырезками по краю.

Нередко можно наблюдать так называемый шум трения селезенки, который зависит от развивающегося периспленита. Одновременно с громадной селезенкой нередко увеличивается и печень. Она плотна, безболезненна, поверхность ее гладкая. Следует указать на один из патогномичных симптомов при этом заболевании: это болезненность грудины в определенном месте: у прикрепления 4-го и 5-го реберных хрящей.

Решающим для диагностики хронического миелоза явится исследование крови. Достаточно бывает взять у этих больных каплю крови, нанести на предметное стекло, покрыть его покровным стеклом и посмотреть без окраски под микроскопом с небольшим увеличением, чтобы увидеть картину, напоминающую осадок мочи при пиелите, т. е. когда основную массу в поле зрения будут составлять лейкоциты, ибо эритроциты соединятся в монетные столбики, а вместо 2—3 лейкоцитов в поле зрения при нормальной крови у лейкемиков их видно очень много. Итак, уже такое простое исследование крови может помочь распознаванию лейкоза. При более точном исследовании количество лейкоцитов достигает обычно очень высоких цифр — 100 тысяч и выше.

Но характерность изменения крови совсем не заключается только в одном количественном увеличении: наиболее важна однородность клеточных элементов. Так, при хроническом миелозе 97—98% всей крови будет падать на костномозговые элементы, при чем в периферической крови мы будем находить клетки, свойственные не только костному мозгу, но и внутриутробному кроветворению, так, например, такие клетки, как лейкобласты, миелобласты и т. д. Это и составляет основу данного заболевания. Наряду с такими изменениями белой крови, в большинстве случаев, имеется понижение количества эритроцитов и гемоглобина, которое зависит, с одной стороны, от сдавления в костном мозге элементов красной крови гиперплазированной тканью, образующей белую кровь, а с другой стороны, и особым влиянием токсинов.

Кроме указанных симптомов, очень нередко в течение всего периода заболевания можно наблюдать временами небольшие, иногда внезапные повышения температуры.

В некоторых случаях температура принимает волнообразный характер.

Состояние больных в начале процесса не особенно тяжелое, но по мере прогрессирования заболевания общее состояние ухудшается, теряется аппетит, и в конце концов больные, обычно через много лет, впадают в состояние кахексии. Большей

частью больные умирают от какой-нибудь присоединившейся инфекции.

Характерно то, что несмотря на такое громадное наводнение белыми кровяными шариками, эти больные очень неустойчивы по отношению ко всякой инфекции. Это лишний раз доказывает, что их лейкоциты являются дегенеративными, по существу, выражаясь языком клинициста, «больными», не способными к фагоцитозу.

Нередко при миэлозе наблюдаются и осложнения. Так, часты инфаркты в селезенку, которые проявляются сразу же болью в области селезенки, а иногда внезапным повышением температуры до 40°. Нередко развиваются довольно тяжелые явления геморрагического диатеза.

Некоторые случаи осложняются частыми поносами, истощающими больного. Зависит это большей частью от поражения лимфатической системы кишечника, претерпевающей миелоидную метаплазию, или от развившегося амилоидоза кишечника. В случаях метаплазии этот процесс касается и пейеровых бляшек. Такие случаи, правда, очень редки. Но мы у себя в клинике встретили их уже несколько раз.

Патолого-анатомические данные умершего от миэлоза дают типичную макроскопическую картину с главными изменениями в костном мозге, селезенке, при чем селезенка дряблая, на разрезе имеет вид гнилой сливы. Костный мозг с зеленоватым оттенком.

Что касается прочих органов, то в печени, почке и в ряде других внутренних органов можно встретить мелкие беловатые очажки, которые при микроскопии оказываются очагами кроветворения миелоидных элементов; это так называемые миеломы.

Очень редко и при миелоидной лейкемии может наблюдаться быстрое и большое увеличение лимфатических желез. Мы наблюдали один такой случай, когда у больной с миелоидной лейкемией все лимфатические железы стали вдруг резко увеличиваться. Состав крови не изменился. Было высказано предположение о миелоидной метаплазии лимфатических желез. На секции это предположение оправдалось.

По существу своему хронический лимфаденоз (т. е. лимфатическая лейкемия) в своем течении мало отличается от только что описанного миэлоза и объективно, клинически разница только в том, что при лимфаденозе имеется обычно большое увеличение всех лимфатических желез: на шее, подмышкой, в паху, иногда прощупываются забрюшинные железы, тогда как селезенка обычно увеличивается мало.

Таким образом, при миэлозе увеличивается, главным образом, селезенка, а при лимфаденозе—лимфатические железы и меньше—селезенка.

За последнее время можно отметить несомненное увеличение числа больных лейкозами. Все чаще встречаются «атипические»

формы, когда при миелозе селезенка почти не увеличена, тогда как при лимфаденозе наблюдается большое увеличение селезенки. Мы наблюдали и переходные формы. Все указанное наводит на мысль о единстве патогенеза лейкозов.

Что касается состава крови, то количественные изменения могут быть одинаковыми, а в смысле качественном—громадное большинство лейкоцитов составляют одноклеточные лимфоциты, количество которых достигает 95—98%.

Прогноз при хронических лейкозах надо считать серьезным. Однако мы можем достаточно успешно проводить лечение, главным образом, лучистой энергией—рентгеном. Применявшийся в старое время бензол сейчас большого значения не имеет. Лечение же рентгеновскими лучами приводит, действительно, к заметному уменьшению количества лейкоцитов, доводя его иногда до нормы.

При лимфатической лейкемии железы резко уменьшаются, и состояние больных улучшается. Однако качественный состав крови большей частью остается таким же, каким он был и до лечения.

При рентгенотерапии необходимо строго следить не только за белой кровью, но и за красной: при большом уменьшении эритроцитов нужно немедленно прекратить лечение.

Коротко остановимся на остропротекающих лейкемиях. Обычно они начинаются очень бурно, высокой температурой—до 40°, с болью в горле и с явлениями настоящей некротической ангины.

Вместе с этим, очень нередко в первые дни наблюдаются: геморрагическая сыпь, весьма обильные кровотечения из органов, со слизистых, и некоторые больные очень быстро гибнут от кровоизлияния в жизненно-важные центры мозга.

В крови нередко можно отметить глубокие качественные отклонения—однородность клеток с весьма молодыми формами. Мы различаем, например, даже так называемые острые миелобластические лейкемии, при которых кровь почти сплошь состоит из миелобластов. Количество лейкоцитов в большинстве случаев или не увеличено, или увеличено не резко.

Таким образом, основные симптомы острой лейкемии это—некротическая ангина, геморрагический диатез, общее септическое состояние и соответствующий состав крови с наиболее молодыми элементами лейкоцитов.

Лечение. Рентгенотерапия в острых случаях эффекта не дает. Переливание крови нередко ускоряет плохой исход. При острых лейкозах надо рекомендовать пенициллинотерапию массивными дозами, что дает общее заметное улучшение. Хорошего эффекта можно добиться так же от дробных (до 100—150 куб.) переливаний отмытых эритроцитов (они не дают реакции), с промежутками в 3—5 дней. Весьма интересные данные получены в лечении хронических лейкозов.

Недавно в Ленинграде Ларионову удалось синтезировать препарат, который оказался весьма эффективным при лимфогрануломатозе. Мы видели больных, леченных этим препаратом с весьма хорошим результатом. Этот же препарат с успехом применяют и для лечения хронических лейкозов. Это открывает широкий путь для хемотерапии болезней крови и, вместе с этим, — так же злокачественных опухолей.

БОЛЕЗНИ ОБМЕНА

ЛЕКЦИЯ ТРИДЦАТЬ ВТОРАЯ

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ

Анамнез. Больная, 36 лет, поступила с жалобами на большую жажду, частое и обильное мочеиспускание и чрезмерно большой аппетит. За время заболевания сильно исхудала. Появились резкая слабость, головокружение, зуд в половых частях и болезненность десен. Слабость настолько развита, что больная с трудом ходит. Заболевание началось незаметно, 3 месяца назад, среди как будто полного здоровья. Постоянная сухость во рту вызвала потребность пить воду, появилось чувство голода, и в дальнейшем уже быстро развились и остальные явления. В прошлом была здоровой. Замужем, имеет 2-х детей.

Рассуждение. Рассказ больной чрезвычайно интересен. Больная постоянно пьет много воды, много мочится, много ест, а вместе с тем все время чувствует голод. Такой симптомокомплекс прямо свидетельствует о диабете сахарном или несахарном. Не следует забывать, правда, об очень редко встречающихся случаях, когда у человека просто появляется дурная привычка много пить воды и много есть. Но такие люди в общем достаточно здоровы и, конечно, худеть и слабеть от этого не будут. А в нашем случае, несмотря на большое количество принимаемой пищи, больная не только худеет, но резко слабеет, теряет силы и даже ходит с трудом. Это уже сразу говорит о серьезном и глубоком нарушении у нее обмена. А это бывает только при диабете.

Какой это скорее всего диабет? Конечно, точно решить можно только хотя бы простым анализом мочи, но ряд побочных жалоб больной на зуд в половых частях, расшатанные зубы — свойственны именно сахарному мочеизнурению. По клиническому течению раньше различали несколько форм сахарного диабета: безвредный диабет (*d. innoxius*), тучный диабет, или жирный, и худой, или тощий. Что касается безвредного, то, как показывает само название, он протекает клинически бессимптомно.

но, но с наличием сахара в моче. Повидимому, патогенез этой формы диабета отличен от остальных форм, так как ни инсулин, ни диета не оказывают на него действия. Некоторые считали, что это почечный диабет. Но известно, что и этот диабет может в конечном счете превратиться в достаточно «вредный» и даже тощий. Поэтому такое предположение становится маловероятным. Что касается двух других наиболее частых и важных форм, то тучный протекает доброкачественно, с увеличением подкожной клетчатки и веса больного, а тощий, наиболее злокачественный, ведет к большому исхуданию.

Такая классификация признается правильной немногими. Более правильно предложение Кончаловского — различать в основном диабет по отношению к участию в белковом обмене. Наиболее тяжело протекает диабет, при котором наблюдается распад собственных белков. Это так называемый «юношеский», «тощий» диабет — по существу — злокачественная форма. Именно эта форма имеет тяжелое течение и нередко сопровождается грозными осложнениями вплоть до диабетической комы.

Судя по рассказу, у нашей больной — вторая форма, т. е. «тощий», или злокачественный, диабет.

Объективные данные. Больная резко истощена. Из рта в выдыхаемом воздухе ощущается острый запах ацетона. Подкожный слой почти отсутствует; кожа берется в тонкую складку, плохо расправляющуюся. Слизистые гиперемированы. Язык сухой. Зубы шатаются. Кожа бледна, резко суха, шелушится.

Легкие — рассеянные сухие хрипы. Сердце — тоны глуховатые, чистые. Живот мягкий, стенки его дряблые. Печень гладкая, не особенно плотная, выступает из подреберья на 2 пальца. Селезенка не прощупывается.

Моча: уд. вес — 1029, светлая. Сахар — 7%. Суточное количество мочи — 6000 куб. см. Таким образом, за сутки сахару 420,0. В крови сахара 306 мг.‰.

Кровь: эр. — 3 600 000, гб. — 60%, цв. пок. — 0,8; лейк. — 6600, эоз. — 2%, пал. — 5%, сегм. — 66%, лимф. — 21%, мон. — 6%.

Итак, ряд объективных данных только подтвердил те жалобы, о которых рассказывала больная. Она, действительно, крайне истощалась. У нее резко сухая кожа и язык; зубы расшатаны; в выдыхаемом воздухе острый запах ацетона. Она слаба. Мочи за сутки очень много — 6000 куб. см. И, наконец, самое важное из объективных данных — это присутствие сахара в моче (7%) и повышенное его количество в крови (в норме — 80—120 мг.‰, тогда как у больной — 306 мг.‰).

Это последнее обстоятельство безусловно подтверждает наличие у больной сахарного диабета.

Остановимся более подробно на этом заболевании, так как оно чрезвычайно многообразно и сложно. Главным образом, сложен и разнообразен, по различным авторам, патогенез его.

Слово «диабет» происходит от греческого глагола, означающего «прохожу сквозь». Связано оно было с тем представлением, что почки привлекают к себе некоторые вещества и пропускают их сквозь себя в неизменном виде.

История диабета уходит в древние века. Врачи в далеком прошлом знали об этом заболевании, но о сахаре им не было известно. Только в 1674 г. впервые было указано на сладкий вкус мочи, но наличие в ней сахара было установлено лишь еще через 100 лет (в 1775 г.).

С тех пор ряд врачей, наблюдая за больными-диабетиками, делает уже немало весьма ценных практических указаний, особенно в отношении диеты, ограничивая, например, углеводы и давая жиры, не сознавая, еще однако, сущности процесса. Но уже с момента известного сахарного укола Клод Бернара учение о диабете стало на правильную дорогу.

Надо удивляться, как клиницисты, в прошлом еще не имея экспериментов и знаний о железах внутренней секреции, блестяще подмечали ряд важнейших моментов этиологии. Ряд диетических наставлений этих клиницистов является лучшим показателем блестящего понимания ими клиники диабета. И только в 1885 г. Минковскому удалось экстирпацией pancreas'a у собаки вызвать у нее заболевание, сходное с человеческим диабетом, и тем указать на роль поджелудочной железы в генезе диабета.

Честь установления того факта, что при диабете поражается именно островковый аппарат поджелудочной железы, принадлежит русскому ученому Соболеву, который еще в 1902 г., производя перевязку выходного протока железы, вызвал атрофию ациназной ткани при сохранении островковой. Глюкозурия наступала только в том случае, если при более длительной перевязке разрушался и островковый аппарат. Соболев уже тогда предвидел возможность получения из островковой ткани поджелудочной железы препарата, полезного для лечения сахарного диабета.

Идея Соболева в дальнейшем была блестяще подтверждена получением активного экстракта при специальной обработке поджелудочной железы—инсулина.

Надо только удивляться, как Бантинг и Бест, которым должна была быть известна работа Соболева, позволили себе не упомянуть о ней.

Наряду с развитием экспериментальных наблюдений, мы имеем не менее блестящие работы клиницистов, чрезвычайно много внесших в освещение сложнейшего симптомокомплекса диабета. Таким образом, комплекс работы клиницистов, физиологов и химиков ввел нас в большие тайники сахарообразования, гликогенообразования, гипергликемии и т. п. биохимических процессов при диабете. А вместе с тем и эндокринологи выявили большую и существенную роль в происхождении диабета желез внутренней секреции, кроме pancreas'a, еще и надпочечников, щитовидной железы и т. д. Все это, вместе взятое, вызвало ряд практических мероприятий, особенно для диетического режима диабетиков (голодные дни, овощные дни и пр.).

Этиология диабета, т. е. причина, ведущая непосредственно к образованию его, еще не выяснена. Мы знаем лишь ряд predisposing моментов, в том числе семейное предрасположение. Описываются семьи, у которых почти все болели диабетом. Лежандр приводит пример семьи, в которой из 8 детей умерло 5 от диабета. С другой стороны, считают необходимым предрасположение в смысле неполноценности поджелудочной железы; в таком случае какое-нибудь раздражение или инфекция могут явиться толчком для проявления диабета.

Из хронических инфекций сифилис может явиться причиной диабета, и описанные так называемые супружеские диабеты являются, повидимому, сифилитическими. Клинические наблюдения показали, что среди больных диабетом процент болеющих сифилисом во всяком случае не выше, чем у других больных. Состояние нервной системы, особенно вегетативной, конечно, играет существенную роль (травма или нарушение пищевого режима), и отмечаются случаи первичного нервного диабета.

Раньше говорили о неврогенном диабете. Поражению центральной нервной системы приписывали существенную роль в диабете. Нет сомнения, что повреждение центральной нервной системы вызывает глюкозурию по механизму «сахарного укола». Но этот механизм не идентичен механизму при диабете.

В период Великой Отечественной войны мы наблюдали единичные случаи, когда у молодых людей после контузии в голову остро проявился сахарный диабет. Это позволяет считать, что травма центральной нервной системы может иметь существенное значение в появлении диабета.

Большое значение в развитии диабета придают пище. Так, после первой мировой войны, когда калораж пищи был недостаточен, количество диабетиков резко снизилось, а при улучшении общего благосостояния и более обильном питании — стало возрастать снова. То же отмечалось и в Великую Отечественную войну. Все люди одинаково предрасположены к диабету, как и всякая профессия одинаково предрасполагает к нему. Все же считают, что умственная, нервная работа чаще ведет к диабету.

Патолого-анатомическая картина диабета еще далеко не изучена, и главные изменения, если и обнаруживаются, то выражены в поджелудочной железе. Иногда эти изменения видны и макроскопически. Поджелудочная железа уменьшена, сморщена, плотна, и, следовательно имеются явления, описанные под названием гранулярной атрофии. У юных диабетиков изменения касаются большей частью только лангерхансовских островков и ряда других инкреторных желез. Микроскопия показывает уменьшение, иногда значительное, количество лангерхансовских островков, их гиалиновое, зернистое набухание и склерозирование. В других органах особых изменений не описано.

Особо интересным вопросом является патогенез диабета, так сказать, теория сахарного диабета. После того, как эксперимен-

ты неизбежно показали роль поджелудочной железы в развитии диабета, почти все склонны считать, что диабетическое расстройство обмена есть выражение ослабления деятельности гормональной функции поджелудочной железы. Однако клиника знает случаи, когда первично поражаются и другие железы внутренней секреции. Тогда получается «плюригландулярный диабет». Но, в конечном счете, без поражения поджелудочной железы вряд ли разовьется диабет. Все теории исходят из основных симптомов гипергликемии и глюкозурии.

Если количество сахара в крови доходит до 140 мг.%, то почки начинают пропускать сахар. В нормальной моче при очень тонких реактивах можно обнаружить около 0,1% углеводов редуцирующих веществ (из них на долю глюкозы приходится всего 0,001%). Способность почек пропускать сахар есть «почечный порог». У каждого индивидуума имеется свой «почечный порог». Но при количестве сахара в крови от 140 мг.% сахар появляется в моче. Правда, при некоторых формах диабета бывает глюкозурия и без гипергликемии. Но в основном эти два симптома сочетаются. Корреляция желез, вызывающих, в конечном счете, сахарообразование, сложна и многообразна. Центральное место занимает печень. В этом органе остаются и откладываются в виде гликогена запасы излишнего сахара, а, по мере надобности, из этого гликогена снова образуется сахар, который поступает в кровь.

К поджелудочной железе идут тормозящие импульсы от гипофиза, щитовидной железы, надпочечников и часто—от центральной нервной системы. Сама поджелудочная железа находится в синергии с печенью, активируя своим инсулином гликогенообразование. Тормозящее влияние, например, гипофиза можно доказать появлением глюкозурии при акромегалии. При базедовой болезни наступает понижение функции *paracreas'a*, что также приводит к глюкозурии. Надпочечники, как известно, тоже являются антагонистами *paracreas'a*. При инъекции адреналина мы получаем глюкозурию. Симпатические ганглии связаны с щитовидной железой и надпочечниками, и раздражение ганглиев может обуславливать глюкозурию. Наконец, раздражение центральной нервной системы (известный сахарный укол в дно 4-го желудочка) тоже оказывает влияние на печень через *paracreas* и вызывает гипергликемию и глюкозурию.

Таким образом, получается очень сложная корреляция: ряд желез внутренней секреции связан с центральной нервной системой парасимпатической и симпатической, и все они принимают то или иное участие в проявлении расстройства сахарообразования.

Симптоматология диабета складывается из «больших» симптомов и «малых» (Кончаловский). К «большим» симптомам относятся главным образом: слабость, исхудание, жажда, мочеизнурение, гипергликемия, ацидоз и др., к «малым» симптомам:

расшатывание зубов, изменение кожи (фурункулез), сердечно-сосудистой системы, нервной системы и т. п. Главное же — это нарушение углеводного обмена. Организм диабетика расточает чрезмерно один из необходимейших для организма продуктов — сахар. Вообще деление обмена на углеводный, белковый и жировой есть наиболее удобная в практическом отношении схема. В организме, конечно, такой градации нет; переход и связь одного с другим чрезвычайно тесно связаны между собой. И следовательно, нарушение, при том довольно резкое, одного вида обмена, конечно, значительно отразится и на других. При диабете, действительно, нарушаются углеводный, белковый и жировой обмены; в конечном счете появляется общий ацидоз.

Это сложное и многообразное нарушение обмена и обуславливает ряд расстройств желез внутренней секреции, вегетативной нервной системы и центральной нервной системы. Этим объясняется ряд характерных жалоб больных, т. е. ряд главных клинических симптомов — жажда, голод, полиурия, зуд кожи, ряд трофических расстройств, мышечная слабость, головокружение и т. д. В некоторых случаях — похудание, в других — тучность.

Переходим к рассмотрению нарушения обмена, который наблюдается у диабетиков.

Как я уже сказал, гипергликемия и гликозурия являются центральными объективными симптомами диабета, при чем различные авторы дают этому разное толкование. Некоторые считают, что это есть следствие усиленного образования сахара. Другие считают это следствием отсутствия усвоения сахара тканями, недостаточного окисления его. Следовательно, либо речь идет о нарушении углеводного обмена в сторону преобладания процессов гликолиза над синтетическими, гликогеническими процессами, либо — о первичном расстройстве потребления сахара тканями.

О полном прекращении сгорания углеводов у диабетиков не может быть и речи. Иначе невозможно было бы представить энергетическую трату мышц при работе, деятельность мышц сердца и т. д. Последнее время Генесу удалось показать, что ткани больных диабетом даже лучше, чем здоровых людей, используют углеводы. Он же показал, что ткани органов больных диабетом не только не теряют способности к захвату сахара из крови, но в абсолютных количествах захватывают его даже больше, чем у здоровых людей. Отсюда он делает вывод, что у диабетика не следует во что бы то ни стало добиваться полного устранения гипергликемии.

Нарушение углеводного обмена является важнейшим симптомом диабета. Мы можем встретить людей, у которых в самом раннем периоде, когда еще нет клинических симптомов, еще нет гликозурии, углеводный обмен по существу уже нарушен. Это можно выявить пробой на алиментарную гипергликемию. Нормально при даче натошак 100 г. глюкозы получается повышение

сахара в крови и через 10 минут сахар в крови достигает 160—170 мг.%, а через 1½—2 часа все возвращается к норме. У диабетика кривая—совсем другая. Она быстрее поднимается вверх и держится значительно дольше, не доходя через 3 часа до начальных цифр.

Что касается гликозурии, то при известном количестве сахара в крови начинает обнаруживаться сахар в моче. Мы знаем ряд состояний и без диабета, ведущих к гликозурии, как, например, беременность, лактация, лихорадка, отравление металлами, но диабетическая гликозурия, во-первых, идет за счет декстрозы, а во-вторых, почти всегда сопровождается полиурией и высоким удельным весом мочи.

Откуда же образуется сахар в организме? Известно, что сахар (помимо углеводов) может образовываться из белковой молекулы. У больных диабетом даже при безуглеводистой пище сахар выделяется в большом количестве. Долгое время это образование сахара из белка отрицали, но теперь это надо считать доказанным. Опыты с кормлением диабетической собаки безуглеводистой пищей показали, что у нее выделяется сахара в 4 раза больше, чем могло бы выделяться из резервов организма. Известно, что 100 г. белка в состоянии дать 45 г. сахара, при чем сахар образуется из аминокислот.

Многочисленные опыты с введением глицерина диабетическим животным показали, что глицерин есть сахарообразователь. Сейчас мы имеем данные в пользу образования именно у диабетиков сахара из жиров, по схеме жир—кетоновые тела и сахар. В норме гормон поджелудочной железы препятствует такому образованию. При диабете оно происходит таким образом: потребность в углеводах удовлетворяется в первую очередь за счет углеводов, во вторую—за счет белков и в последнюю—за счет жиров. В отношении алкоголя считают, что он не влияет на сахарообразование. Нарушения азотистого обмена сводятся у диабетика к поглощению собственных белков.

Если прежде думали, что у диабетиков наблюдается понижение окислительных процессов и что протоплазма диабетика нуждается в меньшем потреблении горючего, то сейчас воззрения изменились. У диабетика вместе с усилением мобилизации сахара наблюдается и усиление выработки калорий. Весь обмен у диабетика не только повышен, но и в корне нарушен. Ведь откуда-то берется такое большое количество сахара? Конечно, в первую очередь, источником сахара служат углеводы пищи в виде полисахаридов, которые подвергаются обработке ферментами слюны, панкреатической диастазой и, расщепляясь до моносахаридов в кишечной стенке, всасываются и доставляются в печень через воротную вену, где откладываются в виде гликогена. Из этого гликогена, по мере надобности, снова образуются моносахариды, идущие на потребности тканей. У диабетиков как раз происходит «расточительная трата» сахара, и не-

малое количество его образуется из белка, при чем — в повышенных количествах: на каждые 6,25 г. белка — 4 г. сахара. И здесь главную роль играет печень.

Если обратиться к выделению азотистых продуктов у диабетика, то увидим, что выделение азота, аммиака, креатина и креатинина не изменяется резко. И только в прекоматозном и коматозном состояниях имеется ряд изменений и в этой области: выделение аммиака повышается. Это — чрезвычайно важный симптом, ибо выделение аммиака с мочой идет всегда параллельно с понижением резервной щелочности крови, что ведет к изменению рН крови. Аммиак считают в моче мерилем образования кислот в организме. Следовательно, когда цифра аммиака составляет 15—20% (норма — 1 г. в сутки), то это сигнализирует наступление аутоинтоксикации и комы. Далее, в тяжелых случаях диабета повышается количество мочевой кислоты и аминокислот. Нарушение азотистого обмена выражается еще в том, что начинает происходить аутофагия (самопотребление) собственных белков из-за недостаточного поступления белков извне.

Нарушение жирового обмена у диабетика является очень важным моментом, так как ведет к образованию ряда продуктов, могущих привести в конечном счете к коме. Жир в норме поступает с пищей и через лимфатические пути попадает в кровь, откуда быстро исчезает. У диабетика прежде всего наблюдается липемия, т. е. повышенное содержание жира в крови, так как он идет, как мы говорили, на образование сахара. В норме количество жира в крови доходит до 1%, у диабетика же достигает 15—18—27%.

Известно, что пища, богатая жиром, понижает толерантность к углеводам. Жировой обмен при диабете всегда нарушен и зависит либо от недостаточного сгорания жира, либо от недостаточного выделения холестерина из-за нарушения функции печени. Лейтес считает, что при диабете нарушается регуляция жирового обмена.

Следует помнить, что в процессе распада жиров образуются кетоновые тела: -оксимасляная кислота, ацетоуксусная кислота и ацетон. Эти продукты, накапливаясь у диабетика, играют существенную роль при самом тяжелом осложнении, которым является диабетическая кома. Ацидоз является очень важным признаком диабета — это есть увеличение в организме кислотных продуктов обмена. Ацидоз регулируется в организме системой буферов в крови — бикарбонатами и угольной кислотой и т. д., что и поддерживает реакцию на определенной высоте. Затем регулируют почки — выделением аммиака и, наконец, легкие — выделением угольной кислоты.

Откуда образуются кетоны? Раньше предполагали, что из углеводов, затем — из белков, а наиболее правильным надо считать — из жирных кислот с четным числом углеродов. Если в

организме происходит сильный распад жиров при голоде, у тяжелых диабетиков, когда углеводы не удерживают жира, то масляные кислоты не сгорают полностью и в большом количестве образуются кетоновые тела. Мы уже говорили, что такие глубокие нарушения жирового обмена ведут к коме.

Не останавливаясь подробно на клинической картине диабета, вообще на ряде осложнений, которые он может давать, скажем несколько слов о диабетической коме.

Уже говорилось о том, что клинически различают несколько форм диабета, из которых самая тяжелая — «юношеский» диабет — диабет с потерей азота. Помимо уже перечисленных симптомов, диабет ведет к ряду расстройств со стороны нервной системы, со стороны желез внутренней секреции. В результате в некоторых случаях речь идет о плюригландулярном заболевании. Кроме того, имеется ряд симптомов расстройства вегетативной нервной системы, при чем у большинства диабетиков наблюдается повышенный тонус парасимпатической нервной системы. Это связано со значительным нарушением у них углеводного обмена. Этим объясняется склонность к гипотонии, лимфоцитозу. Инсулин вызывает возбуждение симпатического нерва в виде расширения зрачка, увеличения слюноотделения и т. д.

Особый интерес представляет кома. Она подкрадывается у некоторых медленно; медленно нарастает кетоз. Уменьшается аппетит, появляются боли в подложечной области, чувство тяжести, иногда поносы. Далее отмечается бессонница, головные боли, головокружение и, наконец, судорожное подергивание мышц. Вместе с этим возникает «шумное», куссмаульское дыхание. Из рта — ясный запах ацетона, и, наконец, больной впадает в кому. Он лежит в бессознательном состоянии, иногда с бледным лицом, иногда с покрасневшим, с учащением пульса, пониженными рефлексам. Смерть, если предоставить больного самому себе, неминуема. С введением инсулина прогноз значительно изменился к лучшему.

Что касается прогноза при диабете, то его надо считать неблагоприятным, так как излечить совсем больного от этого заболевания нам не удастся.

Прогноз ухудшается в случаях «тощего» диабета, в случаях осложнения другими заболеваниями. Диабетики подвержены различным инфекциям и большей частью погибают от туберкулеза, который у них легко и быстро развивается, от гриппа и т. д. Тяжелые случаи преобладают в детском возрасте. С момента появления инсулина прогноз *quo ad vitam* значительно изменился в сторону улучшения.

Из осложнений наиболее част туберкулез легких. Если у диабетика начинает повышаться температура — следует в первую очередь искать туберкулез. Затем отмечается ряд изменений со стороны кожи: сухость, фурункулез, *pruritus*, карбункулы и флегмоны типичны для диабета; отмечается также склонность к

пиорреям, стоматитам, гингивитам с выпадением зубов и т. д. Со стороны почек—обычно альбуминурия, дегенеративные изменения в почках. Со стороны половой сферы у мужчин — понижение потенции, у женщин — бесплодие. Участие сердечно-сосудистой системы выражается тахикардией, склерозом, приступами стенокардии, сердечной астмой, перемежающейся хромотой, и вместе с тем — рядом нервных расстройств. Заживление ран идет очень вяло, и потому всякие оперативные вмешательства не рекомендуются.

Лечение. Основным в лечении диабета и до настоящего времени надо считать рациональную диету. Инсулинотерапия не поколебала важности одновременной диетотерапии, — она только несколько видоизменила и расширила ее. Однако принципы диеты подверглись известным изменениям. Диабет представляет собою расстройство обмена веществ — в первую очередь углеводного, затем — белкового и жирового. Вместе с этим поражаются солевой и водный обмены. С этой точки зрения и следует рассматривать диету.

Для рабочего среднего физического труда необходима пища, состоящая из 118 г. белка, 56 г. жира и 500 г. углевода, всего 2972 калории; для рабочего более тяжелого труда—3438 калорий. Некоторые авторы считают нормальным потребление белка до 50%. Задача лечения диабетика должна сводиться к щажению заболевших лангерхансовских островков.

Считают, что при сахарном диабете мы имеем дело «со всем болеющим диабетогенным аппаратом, который надо щадить». В организации диеты диабетика имелись различные течения. Первое — требование пониженного питания вообще, при чем жиры как образующие кетоны исключались полностью. Такая диета уменьшает кетоз, но она ведет к ухудшению общего состояния, ибо из-за постоянного голодания больной значительно слабеет и самочувствие его ухудшается. Во избежание этого предложено было путем постепенного изъятия жиров, затем — белков и углеводов доводить больного до полного голодания, после чего, увеличивая постепенно углеводы, отыскивать то максимальное количество, при котором еще наблюдается агликозурия. Таким образом, устанавливается предварительно толерантность к углеводам у данного диабетика. К этому количеству углеводов добавляют соответствующие количества белков и жиров до определенного суточного калоража.

Под толерантностью мы понимаем степень выносливости диабетика к тому или иному продукту или веществу, другими словами, то наибольшее количество углеводов, принятых больным, при котором сахар в моче еще не появляется. У разных диабетиков — разный порог выносливости, разная толерантность.

Сторонники другой диеты не назначают голодных дней вообще из-за боязни аутофагии; назначается преимущественно жирно-растительная пища с малым количеством углеводов и белков.

В общем, в диете диабетика следует прежде всего обратить внимание на ограничение количества пищи: переедание вредно отражается на больном. Однако следует избегать и хронического недоедания, могущего привести к истощению.

Устанавливали также диету приблизительно из следующего расчета: на 1 кг. веса давали 1,0 белка, 2,5 жира и остальное — в виде углеводов. При основном обмене, примерно в 1500 калорий, при весе тела в 50 кг. диета состояла из 50 г. белка, 126 г. жира, т. е. 1325 кал., остальные 175 кал. необходимо добавить за счет углеводов. При сгорании в теле вещества дают следующее количество калорий: 1 г. белка — 4,1 кал., 1 г. углеводов — 4,1 кал., 1 г. жира — 9,3 кал., 1 г. алкоголя — 7,0 кал.

Помимо указанной диеты, в различных случаях рекомендовалось проводить отдельные овощные дни, овсяные дни, фруктовые и т. п. В так называемые фруктовые дни больным назначают до 5 кг. яблок и 200 г. жира, в овсяные дни 150—250 г. овсяной муки и столько же масла. Наконец, в некоторых случаях назначали и голодные дни. В настоящее время, при наличии инсулина, голодные дни применять не следует.

Большинство предлагают диеты, которые основаны на обязательном и полном исключении углеводов из пищи. Мы уже указали, что преимущественно жировая диета полезна тем, что ведет к уменьшению выделения сахара мочой (жир обычно не дает материала для образования сахара), но в тяжелых случаях может способствовать ацидозу и развитию комы. В 1926 г. Поргес и в дальнейшем Генес доказали, что богатая жиром печень теряет способность откладывать гликоген. С другой стороны, клиницистам известно, что при большом ограничении углеводов у диабетиков появляются в моче кетоновые тела. Это дало основание считать необходимым специально вводить в диету диабетикам от 100 до 200 г. углеводов в сутки.

В последнее время такая диета имеет много сторонников. Она не может быть рекомендована в легких случаях диабета, и чаще применяется у больных с тяжелой формой.

Вообще, в отношении диеты для больного, страдающего сахарным диабетом, следует сказать, что она должна строиться так, чтобы дневная калорийность была на должном уровне (больной не должен худеть), была достаточного объема для насыщения и ограниченной в количестве углеводов.

Что касается продуктов, то из углеводов дают 50 г. черного хлеба, который можно заменить 100 г. картофеля, затем всякие овощи, не содержащие много крахмала, шавель, шпинат, огурцы, капусту, хрен, томат, редиску, стручковую фасоль и т. д. (содержание в них углеводов — до 3%). Затем можно давать фрукты, где сахару содержится до 15% в виде левулезы: яблоки, груши, вишни и др., винограда — нельзя. Хорошо назначать орехи, содержащие на 100 г. — 56 г. жира и 600 калорий. Сушеные фрукты давать не следует. Сахар запрещается. Его мож-

но заменять сахарином. Из белков — яйца, сыр, сливки, кефир. Что касается молока, то оно содержит много лактозы, которая плохо переносится диабетиками. И, наконец, следует давать не более 100—200 г. мяса или такое же количество рыбы. Из жиров — на первом месте: масло, сливки (100 г.—770 кал.). Особенную пользу приносит рыбий жир. Что касается спиртных напитков, то лучше всего назначать просто алкоголь — до 100 г. в сутки. Это тормозит сгорание углеводов и предотвращает образование кетона.

Существование такого вещества, как инсулин, давно предполагалось. Мы упоминали уже о работах Соболева, который первым указал на необходимость использования островкового аппарата для этой цели. В 1920 г. эта идея была практически осуществлена: из этого аппарата добыт инсулин.

Теорий, объясняющих действие инсулина, довольно много: одни считают, что он ведет к лучшему расщеплению сахара в организме, по мнению же других он содействует увеличению углекислоты. Кроме того, он способствует фиксации гликогена в печени, тормозит образование сахара из неуглеводов.

Инсулин понижает количество сахара в крови уже через несколько минут, а через $1\frac{1}{2}$ часа—3 часа это падение достигает максимума. Затем сахар вновь достигает исходных цифр. У диабетика от одной и той же дозы инсулина наблюдается более сильное падение сахара в крови, чем у здорового.

Каков механизм действия инсулина? Какова судьба сахара, исчезающего из организма при инсулинотерапии? В последнее время считают, что часть глюкозы под влиянием инсулина превращается в гликоген (в печени и мышцах повышается количество гликогена). Некоторые признают, что инсулин способствует образованию гликогена из глюкозы, другие — что тормозит распад гликогена. Во всяком случае инсулин содействует более правильному использованию углеводов в организме и ведет к фиксации гликогена в печени и мышцах.

Инсулин выпускается в виде жидкости из расчета по клиническим единицам, при чем под единицей надо понимать $\frac{1}{3}$ того количества, которое, будучи впрыснуто кролику весом в 2 кг., уменьшает через 2—4 часа наполовину сахар в крови, т. е. с 90 мг.‰ до 45 мг.‰. Флакон обычно содержит 5,0—10,0 инсулина, при чем в каждом кубике—20 или 40 единиц.

Перед началом лечения измеряют в течение нескольких дней суточное количество мочи и процентное содержание сахара в ней; таким образом определяют количество сахара за сутки. Затем вводят внутримышечно (в рот нельзя — слюна и желудочно-кишечный тракт разрушают инсулин), дробными дозами, инсулин, начиная с 10—20 ед. сразу, в 8—9 ч. утра (за 1 час до завтрака) и в 3—4 ч. дня (за 1 час до обеда). Можно исходить из расчета, что 10 ед. инсулина способствуют усвоению, т. е. заставляют правильно участвовать в обмене, 15 г. углеводов. В

течение дня можно давать до 40—60—80 ед. и более, в зависимости от тяжести случаев. Надо ежедневно следить за суточным количеством сахара в моче. До 0 доводить его не следует, так как легко может наступить явление гипогликемии: сразу острое ощущение голода, холодный пот, головокружение, дрожь в теле, и больные доходят даже до обморочного состояния. При даче сахара все эти явления проходят. Применять инсулин можно месяцами. Затем делают перерыв, и, если количество сахара повышается, то можно снова назначать инсулин.

Надо помнить, что инсулин не излечивает диабета, но он значительно улучшает общее состояние больных, давая возможность уменьшить нагрузку островковому аппарату и снижая интенсивность его работы. Это создает впоследствии условия, когда клетки островкового аппарата окажутся в состоянии еще некоторое время и без инсулина поддерживать на достаточном уровне сахар.

Абсолютно незаменим инсулин при диабетической коме. Без него больные обычно погибают, тогда как применение этого препарата в раннем периоде выводит больного из коматозного состояния. До инсулина Наунин заявлял, что из 1000 больных в коматозном состоянии он не мог спасти ни одного. Сейчас же каждый клиницист на основе своего опыта может сказать, что он не теряет от комы ни одного больного, кроме единичных случаев, когда больной попадает к врачу слишком поздно.

Во время комы необходимо сразу же вводить большие дозы инсулина, — можно до 100 ед. сразу, а в день можно давать значительно больше; при чем вводить его даже внутривенно. Можно вводить до 50 ед. каждые полчаса-час подкожно и столько же в вену, а иногда и по 100 ед. Вместе с инсулином для уменьшения кислотности вводят щелочи в виде соды. С другой стороны, во время комы необходимо одновременно с инсулином вводить через рот или другим путем и растворы сахара (10—20 куб. см. 40%-ного раствора глюкозы внутривенно). Многие авторы сомневаются в пользе щелочей при коматозном состоянии, и главное внимание должно быть обращено на инсулин.

Там же, где при коме уже развились глубокие дегенеративные изменения (в случаях, когда кома длится уже давно), инсулин не оказывает уже обычного блестящего эффекта.

За последнее время имеются новые, комбинированные препараты инсулина: гистон-цинк-инсулин, протамин-цинк-инсулин и др. Они выпускаются в таких же флакончиках, по 10 куб., с концентрацией чаще в 40 ед. и 80 ед. в 1 куб. см. Их преимущество заключается в том, что они продлевают действие инсулина, т. е. удлиняют время его действия в организме. Так, обычный инсулин, как мы указали выше, продолжает сахаропонижающее действие в течение 5—6 часов. Отсюда необходимость введения его 2—3, иногда и 4 раза в сутки. Максимальный срок снижения содержания сахара после введения гистон-цинк-инсулина —

не свыше 12 часов. Эти препараты особенно показаны при тяжелых формах диабета.

Из кожуры овсянки, из лука добыты вещества, вызывающие понижение сахара в крови, но конкурировать с инсулином они, конечно, не могут. Следует особо отметить интересные данные, полученные проф. Сахаровым и Российским при лечении диабетиков изготовленным ими препаратом — панкреатоксином. Препарат этот, введенный в организм, надолго снижает количество сахара, что дает ему преимущество перед инсулином.

В общем диабет, благодаря инсулину, перестал быть грозным процессом даже в периоде комы. Инсулин не излечивает, но он может применяться многие годы, и состояние диабетиков будет все время достаточно хорошим, с сохранением обычной работоспособности. Некоторые авторы утверждают, что к инсулину человеческий организм, в конце концов, привыкает. При лечении инсулином диета может быть расширена, но все-таки она должна быть установлена в определенных границах.

Правильное лечение и рациональное сочетание диеты и инсулина — залог длительного благополучия диабетиков. Что касается нашего больного, то обычная, специальная для диабетиков клиническая диета с запрещением прикупать или получать пищу из дому, уже является достаточной. Впрыскивание 60 ед. (по 30 ед., 2 раза в день) инсулина быстро сказалось на общем улучшении самочувствия, исчезла жажда, уменьшилось количество мочи и количество сахара в моче снизилось с 420 г. до 50 г. за сутки. Необходимы дальнейшее лечение и дальнейшее наблюдение за сахаром и за весом больного.

ЧАСТЬ ВТОРАЯ

АМБУЛАТОРНЫЕ БОЛЬНЫЕ

ЛЕКЦИЯ ТРИДЦАТЬ ТРЕТЬЯ

ЭМФИЗЕМА ЛЕГКИХ

На прием вошел пожилой человек, вынужденный некоторое время стоять молча из-за одышки. Во время короткого вдоха видно напряжение шейных мышц; выдох продолжительный, активный, слышны свистящие хрипы. Лицо синюшное, особенно выделяется синюшность носа, губ и мочек ушей. По всему виду больной страдает расстройством газообмена. Выяснилось, что ему 62 года, он колхозник, в настоящее время — сторож. Жалуется на одышку и кашель. Одышка появляется при небольших движениях, подъеме по лестнице и т. п. После нескольких шагов, сделанных даже по ровной дороге, одышка настолько усиливается, недостаток воздуха так резко ощущается, что больной вынужден останавливаться. В последнее время стало трудно лежать, и он вынужден спать почти сидя. Беспокоит также постоянный кашель, особенно по вечерам. Мокрота отходит с трудом, что делает кашель особенно тяжелым и длительным. Выполнять физическую работу больной уже не может.

Общий вид и основные жалобы типичны для больного, страдающего расстройством газообмена. Причиной может быть изменение в самой легочной ткани или недостаточная работа сердца. Для полноты симптомов необходимо было получить еще некоторые добавочные данные. Выяснилось, что несколько месяцев назад появились отеки ног. Временами отеки настолько увеличиваются, что затрудняют надевание обуви.

Больным себя считает уже лет восемь, причем все время его беспокоит резкий и постоянный кашель, была небольшая одышка. Первые годы больной работал (в колхозе) на физической работе; временами одышка начинала усиливаться и работать было трудно. Такие периоды одышки были сначала непродолжительными, но за последние полгода одышка стала настолько интенсивной и кашель так усилился и участился, что больной перестал работать.

Таким образом, основные жалобы и развитие симптомов заболевания на протяжении ряда лет наиболее типичны для сердечной недостаточности. Надо только решить, какой процесс в сердце. Трудно, конечно, было сделать это на основании только анамнеза. Однако некоторое заключение можно и сле-

довало было сделать. Обращает на себя внимание, что в анамнезе нам не удалось выявить причины этого заболевания. До последних 8 лет больной чувствовал себя хорошо и всегда работал. Такие периодически наступающие явления декомпенсации чаще всего наблюдаются у больных, страдающих старым пороком сердца. Но больному уже 62 года, а заболевание впервые выявилось только лет 8 назад, т. е. более чем в 50-летнем возрасте, что делает маловероятным предположение о пороке. Мы знаем, что если даже ревматизм (одна из самых частых причин развития порока) впервые проявляется у человека в пожилом возрасте, то обычно осложнения со стороны эндокарда, а, следовательно, и образование порока не наступает, тогда как у молодых, наоборот, такое осложнение бывает чрезвычайно часто.

С другой стороны, наиболее важный симптом недостаточности сердца — одышка — появился через долгое время после того, как у больного был выражен интенсивный и упорный кашель. Есть основания полагать, что в течение нескольких лет больной страдал каким-то хроническим поражением легких, и только потом развилась одышка, достигшая в последнее время высоких степеней. Такая последовательность развития симптомов исключает возможность у него первичного поражения сердца, при котором, как известно, может наблюдаться упорный кашель, но он является следствием застоя крови в малом кругу кровообращения, т. е. кашель появляется после ряда других симптомов декомпенсации.

У нашего больного кашель задолго предшествовал первым признакам недостаточности сердца.

Правильнее было бы допустить обратное, а именно, что по причине какого-то поражения легких наступила вторично слабость сердца.

Какой хронический процесс в легких встречается наиболее часто? Туберкулез. При этом заболевании можно представить себе появление одышки либо вследствие токсических моментов, либо вследствие наступившего уменьшения количества легочной паренхимы при обширном поражении легких. Но в нашем случае думать о туберкулезном процессе вообще не приходится: каких-либо данных в анамнезе для этого не имеется; у больного никаких признаков интоксикации не было и нет.

Поэтому необходимо подумать о других хронических процессах в легких, могущих отразиться на работе сердца и затруднить его деятельность, так как мы знаем, что работа правой половины сердца непосредственно связана с кровообращением в легких. Изменения кровообращения в этой системе должны сказаться на работе правого сердца. А если эти нарушения кровообращения длительные, то они могут, в конце концов, привести к ослаблению сердечной деятельности и клиническому проявлению декомпенсации.

Какой же это может быть процесс в легких, заметно сказывающийся на кровообращении в них?

Наиболее частым поражением легких с указанным нарушением кровообращения, выявляющимся как раз в пожилом возрасте, надо считать эмфизему легких.

Упорный кашель, не покидающий больного 8 лет,—как раз наиболее частый симптом при этом процессе, при котором создаются благоприятные условия для всяких вторичных изменений в бронхах.

Только объективные данные могут дать исчерпывающий ответ на основной вопрос: где локализуется первичное заболевание — в легких или в сердце и какое именно заболевание?

Объективные данные. Как уже указано, бросается в глаза резкий цианоз губ, мочек ушей, носа и особенно кистей рук и пальцев. Пальцы напоминают по форме барабанные палочки. Видна объективная одышка: больной часто дышит, при чем затруднен вдох и удлинен выдох. Во время вдоха видно, как напрягаются мышцы шеи. Дыхательные экскурсии грудной клетки, т. е. расширяемость ее в стороны, отсутствуют, и она при глубоком вдохе целиком поднимается несколько вверх, а при выдохе опускается. Грудная клетка бочкообразной формы. При перкуссии звук громкий, коробочный; нижние границы легких: справа спереди — 7-е ребро, сбоку — 9-е ребро, сзади легочный звук доходит почти до конца грудной клетки; спереди — громкий коробочный звук; границы левого легкого соответствуют границам сбоку и сзади такового же правого легкого. При глубоком вдохе границы легких не меняются. Таким образом, смещения краев легких не происходит.

При аускультации дыхание в большей части легких ослаблено, в некоторых местах жесткое, всюду выслушивается большое количество сухих, свистящих и созвучных хрипов; выдох значительно удлиннен.

Границы сердца определить не удастся из-за того, что по всей передней поверхности грудной клетки определяется громкий коробочный звук. Толчок не прощупывается. Тоны сердца чистые, но очень глухие.

В височной области артерии извиты и пульсируют, плечевые артерии резко извиты и также пульсируют.

При ощупывании пульса обращает на себя внимание то, что лучевая артерия очень плотна и катается под пальцами, как плотный тяж; пульс удовлетворительного наполнения, ритмичен, 90 в 1 мин. Кровяное давление 140—80 мм. рт. столба. Больной из-за одышки долго лежать не может. Живот напряжен (особенно прямые мышцы), поэтому прощупать органы брюшной полости не удастся. На ногах большие отеки; стопы синюшные и холодны на ощупь.

Объективные данные с несомненностью указывают, что основные изменения у больного локализуются в легких. Резкий цианоз, отмеченный нами в определенных частях тела, есть выражение большого нарушения газообмена. Дыхание происходит за счет мышц шеи и живота, грудная клетка при этом совсем не расширяется. Все это может быть тогда, когда эластическая тяга легких, являющаяся главным фактором при спадении расправившегося легкого, отсутствует. Границы легких значительно опущены, и края легких при вдохе не перемещаются. Значит, легкие расширены вообще, и расширение и спадение их даже при глубоком дыхании резко ограничены.

Этим объясняется и то, что сердце спереди оказалось покрытым легкими. Такое состояние легочной паренхимы может зависеть от потери эластичности. Это приводит к понижению тургора ткани, что и обуславливает изменение нормального легочного звука при перкуссии в коробочный, близко примыкающий к тимпаническому. Эта же потеря эластичности легочной ткани должна привести и к изменению характера дыхательных шумов в сторону заметного ослабления и одновременно удлинения выдоха, так как выдох при этих условиях происходит уже не пассивно, как в норме, при расслаблении мышц диафрагмы и уменьшении объема грудной клетки, а активно, при помощи вспомогательных мышц.

Что касается различных сухих хрипов, то они свидетельствуют о том, что в более или менее крупных бронхах имеется вязкая слизь, вытягивающаяся по бронху в нити, струны, которые вибрируют при прохождении воздуха и дают звуки, воспринимаемые нами как сухие хрипы. Созвучность зависит от калибра бронха, где они образуются, и от вязкости слизи.

Все это характерно для разлитого бронхита. Появление такого бронхита тесно связано с основными изменениями в легких при эмфиземе: 1) потерей эластичности легких и наступающим вследствие этого истончением межальвеолярных перегородок, что ведет к соединению альвеол друг с другом и образованию подчас больших пузырей; 2) застоем в слизистых бронхов с эксудацией жидких частей крови и, главное, — нарушением питания бронхов. Все эти серьезные патоморфологические изменения в ткани легких и бронхов заметно сказываются и на иммунно-биологических свойствах органа: слизистая бронхов становится легко ранимой, и это способствует легкому проникновению любой банальной инфекции, что и приводит к бронхитам.

При исследовании сердца мы обнаружили только глухие тоны, которые могут указывать на поражение мышцы сердца, тогда как клапанный аппарат цел. Для установления границ сердца в данном случае лучше прибегнуть к рентгеновскому исследованию. При рентгеноскопии обнаружено, что сердце резко расширено во все стороны, но преимущественно за счет правого желудочка; пульсация мышцы — вялая. Отмеченные при объективном исследовании изменения сосудов типичны для выраженного склероза; невысокое кровяное давление указывает, что склероз поразил преимущественно крупные сосуды.

Таким образом, имеются данные, указывающие на ослабление деятельности преимущественно правого желудочка. Это может быть тогда, когда выбрасывание крови из этого желудочка в легкое затруднено.

Мы уже говорили о том, что имеются объективные данные, указывающие на понижение эластичности легких, на слияние альвеол и гибель межальвеолярных перегородок. Это всё участ-

ки, где в легких, главным образом, располагается и сосудистая сеть. Вместе с гибелью ткани гибнут и мелкие сосуды. Следовательно, общая площадь сосудистой сети в легких резко сократилась, и это представляет большое препятствие для работы правого сердца. Отсюда его гипертрофия и последующее расширение. Длительное затруднение для работы правого желудочка, естественно, приводит в конечном счете к изменению и ослаблению всего сердца. Мышца сердца много лет работает с большим напряжением, сосуды склерозированы и затрудняют нормальное питание ее. Все это вызывает и морфологические изменения в мышце, а это приводит к ослаблению функции сердца. У нас имеются основания предположить дегенеративные изменения в мышце сердца.

Таким образом, у больного основной процесс — эмфизема легких с явлениями миодегенерации сердца и склерозом крупных сосудов. У него отмечаются признаки декомпенсации.

Лучше, конечно, такого больного направить на некоторый период в стационар. В случае невозможности — необходим полный покой дома. Внутрь обычно назначают препараты дигиталиса или Adonis'a, а также препараты иода.

Rp. P. f. Digitalis 0,05
Sachari 0,3
Mfp. Dtd № 21.
S. 1x3.

Rp. Inf. Adonidis vernalis 6,0 : 200,0
DS. По 1 ст. л.
3 раза в день.

Rp. Sol. Kalii iodati.
3,0 : 200,0
DS. По 1 ст. л.
3 раза в день.

Прогноз. Процесс эмфиземы необратим, но самочувствие больных зависит, в основном, от состояния сердечной компенсации. При периодическом наблюдении за больным и соответствующем лечении можно добиться хорошего самочувствия в течение довольно длительного времени. Тяжелая физическая работа противопоказана. Пища должна быть легкой, удобоваримой, преимущественно растительно-молочной. Запрещаются алкоголь, курение, потребление больших количеств жидкости, пиво, всякие острые и пряные вещества.

По временам — сердечные: дигиталис, адонис. Кроме того — препараты иода.

Дополнительные данные: больной, о котором идет речь, поступил в стационар. Через месяц он выписался в удовлетворительном состоянии.

Эмфизема происходит от греческого «emphisaio», что означает «раздуваю». Сюда относятся все процессы, ведущие к раздуванию как в легких, так и в других тканях, например, в подкожной клетчатке и т. п. Эмфизема легких наиболее часто встречается в возрасте от 45 до 60 лет, преимущественно у мужчин.

Особенно большое число таких больных встречается на амбулаторных приемах, куда эти больные чаще всего обращаются. Только при развитии большой декомпенсации, особенно в холод-

ное зимнее время, эти больные пользуются стационарным лечением.

Следует различать острую эмфизему, которая наступает в легких в случаях острого затруднения выдоха, как это бывает, например, во время приступа бронхиальной астмы, от хронической эмфиземы, являющейся уже не симптомом, проходящим вместе с исчезновением причины, вызвавшей его, а представляющей собою самостоятельное заболевание. Можно встретить еще эмфизематозное расширение легких компенсаторного характера, когда какой-либо участок или все легкое выключается из акта дыхания (при выключении доли при пневмотораксе и т. п.) и оставшаяся легочная ткань компенсирует функцию, потерянную легкими. В этих случаях наступает викарная эмфизема части или всего легкого.

Наконец, необходимо упомянуть и о так называемой старческой эмфиземе, наступающей вследствие старческой атрофии легочной ткани с истончением межуточной ткани и слиянием расширенных альвеол. Нередко эта форма эмфиземы развивается одновременно с так называемой генуинной эмфиземой.

Если перечисленные формы эмфиземы легких имеют временный характер, либо причина, их вызывающая, более или менее ясна, то для большей части случаев, составляющих основной контингент эмфизематиков, заболевание протекает хронически и без явной этиологии. Это и есть генуинная эмфизема.

Наибольшие споры возникают по вопросу о том, как объяснить механизм этого вида эмфиземы. В сущности, все сводится к тому, что внутригрудное давление повышается, резко затрудняются выдох и вдох. Появляется как экспираторная, так и инспираторная одышка. Переполнение воздухом альвеол приводит к их расширению, а, следовательно, к давлению на межальвеолярную ткань, где располагаются сосуды и эластические волокна. Длительное давление вызывает затруднение кровотока по этим сосудам, а затем и облитерацию их; все это ведет к резкому нарушению питания, что, в свою очередь, приводит к развитию атрофии межальвеолярной ткани, — главным образом, эластики ее. Понятно, что понижение эластичности в легочной ткани должно сказаться на акте выдоха, при котором спадение эластической ткани играет физиологически основную роль. Каждый вдох приводит к растягиванию эластических волокон, а при выдохе не наступает полного спадения и развивается перерастяжение эластических волокон. Альвеолы расширяются, перегородки истончаются и даже лопаются, что ведет к слиянию соседних альвеол в большие и меньшие пузырьки.

Указанные изменения в альвеолах и в сосудах ведут к постепенному уменьшению дыхательной поверхности и одновременной анемизации легких с резким уменьшением площади малого круга. Это последнее обстоятельство создает препятствие в малом кругу кровообращения, повышая давление в легочной артерии со

всеми вытекающими отсюда последствиями. Изменения в легких отражаются на акте дыхания.

Затруднение во вдохе объясняется участием вспомогательных мышц шеи и живота, что вызывает некоторое постоянное как бы положение вдоха для грудной клетки. Однако через известное время эти компенсаторные факторы уже мало помогают, так как сами легкие при вдохе уже незначительно расширяются и почти не спадаются при выдохе, так что новый вдох встречает еще растянутую до известной степени легочную ткань. Выдох все время затруднен, с одной стороны, из-за утраты легкими эластичности, а с другой — вследствие одновременно происходящего воспалительного набухания слизистой бронхов.

Наряду с этим, в механизме образования эмфиземы, кроме указанных изменений в легких, играют существенную роль и изменения в самой грудной клетке, а именно: окостеневание верхних реберных хрящей. Это приводит к плохому спадению грудной клетки при выдохе и тем самым выпадает фактор пассивности выдоха, сама же грудная клетка, вследствие этого окостеневания, остается все время в растянутом состоянии. Такие изменения грудной клетки, в свою очередь, затрудняют выдох.

Наконец, существенную роль играют состояние самой легочной ткани, ее питание, ее полноценность и т. д.

Однако, даже при наличии достаточных условий для эмфиземы легких, она образуется далеко не у всех. Эти особые факторы в живом организме, способствующие появлению эмфиземы, заключаются не только и не столько в механических причинах, сколько и в самой легочной ткани. Здесь имеют значение: неполноценность ткани, предшествующие частые заболевания легких, отразившиеся на эластичности последних, и т. п. При соответствующих механических явлениях эти факторы и приводят к развитию эмфиземы легких.

Одним из таких производящих факторов надо, в первую очередь, считать длительный и частый кашель. Туберкулез легких, бронхиты, сопровождающиеся постоянным кашлем, часто предшествуют появлению эмфиземы; повторяющиеся приступы бронхиальной астмы, ведущие всякий раз к острой эмфиземе, обуславливают, в конечном счете, уже стойкие изменения в легких; наконец, ряд профессиональных условий, связанных, с одной стороны, с усиленным выдохом, как у музыкантов-трубачей, стеклодувов, а с другой — с запылением легких, как при антракозе, халикозе и т. п., — также может способствовать развитию эмфиземы. В последнем случае частицы пыли, отлагаясь в интерстициальной ткани, приводят к нарушению эластичности.

Клиническая картина эмфиземы легких довольно типична. В начале развития изменений в легких самочувствие больного может еще быть удовлетворительным, но через некоторое время появляются симптомы, чаще всего, бронхита: постоянный кашель со скудной, вязкой мокротой. В некоторых случаях ка-

шель иногда носит астматический характер; связан он почти всегда в этом периоде с наиболее частым осложнением—разлитым бронхитом.

Наряду с кашлем появляется постепенно и одышка, при этом характерен затруднительный и удлиненный выдох. По мере прогрессирования процесса одышка усиливается, с одной стороны, из-за затруднений, о которых мы упоминали, излагая механизм дыхания при эмфиземе, а с другой — из-за наступающей уже сердечной недостаточности. Эта недостаточность обуславливается все увеличивающимся препятствием в малом круге кровообращения. В конце концов, при больших степенях декомпенсации все основные жалобы напоминают уже жалобы сердечного больного.

Объективно у больных так много типичных для эмфиземы изменений, что диагностика по ним в огромном большинстве становится нетрудной. Уже один вид больного в этих случаях сразу позволяет врачу заподозрить эмфизему легких, так как лицо больного большею частью синюшно, особенно нос, мочки уха и губы, на щеках синеватый румянец — результат застойного полнокровия.

Синюха бывает так резко выражена, что напоминает иногда даже так называемую «синюю болезнь» (врожденный порок). Синюшны также кисти рук и, особенно, пальцы, они холодны на ощупь. Нередко концевые фаланги пальцев, как и в нашем случае, имеют вид барабанных палочек. Существенную роль в образовании утолщения мякоти концевых фаланг играет, повидимому, застой.

Грудная клетка широкая, с увеличенным, большей частью, передне-задним размером и некоторым сужением книзу, что напоминает бочкообразную форму. Межреберные промежутки широкие. Лицо нередко обрюзгшее, шея утолщена и на ней видны резко раздутые вены, которые особенно вздуваются во время кашля; в это же время иногда надключичные впадины также выпячиваются и вздуваются. Зависит это от того, что при кашле повышается внутригрудное давление и потерявшая способность к сопротивлению легочная ткань выдавливается в более податливые участки.

Уже при внешнем осмотре ясно отмечаются затрудненный продолженный выдох и короткий вдох. При этом видно участие шейных мышц и прямых мышц живота, которые заметно напрягаются и явно вырисовываются. Глубокий выдох и вдох не ведут к расширению грудной клетки в стороны, а вся она поднимается вверх и вниз благодаря работе вспомогательных мышц, главным образом, шеи. При вдохе—ясное втягивание межреберий.

Перкуссия дает более низкий, приближающийся к тимпаническому, так называемый коробочный звук. Образование его зависит, главным образом, от потери тургора легочной ткани и от образования в легких пузырей. Границы легких, как правило,

опущены на 1—2 ребра и края их почти не смещаются при глубоком дыхании. Спереди они прикрывают собой участок сердца, прилегающий к грудной стенке, и потому не удается определить абсолютной тупости сердца. При выслушивании легких в чистых, неосложненных случаях дыхание заметно ослаблено. Зависит это от уменьшения количества альвеол и от плохой дыхательной способности грудной клетки. Вместе с ослаблением дыхания ясно выслушивается удлиненный выдох. Чаще всего эмфизема легких сочетается с бронхитом, а поэтому на фоне ослабленного дыхания выслушиваются сухие хрипы различного калибра. При выраженной сердечной декомпенсации выслушивается в нижних отделах и застойная крепитация, а также влажные хрипы. Появление влажных хрипов и крепитации в верхних долях должно быть подозрительно для одновременного туберкулеза легких,—сочетания совсем нередкого при эмфиземе.

Дыхательная емкость у эмфизематиков резко снижена и вместо 3000—3500 куб. см. в норме, получаемой при спирометрии, у них эта цифра падает до 1500 и даже 1000. Известно, что такие больные не всегда в состоянии сразу задуть свечу.

Границ абсолютной тупости сердца, как уже сказано, не удастся обнаружить из-за прикрытия их легкими; по этой же причине не всегда можно определить и относительную тупость. При определении границ сердца они оказываются расширенными, гл. обр., вправо, а затем и влево. Тоны обычно глухие, причем глухость эта одинакова на всех клапанах, и только над легочной артерией можно иногда выслушать акцентуацию второго тона (обусловленную повышением давления в малом круге). Глухость тонов зависит от предлежания непосредственно к грудной клетке легких, прикрывающих сердце, и от изменений в самой мышце сердца, которые часто наблюдаются при эмфиземе, о чем мы уже упоминали.

При усилении декомпенсации может наступить большое расширение полостей сердца и, вследствие этого,—относительная недостаточность двух- и трехстворчатых клапанов с соответствующими аускультативными явлениями. При прогрессировании слабости сердца проявляются и все характерные для этого симптомы: застой в легких, печени; затем отеки ног, живота и т. д. В это время одышка особенно усиливается: больной уже не в состоянии лежать и проводит сутки сидя, опираясь руками о что-нибудь неподвижное для облегчения дыхания. В таком положении больные и спят, нагибая голову вперед, опираясь о что-нибудь неподвижное. Всякое, даже небольшое движение вызывает сильнейшую одышку, и больные вынуждены останавливаться, хватаясь за устойчивые предметы.

Опираясь руками о предметы, больные создают точки опоры для вспомогательных дыхательных мышц.

К этому же времени—ко времени выраженной декомпенсации резко усиливается кашель, могут появиться приступы сердечной

астмы. Положение больного становится уже крайне тяжелым. В крови обычно обнаруживается высокий процент гемоглобина и большое количество эритроцитов, в некоторых случаях даже явления полиглобулии. Зависит это от раздражения костного мозга, недостаточно снабженного кислородом, и, следовательно, эту полиглобулию можно расценивать как компенсаторную. Со стороны лейкоцитарной части крови характерных изменений не отмечается. РОЭ чаще всего остается нормальной.

Больные эмфиземой легких подвержены всяким инфекциям, обостряющим и без того тяжело протекающий бронхит. Нередко у них наблюдается воспаление легких крупозного типа, которое может выявляться только подъемом температуры и лейкоцитозом. Объективно в этих случаях можно и не обнаружить типичных для пневмонии данных, ввиду особых условий в легких при эмфиземе; только усиление голосового дрожания может иногда более точно указать на локализацию процесса.

Из более редких осложнений при эмфиземе легких следует упомянуть о возможности пневмоторакса вследствие разрыва большого пузыря, расположенного близко к плевре. Такой случай наблюдался доктором Шендеровым в одном из ростовских госпиталей у больного эмфиземой, который находился в воздухе на очень большой высоте и затем быстро снизился.

По существу, осложнением при эмфиземе легких надо считать поражение сердца. Наряду с этим наблюдаются различные заболевания легких: нередко бронхоэктазии, циррозы и т. п.

Не следует, наконец, забывать и о комбинации с туберкулезом легких, подчас протекающим со всеми признаками активности процесса.

Патолого-анатомическая картина эмфиземы легких довольно типична. Уже макроскопически на вскрытии отмечается, что легкие—большие, дряблые и бледные; на столе при разрезе они распластываются. Наиболее типичный симптом получается при давлении пальцем на легкое, отчего появляется нерасправляющееся углубление. Невороженным глазом можно иногда видеть пузырьки, образовавшиеся от слияния альвеол. Микроскопически видны: резкое растяжение альвеол, слияние их, истончение и атрофия стенок альвеол, при чем сосуды либо сдавлены, либо облитерированы; эластические волокна истончены и местами атрофированы, то же отмечается и в соединительной ткани перегородок.

За последние годы вопрос об эмфиземе легких подвергся многостороннему изучению, — главным образом, в связи с данными, полученными во время Великой Отечественной войны. Вопрос этот был программным на XIII Всесоюзном съезде терапевтов в 1947 г. Во время Отечественной войны были отмечены весьма интересные факты (Кушелевский), когда эмфизема лег-

ких развивалась остро после контузии от взрывной волны. Ряд наблюдений позволяет считать, что, кроме мелких микроскопических анатомических изменений в легочной ткани, обусловленных контузией (при сильной контузии, как известно, наблюдается и полное разможнение легочной ткани) и способствующих образованию эмфиземы, существенную роль надо придавать и поражению центральной нервной системы: в данном случае — межучетного мозга. Вследствие этого поражения может наступить парез легочной мускулатуры с гипертонусом бронхиальной мускулатуры. Это последнее может привести к остро наступающей эмфиземе. Необходимы дальнейшие наблюдения в этой области по данному вопросу.

Второй весьма важный раздел, касающийся эмфиземы легких, — так называемое «легочное сердце». Мы указывали на непосредственное влияние эмфиземы легких на изменения в сердце. И вопрос о легочном сердце — *cor pulmonale* — подвергся на съезде всестороннему обсуждению. Некоторые авторы полагают, что «легочное сердце» имеет свои специфические черты, обнаруживаемые объективно: малые размеры, характерные ЭКГ, рентгеновскую картину и т. д. Своеобразные малые размеры авторы объясняют рядом обстоятельств, из которых главным является недостаточное кровенаполнение сердца, а это последнее обусловлено недостаточным притоком крови в правое сердце из-за нарушения дыхания.

Учение о «легочном сердце» важно как теоретически, так и практически потому, что большое количество эмфизематиков страдает из-за недостаточности сердца и свыше $\frac{1}{3}$ умирает по этой причине.

Трудность практически заключается в отсутствии пока объективных данных для ранней диагностики «легочного сердца». Однако надо иметь в виду, что в громадном большинстве случаев поражение сердца является вторичным.

Вследствие многочисленных факторов при эмфиземе легких (несомненное увеличение нагрузки из-за нарушения кровообращения в легких, кислородного голодания и уменьшения притока крови из легких) наступает гипертрофия сначала правого сердца, а затем и левого. В конечном счете развиваются все симптомы недостаточности.

В выраженных случаях заболевания больные должны быть переведены на легкую, не требующую напряжений и движений работу.

Лечение. Основное внимание должно быть обращено на бронхит с мучающим больного кашлем. Широко применяются отхаркивающие и наркотические средства. Однако основное, что следует помнить, это то, что больной является в это время, по существу, сердечным больным. Отсюда и соответствующие назначения: при декомпенсации — покой, внутрь — сердечные и мочегонные средства.

Лучшим при этом надо считать Adonis. Назначают: Herbae Adon. vernalis 3,0 Dtd № 15 пачек. Пачку травы заваривают на стакан кипятка. Весь настой выпивают глотками за день. Ежедневно заваривают новую пачку травы. Принимать подряд 2 недели, затем 2 недели — перерыв. При приступах сердечной астмы — нитроглицерин, морфий. Не следует пренебрегать во время приступов наркотическими веществами, как морфий и пантопон, которые заметно облегчают состояние больного, вызывая хороший крепкий сон. При больших отеках — каломель, меркузал и т. п.

Rp. Calomelanos 0,05

P. gummosae 0,3

Dtd № 21

S. По 1 порошку 3 раза в день.

Rp. Merkusali 1,0

in ampulis № 6.

DS. По одной ампуле под кожу ежедневно.

Диета должна быть легкой, не обременяющей и разнообразной. Избегать наедаться сразу и помногу. Следить за нормальным отправлением кишечника, помогая легкими слабительными (фенолфталейн и др.).

ЛЕКЦИЯ ТРИДЦАТЬ ЧЕТВЕРТАЯ

ТУБЕРКУЛЕЗ ЛЕГКИХ

Девушка, 26 лет, служащая, явилась на прием с жалобами на кашель, продолжающийся уже полгода. Кашель не особенно сильный, но по временам обостряется и серьезно беспокоит больную. Мокрота скудная, выделяется с трудом. За это время больная многократно обращалась в амбулаторию. Порошки, которые ей выписывают, несколько успокаивают кашель, но окончательно он не проходит. В последнее время врач сказал ей, что у нее ничего опасного нет и ходить в амбулаторию нет необходимости.

Конечно, такой симптом, как кашель, сам по себе может не иметь большого диагностического значения. С этой точки зрения, возможно, врач, не найдя объективно ничего патологического, и успокоил больную. Однако дело оказалось не просто в одном кашле. Обращает на себя внимание, что он длится беспрерывно уже 6 месяцев, при чем бывают периоды и большого его обострения. Важно и то, что больная молода, ей 26 лет. Кроме того, при расспросе выяснено, что она потеряла аппетит, стала плохо спать, чувствует, что теряет силы, и, наконец, заметно исхудала. Температуру ни разу не измеряла, а поэтому не знает, бывает ли она повышенной.

Надо думать, что эти дополнительные данные, полученные только теперь, при расспросе, не являются следствием нашего внушения больной, вызванного подробным расспросом, так как несмотря на совет врача, о котором мы упоминали, больная, все-таки, продолжает обращаться за дальнейшей врачебной помощью. Правда, она просит только помочь ей избавиться от

кашля. Но это потому, что в ее представлении — это единственное, что ее беспокоит и мешает ей, а остальные ощущения, по ее мнению, зависят уже от кашля. Из дальнейшего расспроса выяснилось, что больная вообще уравновешенного характера и довольно спокойно относится к состоянию своего здоровья и, собственно, единственное желание у нее — избавиться от кашля, который ее «донимает».

Все эти добавочно полученные данные уже заставляют нас искать процесс, дающий общую интоксикацию. Локализация его скорее всего должна быть в легких, ибо основная жалоба на постоянный кашель ведет нас к этому органу. Какой это может быть процесс? Очень вероятно, что в данном случае речь идет о торпидно протекающем туберкулезе. Собственно, без объективных исследований ничего другого и предположить нельзя, так как всякое другое легочное заболевание имело бы иную, более яркую симптоматику. Если же при самом тщательном объективном исследовании нельзя будет обнаружить каких-либо отклонений в легких, то, возможно, останется даже предположить чисто функциональные расстройства, без органических поражений какого-либо органа.

Поэтому необходимо было подвергнуть больную тщательно и всестороннему объективному исследованию.

Оказалось, что она ни разу не подвергалась, например, рентгеновскому исследованию, ни разу у нее не исследовали мокроту, хотя последняя отделяется.

Объективные данные. Больная среднего роста. Отмечается некоторый блеск глаз. Подкожный слой развит плохо. Грудная клетка плохо расширяется при дыхании. Лимфатические узлы шеи, подмышечной области — в норме. Щитовидная железа не прощупывается. При перкуссии легких всюду ясный легочный звук.

При аускультации на обеих верхушках жесткое дыхание с жестким выдохом. Особенно заметно это выражено на левой верхушке. При первых же глубоких вдохах справа, под ключицей выслушивается крепитация. После нескольких вдохов она исчезает. Больная несколько раз откашливается, и снова появляется на некоторое время крепитация. Сзади, в верхних долях, хрипы не выслушиваются. В остальных частях легких — дыхание везикулярное.

Границы сердца — в пределах нормы, тоны чистые, ясные, ритм несколько учащен. Пульс хорошего наполнения — 90 в минуту.

Живот мягкий, безболезненный, печень и селезенка не прощупываются.

Оказалось, что объективно мы получили ряд важных отклонений в легких. Правда, перкуторный звук всюду нормальный, но при выслушивании на обеих верхушках — дыхание жесткое, при чем и выдох жесткий. Для правой верхушки такое состояние дыхательного шума, может быть, и не имело бы большого значения, ибо здесь и в норме дыхание более жесткое, но у больной и слева такие же изменения и даже еще более резко выраженные. Кроме того, под правой ключицей слышна по временам крепитация. Нельзя пренебрегать этим только потому, что крепитация то выслушивается, то исчезает. Все зависит от условий

в легких в каждый данный момент. Эксудат из альвеол и бронхиол выйдет при откашливании и оставшаяся небольшая часть обусловит явление крепитации. А при большом скоплении или закрытии этим эксудатом некоторых участков они выключаются из дыхания и хрипов можно уже не слышать.

Во всяком случае, имелось достаточно оснований предполагать у нашей больной наличие воспалительных явлений в обеих верхушках с небольшим набуханием слизистой мелких бронхов, а справа — и с явлениями эксудации.

Такие данные заставили нас принять меры для дополнительного обследования, чтобы выявить природу данных изменений. Все течение процесса и локализация его (в верхних долях и под ключицей) делали, конечно, более вероятной туберкулезную причину заболевания. Однако необходимо добиваться прямых доказательств.

Больной предложено было исследовать грудную клетку рентгеном и мокроту на палочки туберкулеза, при чем собрать мокроту за целые сутки и только тогда направить в лабораторию. И, наконец, в течение ближайшей недели ежедневно, по 3 раза в день, измерять температуру и записывать ее.

Через некоторое время выяснилось, что в мокроте палочек туберкулеза не обнаружено. В крови: лейкоц. — 5.800; эоз. — 0, пал. — 2%; сегм. — 72%; лимф. — 23%; мон. — 3%; РОЭ — 8 мм. в час.

При рентгеновском исследовании обнаружено пятнистое затемнение обеих верхушек, преимущественно справа; справа же, в подключичной зоне — более широкая тень нерезкой интенсивности. Внутри этой тени создается впечатление о небольшом участке некоторого просветления. К сожалению, рентгенографии сделать не удалось.

Больная принесла запись температуры. Оказалось, что в течение 7 дней два раза температура по вечерам достигала 37,6°, в остальные дни колебалась утром и вечером в пределах 36,5—36,9° и 37,3°.

Таким образом, мы получили вполне достаточные данные, чтобы решить, что у больной воспалительный процесс в легких и что он находится в стадии активности. Об этом свидетельствует рентгеновская картина, которая заставила рентгенолога даже заподозрить образующуюся каверну (просветленный участок внутри тени под ключицей); неинтенсивная, смазанная тень указывает на свежесть процесса; об этом же говорит и субфебрильная температура, имеющаяся у больной.

Можно ли считать, что если у больной не выделяются палочки, то и весь процесс не туберкулезной природы? Конечно, нет. В таких случаях необходимо длительное и многократное исследование мокроты, чтобы прийти к окончательному выводу.

Три раза направляла больная мокроту в лабораторию, и только в последний раз были обнаружены в препарате единичные па-

лочки туберкулеза. Этого вполне достаточно, чтобы прийти к заключению, что у больной субкомпенсированный открытый продуктивный туберкулез легких в стадии эксудативной вспышки.

Больной предложено оставить работу и соблюдать полный покой. Внутрь назначен мышьяк в следующем виде:

Rp. Acidi arsenicosi 0,04
Camphor. monobrom. 8,0
Phytini 7,0
P. et succi liq. q. s. ut fiat pil. № 50
S. По 1 пил., 3 раза в день после еды.

Дополнительные сведения: больная взята на учет туберкулезным диспансером. Месячное пребывание в покое быстро сказалось на улучшении общего самочувствия. Температура выше указанных цифр не поднималась. Появились дни с нормальной температурой. Через некоторое время больная выехала в специальный санаторий, в Ялту.

После трехмесячного пребывания в Ялте вернулась с нормальной температурой, прибавкой в весе, общим хорошим самочувствием.

Объективно — на обеих верхушках жесткое дыхание, хрипов не обнаружено. Больная перестала кашлять. Все время находится под наблюдением туберкулезного диспансера.

Чрезвычайно важна ранняя диагностика туберкулеза, имеющего огромное социальное значение. Надо различать выявление туберкулеза и раннюю диагностику. В Советском Союзе выявление туберкулеза производится в туберкулезных диспансерах.

Массовое обследование группы населения ведется путем рентгеноскопии и флюорографии (специальный метод рентгенографии на пленку фотоаппаратом типа ФЭД). Такой метод позволяет обнаружить среди населения известный процент людей с рентгеноположительным туберкулезом. Огромное большинство из них не имеет клинических симптомов туберкулеза.

Другая не менее важная сторона — ранняя диагностика у лиц, обращающихся за помощью к врачам. В этом отношении первенствующая роль принадлежит врачам амбулаторий и поликлиник. К сожалению, клиническая симптоматология ранних стадий туберкулеза легких весьма неопределенна, расплывчата. Нередко каких-либо проявлений легочного заболевания не отмечается.

Основными жалобами являются: слабость и быстрая утомляемость, разбитость и плохой аппетит, раздражительность и беспричинное похудание и т. д. Нередко первая вспышка принимается за симптом гриппа, а в некоторых случаях — ангины. Температурной реакции больные часто не отмечают да и не измещают т-ру. Объективные данные при обычном исследовании либо отсутствуют, либо весьма скудны. Надо придавать серьезное значение жесткому дыханию, особенно в левой верхушке, над

ключицей или в подключичной области: крепитация, хотя бы однажды выслушанная в верхней доле, весьма подозрительна для туберкулеза.

Решающее значение для ранней диагностики легочного туберкулеза имеет рентгеновское исследование. Во всех случаях, где существуют хотя бы малейшие основания заподозрить туберкулез легких, необходимы не только рентгеноскопия но и рентгенография. При наличии мокроты нельзя ограничиваться однократными исследованиями. В нашем случае, благодаря настойчивости врача, только при исследовании, произведенном в третий раз, были обнаружены туберкулезные палочки. В случаях, когда мокрота не выделяется, нужно брать для исследования промывные воды желудка. Что касается состава крови и РОЭ, то они не имеют большого диагностического значения в ранних стадиях.

При выявлении легочного туберкулеза больного надо направить в туберкулезный диспансер.

ЛЕКЦИЯ ТРИДЦАТЬ ПЯТАЯ

РАК ЛЕГКОГО

В кабинет врача вошел мужчина средних лет, необычно бледный, с землистым оттенком цвета лица; глаза впалые, взгляд тусклый с явными признаками утомления. Производит впечатление человека заметно исхудавшего и одержимого тяжелым недугом, хотя он держится бодро. Ему 41 год, он инженер полиграфической промышленности. Жалуется на боли в правом боку. Боли постоянные и как-будто мало связаны с актом дыхания. Однако иногда глубокий вдох слегка усиливает эти ощущения. Вместе с этими болевыми ощущениями он испытывает какую-то, по его выражению, скованность в грудной клетке, а в последние дни — слабость.

Болен всего один месяц. Началось заболевание после того, как он перенес грипп, при котором температура доходила до 37,6—38°. Обращался за врачебной помощью. Ему был выписан аспирин, и через два дня температура снизилась до 37,2—37,3°. Вскоре появились боли в правой половине грудной клетки внизу. В течение нескольких дней боли не проходили. Больной снова обратился к врачу. Врачом объективно патологических изменений не было обнаружено. Больной приступил к работе. Однако эти первые ощущения болей уже не покидали его и вместе с тем он начал терять трудоспособность. Снова обращался в амбулаторию. По словам врача, объективно в легких и в других органах все время отклонений не обнаруживалось. Было произведено рентгеновское исследование грудной клетки и, как говорит больной, обнаружен сухой плеврит. Банки, синий свет и прочие тепловые процедуры не оказали заметного эффекта. Больной все еще продолжал работать, но чувствовал себя не вполне работоспособным. Это и вынудило его снова обратиться за врачебной помощью.

Казалось бы, судя по рассказу, речь идет о простом, ясном процессе. Человек от перенесенного недавно гриппа не вполне выздоровел. Надо полагать, что грипп дал какое-то осложнение, вероятнее всего где-то справа, внизу, в грудной клетке, так как именно здесь появились боли.

Можно было бы предположить, что в процесс вовлечена плевра или легочная ткань, т. е., что идет развитие сухого плеврита или небольшой гриппозной пневмонии. С этой точки зрения понятны были бы те небольшие подъемы температуры, которые до последнего времени отмечал больной и, возможно, даже то общее состояние, в котором он сейчас находится.

Но мы уже говорили, что больной сам отмечает отсутствие какой-либо тесной зависимости между этими болевыми ощущениями и актом дыхания. К тому же боли эти никогда не имели особенно острого характера, просто «что-то ноет, что-то тянет». Такие данные маловероятны для развития сухого плеврита, при котором первые болевые ощущения, обычно, бывают выражены значительно резче. С другой стороны, срок течения процесса довольно долгий, что для сухого плеврита надо считать малотипичным.

Что касается гриппозной пневмонии, то такое предположение в данном случае возможно. Однако одно обстоятельство может заставить нас несколько усомниться в этом предположении — отсутствие кашля. Мы знаем, что для таких пневмоний одним из главных симптомов, приводящих больного к врачу, является непрерывный и сильный кашель.

Общий вид больного также не напоминает обычной гриппозной пневмонии.

Вся эта неясность заставила глубоко продумать рассказ больного и течение процесса. Общее подавленное состояние и медленная потеря трудоспособности больного могли бы быть характерными для наиболее частого легочного послегриппозного осложнения — туберкулеза легких, и об этой возможности не следовало забывать. Поэтому необходимо было выяснить: как чувствовал себя больной в прошлом, не бывало ли у него иногда «беспричинных» подъемов температуры, каких-либо периодов кашля «без всякой причины», потливости и т. п.

Тщательный опрос показал, что больной чувствует себя плохо уже более 4 месяцев, и это плохое самочувствие выражалось лишь в том, что он терял трудоспособность. Однажды, измерив температуру, он обнаружил повышение ее до $37,4^{\circ}$, но не обратил на это внимания и продолжал работать. Около месяца назад на этом фоне, в течение нескольких дней, были высокая температура и общая разбитость, которую врачи и трактовали как грипп. В дальнейшем состояние больного ухудшилось. Общее ощущение слабости, недомогание, потеря аппетита, подавленное настроение, какая-то скованность в грудной клетке выявились уже значительно резче. Но кашля в это время не отмечалось. Раньше, до этих 4-х месяцев, чувствовал себя здоровым и никогда за врачебной помощью не обращался. Вообще он мало уделял внимания своему здоровью. Он очень подвижен и бодр, совсем не мнителен, и сейчас уже, при плохом самочувствии, считает еще необходимым работать.

Эти добавочные данные, проливающие свет на некоторые неясные стороны последних жалоб больного, вместе с характерологическими особенностями его имеют для нас особо важное значение.

Как теперь становится ясным, дело, конечно, не в последнем «гриппе», который сам по себе дал осложнения, а в каком-то заболевании в области грудной клетки, которое тянется, по крайней мере, 4 месяца, если считать начало процесса с того времени, когда у больного появились первые болезненные ощущения.

За эти 4 месяца крепкий, здоровый человек стал заметно терять трудоспособность. У него почему-то держится субфебрильная температура, но никаких ярких симптомов легочного процесса не обнаруживается. Вместе с тем, намечается, можно сказать, общая декомпенсация, общий подрыв всего организма в целом, и это общее расстройство сочетается с какими-то небольшими локальными изменениями в грудной клетке.

Конечно, можно было думать о туберкулезе, но после подробного расспроса такое предположение становилось маловероятным, так как само начало процесса малотипично для него. Не было никакой острой инфекции, которая могла бы провоцировать старый туберкулез. На 41-м году жизни развитие туберкулеза, без начальных общих инфекций, редко встречается. Но самое важное — это то, что подлинных легочных симптомов у больного до последнего времени нет никаких.

Одно становилось несомненным: надо было предположить, во всяком случае, серьезный процесс, который может давать всю эту неясную и неяркую симптоматику с явлениями общего снижения работоспособности и общего ухудшения состояния. Не исключена возможность злокачественной опухоли в легких — рака. Такое предположение весьма важно, так как оно заставит нас самым тщательным образом применить все возможные методы исследования, чтобы, во всяком случае, исключить подозрение о раке. И только, когда все данные будут полностью отвергать указанное предположение, мы сумеем более или менее спокойно от него отрешиться.

Объективные данные: Больной похудел; подкожный слой развит плохо, кожа берется в тонкую складку. На поставленный вопрос об исхудании больной дает неопределенные ответы в том смысле, что он вообще всегда худой, но признает, что за последнее время действительно исхудал. Цвет кожи имеет особый землистый оттенок, который при осмотре больного сразу привлекал внимание своей необычностью. Слизистые бледные.

Ввиду подозрения на возможность легочного рака, необходимо было объективно тщательно исследовать костную систему, куда, как известно, рак легкого часто и довольно рано метастазирует.

Надавливание на кости рук не вызывало реакции. Надавливание же на грудину в области между прикреплением 2-го и 4-го реберных хрящей вызывало резкую боль. Ощупывание ребер обнаружило, что справа, внизу, у подмышечной линии, в области 9-го ребра, имеется резко болезненная точка, строго локализованная, которую сам больной не отмечал до нашего исследо-

вания. Дыхательные экскурсии грудной клетки снижены. Остается впечатление некоторого отставания правой половины грудной клетки.

При перкуссии слева всюду легочный звук; справа сверху звук легочный, внизу, сбоку и сзади, начиная с угла лопатки, некоторое притупление легочного звука.

При аускультации никаких отклонений слева не обнаружено, а справа, в области указанного притупления, иногда выслушивается скудная крепитация, которая, при дальнейшем дыхании, быстро исчезает. Дыхание в этом месте ослаблено в сравнении с левым легким.

Сердце отклонений от нормы не представляет. Пульс хорошего наполнения: до 80 ударов в минуту. Живот безболезненный. Печень и селезенка не прощупываются. Петли кишок прощупываются нормальными.

Такие объективные данные имели для нас очень большое значение. Уже один оттенок кожи лица (как сказано — землистого цвета) говорит о каких-то серьезных изменениях в организме, о большой интоксикации. Вместе с этим ясно констатируется быстрое исхудание (кожа берется в тонкую складку).

Основные изменения мы наблюдали как в грудине, ребрах, так и в легких: участок притупленного звука справа внизу, там же дыхание несколько ослаблено и изредка — небольшая крепитация.

Все эти данные слишком скудны, чтобы можно было сделать по ним какое-либо окончательное заключение. Однако они свидетельствуют, что о туберкулезном процессе у данного больного вряд ли может идти речь. Во-первых, туберкулез не располагается у взрослого человека только в нижней доле. Во-вторых, если говорить, что притупление зависит от уплотненной ткани, то мы должны были бы при аускультации получить усиление дыхательного шума, даже, может быть, до бронхиального. Вместе с тем в данном случае дыхание ослаблено. Наличие изредка крепитации может только говорить о том, что воздух проникает до мельчайших бронхов и альвеол; следовательно, нельзя говорить о сплошном уплотнении легочной ткани.

Все это делало маловероятной туберкулезную природу процесса.

Притупление звука могло бы объясняться скоплением жидкости. Однако выслушиваемое дыхание, с одной стороны, и совсем необычная для жидкости форма тупости, с другой, должны свидетельствовать против такого предположения.

Не следует проходить мимо очень важных симптомов, которые мы получили объективно. Это — резкая болезненность в некоторых участках костей грудины и ребер. Конечно, для туберкулезного процесса это совсем нетипично. Если можно говорить в некоторых случаях о болезненности, токсического характера, в костях при туберкулезе, то эта болезненность, обычно, распространяется по всей грудной клетке, по большинству трубчатых костей, которые при давлении дают болевую реакцию.

В нашем случае речь идет о строго локальных болевых точках и поэтому, надо думать, что именно в этих местах в кости имеется местная патология.

И вот теперь уже, с одной стороны, — обнаруженные неясные объективные изменения в правой нижней доле легкого, с дру-

гой — локальные изменения в костях и общее вялое, но очень тяжелое течение процесса — еще более убеждали нас в возможности рака легкого. С этой точки зрения больной был подвергнут тщательному лабораторному исследованию и, главным образом, — рентгеновскому.

В моче отклонений от нормы не обнаружено.

Кровь: гб. — 75%, эр. — 4 400 000, цв. пок. — 0,9, лейкоц. — 8500. Формула: пал. — 8%, сегм. — 66%, лимф. — 21%, мон. — 5%. РОЭ — 38 мм. в час.

Со стороны эритроцитов особых отклонений не отмечено.

При рентгеновском просвечивании грудной клетки обнаружены некоторое затемнение и неясный рисунок в области правой нижней доли легкого, — возможно, характера небольших спаек. Других отклонений при просвечивании рентгенолог не выявил. Было предложено произвести снимок легкого, и на снимке оказалось, что в области гилюса, справа, имеется какое-то неясное затемнение, без особенно резких контуров, от которого вниз, к области нижней доли, шла сплошная вуаль — легкое затемнение. Определенно высказаться в пользу какого-либо диагноза рентгенолог не считал возможным.

Через 7 дней больному предложено было повторить исследование крови и сделать снимок не только легкого, но и ребер. При исследовании крови заметной разницы, в сравнении с первым исследованием, не обнаружено, кроме одного момента: среди эритроцитов был обнаружен эритробласт.

На рентгеновском снимке было видно, что тень у гилюса несколько расширилась и затемнение нижней доли стало более интенсивным. Это позволило рентгенологу высказать предположение о раке, идущем из гилюса, а изменения в нижней доле расценить, как наступающий ателектаз.

Наконец, снимок ребер показал совершенно ясно, в одном ребре (9-м справа) метастатические очаги.

Таким образом, последнее исследование свидетельствовало о наличии плотного образования в области гилюса, с явлениями ателектаза легкого. Ясно было, что в ребрах уже имеются метастазы. Следует отметить, что в этот период в крови был найден эритробласт. Если это сочетать с той резкой болезненностью в области грудины, которая была обнаружена у больного еще при первом исследовании, то легко представить себе, что метастазы имелись уже и в костном мозге.

Все это не только делало ясной диагностику, но и приводило к совершенно безнадежному прогнозу. Процесс слишком быстро распространился по всей костной системе и, следовательно, ни о каких радикальных вмешательствах в данном случае не могло быть речи.

Дополнительные сведения: недель через 8—10, как нам стало известно, больной умер, будучи на излечении в Онкологическом институте. На вскрытии оказался рак правого бронха с обсеменением почти всех органов, в том числе и костного мозга.

Диагностический интерес этого случая заключается в следующем: при первом же более глубоком анализе жалоб стало ясно, что прямую связь с перенесенным гриппом здесь трудно установить. Отсюда более углубленное собирание анамнеза уже дало возможность направить мысль в сторону очень серьезного заболевания. А некоторые, казалось бы, мелкие объективные симптомы, как боль в груди и в ребре, еще больше убедили в пра-

вильности предположения о тяжелом процессе. Настоячивое обследование рентгеном и исследование крови привели, в конечном счете, к правильной диагностике.

ЛЕКЦИЯ ТРИДЦАТЬ ШЕСТАЯ

ОПУХОЛЬ СРЕДОСТЕНИЯ

Медленной походкой, с тяжелой одышкой, вошел в кабинет врача сравнительно молодой человек. В глаза бросился необычный вид лица и шеи. Лицо резко одутловатое, напряженное, обрюзгшее и вместе с тем какого-то сине-багрового цвета. Особо выделялась толстая, широкая, набухшая шея такого же синего цвета, на ней явно вырисовывались резко вздутые вены. На боковых частях головы и на лбу были видны широкие вены. Все говорило о резком затруднении оттока из вен головы и шеи.

Больному 48 лет, плотник. Начал жалобы с указания на большую тяжесть в верхней части груди и сильный кашель. Кашель не постоянный, — наступает приступами какого-то необычного характера; грубый, лающий. Дышать тяжело, особенно когда приходится нагибаться. В это время сразу «захватывает дух», темнеет в глазах, кружится голова, становится дурно и больному приходится быстрее выпрямляться и принимать вертикальное положение.

Такие жалобы, как приступообразный кашель, тяжесть в груди и резкое затруднение дыхания, в особенности при перемене положения туловища, далеко не обычны и вряд ли их можно связать с бронхитом, простой сердечной декомпенсацией и т. п. Больной подчеркивает, что именно нагибание резко усиливает затруднение дыхания, тогда как в вертикальном положении он чувствует себя лучше.

Особенность ощущений больного заставляет искать такую причину, которая приводила бы к тому, что перемена положения в пространстве изменила бы условия для дыхания или кровообращения. Такое положение может быть, например, при гидропневмотораксе, при котором, как известно, жидкость быстро перемещается соответственно измененному положению тела, сохраняя всегда горизонтальную поверхность. Однако перемещение жидкости при пневмотораксе обычно не отражается на дыхании. И остальные жалобы также совсем нехарактерны для пневмоторакса. Да и вообще ни один из известных нам легочных процессов не может обусловить затруднение дыхания только при нагибании. Поэтому остается еще допустить какие-то нарушения в кровообращении. Отсюда возникает необходимость выяснить: происходит ли в это время какое-нибудь изменение окраски частей тела.

Больной утверждает, что малейшее нагибание туловища сейчас же вызывает резкую синюху лица (об этом ему все говорят), а сам он чувствует какое-то острое набухание лица, шеи; появляется чувство большого распирання в лице, и это заставляет больного быстро приподниматься. Мы попросили

больного нагнуться вперед, и на наших глазах лицо и шея его резко посинели и «налились».

Эти последние данные имеют для нас большое диагностическое значение. Можно сделать несомненное заключение, что, действительно, происходят какие-то изменения в кровообращении, что при нагибании затрудняется отток крови из верхней половины туловища и быстро наступает застой.

Остается еще выяснить, нет ли признаков, которые указывали бы на то, что застой в лице появляется только при определенном положении тела или что он имеется и в обычном положении.

Оказывается, за последнее время больной отмечает, что лицо у него стало вообще полное, необычное; то же происходило и с шеей. «Такое впечатление, — говорит он, — что что-то все время распирает, раздувает, в голове тяжесть и цвет лица стал синеватый». Именно такое же впечатление создается при взгляде на больного. Одновременно с этим у больного наблюдается и общее ухудшение состояния.

Таким образом, у нас накопилось уже достаточно оснований для того, чтобы полагать, что причина, затрудняющая отток крови из верхней части тела, — более или менее стойкая. Если так, то остается искать причину в препятствии, располагающемся как раз там, где проходят вены, несущие кровь от лица и шеи, т. е. в области расположения верхней поллой вены. Последняя, как известно, находится в средостении, и, следовательно, причину затруднения оттока крови из указанной вены надо искать, в конечном счете, в органах средостения.

Когда мы решили уточнить место, где именно больной ощущает тяжесть в грудной клетке, то он указал на загрудинную область, приблизительно, между прикреплениями 2-го и 4-го ребер. Было одновременно обращено внимание и на то, что голос у больного несколько осиплый, тембр его мало напоминает привычный низкий звук мужского голоса.

Оказалось, что за последнее время и сам больной отмечает это изменение в голосе, хотя «горло не болит и он не простуживался».

Это еще больше укрепляло наше предположение о наличии какого-то процесса в органах средостения, где одновременно с верхней поллой веной может быть сдавлен и возвратный нерв (п. рециггепс), иннервирующий голосовые связки. Этим, очевидно, обуславливается и тот необычный кашель, приступами, с грубым, лающим звуком. Его легко можно объяснить механическими факторами. Давление на бронхи в определенные моменты, когда создаются какие-либо условия для увеличения объема давящего тела в грудной клетке (вследствие, например, большого кровенаполнения), вызывает приступ кашля, а измененный, вследствие поражения указанного нерва, тембр голоса и создаст особый, необычный звук. При кашле, особенно в пос-

леднее время, больной отмечает резкое раздувание лица и шеи: «Жилы сильно надуваются».

Можно ли решить сейчас, что именно вызывает это давление?

Подробный расспрос больного о течении заболевания выявил, что оно началось незаметно. Появились признаки тяжести, некоторой боли в груди и потом уже кашель, о котором мы упоминали. Общее самочувствие ухудшалось, больной стал слабеть, работать стало трудно, начал худеть. Последнее время уже не может работать из-за слабости. Повышенной температуры не отмечал.

Такое течение заболевания маловероятно для какого-нибудь воспалительного процесса, в результате которого могли бы возникнуть близко у сосудов спайки, препятствующие нормальному кровотоку в них. Образование мощных воспалительных спаек в средостении вообще трудно представить себе, а особенно в нашем случае, когда никаких данных о воспалительном процессе ни в прошлом, ни в настоящем нет. Поэтому, скорее всего, надо допустить, что в грудной клетке стало расти какое-то инородное тело, которое подошло к средостению или проросло в эту область. До тех пор, пока не появились признаки сдавления органов средостения, больной мог и не заметить этого заболевания, хотя общее плохое самочувствие он, все-таки, отмечал и раньше, до появления симптомов сдавления.

Какое же это может быть тело и откуда оно может исходить?

В области средостения это может быть рак, проросший сюда или метастазировавший в железы, либо какое-то самостоятельное поражение медиастинальных желез другим процессом. Трудно, конечно, представить, что мы сумеем продифференцировать эти процессы на основании только расспроса, но кое-какие детали могут интересовать нас в рассказе больного.

Дело в том, что если это рак, то в огромном большинстве случаев исходной своей точкой он имеет слизистую бронха. Как раз это обстоятельство и может дать некоторые характерные клинические симптомы. У нашего больного отмечался резкий кашель. Важно было знать: не было ли в мокроте примеси крови? Оказывается, что несколько раз в мокроте больной замечал прожилки крови, а иногда с кашлем выходили мелкие кровяные сгустки. Такие сведения для нас очень важны, так как они указывают на возможность поражения легкого, а не на изолированное заболевание желез средостения: ведь при исключительно железистом процессе, конечно, крови в мокроте не должно быть. А если процесс исходит из легкого или бронхов, то скорее всего речь должна идти о раке.

Таким образом, мы получили данные, которые заставляли нас предположить механическое препятствие в средостении, —

вероятнее всего, вследствие прорастания сюда рака, исходящего из бронха.

Для окончательного решения о диагнозе заболевания весьма важное, даже решающее значение в нашем случае принадлежало объективным данным.

Объективные данные: Лицо заметно одутловатое, синеватого, даже синебагрового цвета; в височных областях заметны расширенные извитые вены, шея утолщена, в боковых частях ее ясно выделяются раздутые вены. Особенно много расширенных вен, в виде целой сети, в верхней половине грудной клетки. Вся верхняя половина грудной клетки испещрена расширенными (различных калибров) кожными венами, образующими густую сеть из мелких синих полосок различной ширины и длины (картина хорошо запоминаемая); на нижней части грудной клетки вен совсем не видно. Крупные вены выделяются и на обоих плечах. При зажатии вен пальцами, попеременно разных концов их, ясно обнаруживается, что кровь по ним течет сверху вниз.

Вся грудная клетка — синюшно окрашена, а верхняя ее часть — заметно отечна. При давлении в этой области остается ямка. В самой нижней части грудной клетки отеков не отмечается.

Дыхательные экскурсии грудной клетки слабые.

При перкуссии: спереди справа, в верхней части, в области 2-го и 3-го межреберья, отмечается притупление, занимающее область верхней доли легкого, ближе к краю грудины тупость становится более интенсивной. Слева ясный легочный звук. Сзади справа, сверху — небольшое притупление легочного звука; слева в остальных частях легких звук легочный.

При аускультации: в области притупления справа дыхание отсутствует, слева, по всему легкому, жесткое дыхание, в некоторых местах выслушиваются сухие хрипы.

Границы сердца (поскольку удается перкутировать по отечной коже) несколько расширены влево и вправо, толчок плохо ощущается в 5-м межреберье, несколько влево от соска. Всюду слышны ясные, чистые тоны. Пульс несколько напряжен, хорошего наполнения — 78 в минуту. Кровяное давление 140—80 мм. рт. столба.

Обследование живота затруднено, так как больной долго лежать не может. Удается только установить, что живот несколько напряжен; печень и селезенку нет возможности прощупать.

В горизонтальном положении больного очень быстро и резко посинели лицо и верхняя часть грудной клетки, вены значительно вздулись, особенно на шее. Пальцы и кисти рук синюшны.

Как видно, объективные данные выявили очень резкие отклонения, и их необходимо подробно разобрать.

Особого внимания заслуживает вид больного. Расширенные вены различных калибров располагаются сверху до нижних отделов грудной клетки. Особенно они развиты на груди. Этим объясняется необычный вид лица и шеи, отечность верхней половины грудной клетки. Все это с очевидностью указывает на большое затруднение для оттока крови из верхней половины туловища. Кровь по венам идет сверху вниз: таким образом, это, несомненно, коллатерали, несущие кровь в нижнюю полую вену из системы верхней полую вены. Застой этот необычайно усиливается при горизонтальном положении туловища и еще больше — при нагибании вперед.

Далее, мы обнаружили притупление и тупость справа в области верхней доли легкого; здесь же дыхание не выслушивается.

ся. Все это свидетельствует о том, что верхняя доля легкого безвоздушна.

Однако есть некоторая особенность, полученная при перкуссии: ближе к грудине отмечается участок более интенсивной тупости. Что это могло бы быть? Надо думать, что в этом участке ткань более плотная. Все эти данные перкуссии легко понять, если предположить, что участок более тупого звука соответствует самой опухоли, приведшей к закрытию бронха и ателектазу всей верхней доли легкого, сама же опухоль проросла в средостение.

Мы получили ряд характерных данных как субъективных, так и объективных: лающий кашель, осиплость голоса, тяжесть в голове, шее и т. д., которые с очевидностью подтверждают сдавление органов средостения какой-то опухолью.

В таких случаях, где вся клиническая симптоматология типична для сдавления органов средостения, наиболее трудно решить, более или менее точно, чем это обусловлено.

Приходится дифференцировать между рядом образований, могущих привести к сдавлению органов средостения, как-то: аневризмой аорты, заболеванием желез средостения (лимфогранулематоз, лимфосаркома) и, наконец, раком, проросшим или метастазировавшим в железы средостения. В нашем случае это менее трудно, так как пожилой возраст, незаметное начало, быстрое течение и отсутствие температуры говорят скорее о злокачественной опухоли. Наличие крови в мокроте свидетельствует о поражении бронха.

Однако само собой понятно, что необходимы еще тщательные дополнительные исследования рентгеном, при чем в таком случае, конечно, необходимо применить не рентгеноскопию, а обязательно рентгенографию.

С другой стороны, для исключения заболевания желез (лимфогранулематоз, лимфосаркома и др.) необходимо исследование крови.

Исследование крови: эр. — 5 200 000, гб. — 96%, лейкоц. — 8000, пв. лок. — 0,9, пал. — 6%, сегм. — 69%, лимф. — 19%, мон. — 6%, РОЭ — 42 мм. в час. Такой состав крови свидетельствует о некоторой гиперглобулии, вызванной венозным застоем.

Рентгеновский снимок показал, что верхняя правая доля диффузно затемнена; в участке ближе к корню тень наиболее интенсивная, края тени неровные. Межреберные промежутки справа сглажены. При просвечивании пульсации тени наблюдать не удастся, средостение в 1-м косом положении заполнено.

Предположительный диагноз: рак бронха с метастазом в органы средостения.

Дополнительные сведения: с диагнозом «рак бронха с метастазом в органы средостения» больной был направлен в клинику. В клинике диагноз был подтвержден.

В первое время терапия была применена иодисто-ртутная:

Rp. Hydrarg. bijodati 0,05

Kalii jodati 4,0

Aq. destil. 200,0

DS. По 1 ст. ложке 3 раза в день.

Эффекта не было никакого.

Лечение лучистой энергией в случаях с метастазами в органы средостения некоторые рентгенологи считают противопоказанным, так как оно часто ухудшает течение. Однако у двух больных с резчайшей одышкой мы применили рентген с очень хорошим эффектом. У одного больного хорошее состояние продолжалось около шести месяцев.

Понятно, что прогноз при такой диагностике был безнадежным.

Дифференциальная диагностика между опухолью органов средостения и аневризмой аорты весьма затруднительна. Может создаться впечатление, что большим подспорьем и даже решающим в диагностике должен явиться метод рентгеновского исследования. Убедительность такого метода может обусловиться тем, что аневризма как образование сосудистое будет пульсировать, тогда как опухоль не пульсирует.

В настоящее время мы обладаем, как известно, не только методом просвечивания, когда пульсация наблюдается глазом, но и более объективным методом — рентгенокимографией. При этом методе рентгеновского исследования на пленке, благодаря особой движущейся во время съемки шторки со щелями, фиксируются, в виде зубцов, пульсаторные движения снимаемого тела. По зубцам можно судить даже о том, относятся ли они к той или иной части сердца либо соответствуют пульсации сосуда (аорты).

Однако, несмотря и на такой, казалось бы, совершенный метод, интересующая нас дифференциация до сих пор весьма затруднена. Дело в том, что и опухоль, располагаясь близко к аорте или к сердцу, будет пульсаторно отбрасываться и тем создавать впечатление пульсирующего органа. Очень часто тень от опухоли полностью сливается с тенью аорты, что еще больше затрудняет различие.

В громадном большинстве случаев решающее значение принадлежит клинике. В отличие от какого-либо одного метода исследования клиника (в широком смысле этого слова) обладает большим количеством данных: течение, развитие заболевания, различные объективные данные, в том числе получаемое врачом впечатление от больного и т. д. Сочетание клинических данных с данными подсобных методов исследования является наиболее трудным, но и наиболее важным в решении вопроса диагностики заболеваний.

Можно привести весьма поучительный клинический случай: у 42-летнего мужчины появились признаки сдавления органов

средостения; рентгеноскопия, рентгенограмма и кимограмма соответствовали аневризме аорты. В крови р. Вассермана многократно резко положительная. В анамнезе перенесенный сифилис. Казалось, не может быть сомнения в люэтической природе заболевания и, следовательно, в аневризме аорты.

Однако развитие заболевания, быстрое похудание, общий вид больного и наличие локализованной болезненности ребра с изменениями крови, характерными для большого раздражения костного мозга, решили вопрос в пользу диагноза рака легкого. Вскрытие подтвердило наличие большой опухоли, поразившей железы средостения. Кроме того, у больного были признаки сифилиса. Аневризмы аорты не было.

ЛЕКЦИЯ ТРИДЦАТЬ СЕДЬМАЯ

СЛИПЧИВЫЙ ПЛЕВРИТ

Женщина, 31 года, домашняя хозяйка, жалуется на небольшой кашель с выделением изредка бесцветной мокроты, на ноющие боли в правом боку внизу (иногда — под лопаткой и в других местах грудной клетки) и на общее небольшое недомогание.

Боли в боку и кашель беспокоят уже больше года. Перед этим был период высокой температуры, несколько дней болели голова и бок, а затем острые боли исчезли, а ноющие остались до сих пор. Во время перемены погоды боли становятся интенсивнее.

При таких неопределенного характера жалобах трудно сделать более или менее вероятное заключение. Небольшой кашель и ноющие боли в боку могут быть при ряде заболеваний, и можно даже сказать, что такие симптомы не всегда связаны с определенными изменениями во внутренних органах, — они могут быть и чисто функциональными. Более подробный опрос больной показал, что боли в боку усиливаются при глубоких вдохах, иногда при нагибании туловища. Что касается кашля, то к вечеру он несколько усиливается, а вообще он мало беспокоит больную.

При расспросе в отношении каких-либо прочих явлений со стороны легких больная указала, что много лет назад у нее во время общего хорошего самочувствия появилось, по неизвестной причине, обильное кровохарканье, длившееся несколько дней. Когда после этого кровохарканья больная кашляла, то в мокроте иногда замечала прожилки крови. Через некоторое время все это прошло, и больная чувствовала себя удовлетворительно. Какая была температура во время этого кровохарканья — она не помнит.

Через год после указанного кровохарканья больная, по ее словам, перенесла плеврит, лежала с месяц в больничном учреждении, где выпускали проколом жидкость, при чем все это время отмечалась высокая температура. После этого она почувствовала себя хорошо. С тех пор и вплоть до последнего времени она ничем не болела, и только теперь появились ощущения, на которые больная в настоящее время жалуется.

Такой дополнительный рассказ больной позволяет сделать уже более определенное заключение. Особенно важное значение для нас имеет кровохарканье, о котором говорила больная.

В огромном большинстве случаев кровохарканье встречается при легочном туберкулезе. Даже в тех случаях, когда мы никакими доступными нам методами исследования не можем найти

данных для туберкулеза, наличие кровохарканья должно считаться одним из верных симптомов такого процесса, если нет других явных данных, объясняющих кровохарканье. Следует указать, что,—правда, реже,—кровохарканье может наступить и от других причин — при разрушительных процессах в легких, гангрене, бронхоэктазе, а также, хотя, очень редко, можно наблюдать и викарное кровохарканье. Но в последних случаях мы всегда получаем те или иные объективные изменения, типичные для этих процессов (большое количество мокроты, зловонный запах ее и т. д.). В случае же отсутствия таковых скорее всего надо признать туберкулезную этиологию.

В нашем случае, можно думать, что это кровохарканье было выражением туберкулеза. Впоследствии оказалось, что больная слегла в постель по поводу эксудативного плеврита.

Что у нее был действительно эксудативный плеврит, мы заключили из того, что у больной отсасывали из плевры жидкость. Не будь указания в рассказе самой больной на это, мы, конечно, оснований для такого утверждения не имели бы.

Практически почти все, а может быть и все эксудативные плевриты, если они не являются осложнением непосредственно пневмонии, имеют туберкулезное происхождение. Я сказал бы, что сам эксудативный плеврит является одним из симптомов проявления активизации туберкулеза, так как он является следствием обсеменения плевры мельчайшими туберкулезными бугорками.

Таким образом, у больной через некоторое время после кровохарканья появился второй типичный признак туберкулезного поражения, и, следовательно, предположение о том, что основное страдание больной — туберкулез, вполне обосновано.

На этом фоне жалобы больной в последний период приобретают совсем другой характер. Теперь уже говорить о неврогенных явлениях было бы неверно. Скорее всего можно думать, что основной процесс туберкулеза у больной все время находится в латентном состоянии и время от времени, под влиянием неизвестных причин, дает вспышку, т. е. течет до известной степени скачкообразно.

Появление кашля, после длительного периода относительно хорошего состояния, логично расценивать как небольшое обострение того же основного ее страдания — туберкулеза.

Что касается болевых ощущений в правом боку, то они локализируются, по словам больной, в том месте, где у нее в прошлом располагался эксудативный плеврит. Отсюда есть все основания считать, что бывший плеврит привел к образованию спаек между листками плевры, а эти ноющие боли и являются следствием имеющихся в этом месте спаек.

С предположением о наличии вообще туберкулеза у больной и слипчивого процесса в плевре справа внизу мы и приступили к объективному исследованию.

Объективные данные. Больная среднего роста, удовлетворительного питания. Видимые слизистые розовые. Кожа нормального цвета. Лимфатические железы нормальные. Щитовидная железа не прощупывается. Грудная клетка правильной формы. Дыхательные экскурсии понижены. Создается впечатление, что правая половина грудной клетки отстает при дыхании.

При перкуссии слева всюду ясный легочный звук. Справа в верхней доле звук легочный; внизу сзади, начиная с угла лопатки, небольшое приглушение легочного звука. Спереди звук проясняется.

При аускультации слева сверху, в подключичной области жесткое дыхание с выдохом; в остальных частях левого легкого дыхание везикулярное. Справа, в верхней доле, дыхание слегка жесткое; внизу, в области приглушенного звука, заметное ослабление дыхания. Голосовое дрожание справа внизу в сравнении с левой стороной ослаблено.

Сердце: границы — в пределах нормы; тоны чистые, ясные, пульс хорошего наполнения — 82 в минуту. Органы живота уклонений от нормы не представляли.

Исследование крови: гб. — 76% ; эр. — 3 800 000; цв. пок. — 0,9; лейкоц. — 6 700; эоз. — 1% ; пал. — 6% ; сегм. — 64% ; лимф. — 26% ; мон. — 3% ; РОЭ — 22 мм. в час.

Моча: следы белка, уд. вес — 1016, в осадке — одиночные лейкоциты и эритроциты.

Значит, объективно мы получили ясное отклонение от нормы справа внизу в области нижней доли легкого. Звук здесь несколько притуплен и дыхание ослаблено.

О чем это может свидетельствовать? Если бы притупление звука зависело от уплотнения самого легкого, то при аускультации оно сочеталось бы с очень жестким или даже бронхиальным дыханием. В данном случае дыхание ослаблено. Можно было бы думать, что это притупление зависит от скопления жидкости. Однако верхняя граница этой тупости не соответствует скоплению жидкости, а с другой стороны, — притупление звука небольшое, тогда как при скоплении жидкости мы получаем довольно интенсивную тупость. И, наконец, при скоплении жидкости сердце было бы смещено влево, между тем, у нашей больной левая граница на своем месте. Таким образом, эти физикальные явления зависят скорее от организовавшегося когда-то экссудата с образованием мощных спаек (шварт). Эти спайки при соответствующей их толщине могут создать условия притупления легочного звука, а запаянное в таких рубцах легкое, естественно, не будет полностью расправляться при вдохе и дыхание будет выслушиваться ослабленным.

Из других отклонений следует отметить жесткое дыхание в левой подключичной области с таким же жестким выдохом. Мы знаем, что для левой верхушки это не является нормой, а поэтому надо говорить о каких-то перибронхиальных явлениях, которые обуславливают некоторую лучшую проводимость звука. Состав крови также не может считаться вполне нормальным, так как отмечается небольшое увеличение количества палочковидных клеток и ускоренная РОЭ.

Для более точного решения вопроса необходимо было подвергнуть больную рентгеновскому исследованию. При рентгенов-

ском исследовании обнаружено некоторое затемнение обеих верхних долей легких, преимущественно слева; в подключичной области слева — отдельные очаговые тени резкой интенсивности, справа сверху — тяжесть; внизу — тень, более или менее однородная, делающая непрозрачной нижнюю долю и заполняющая синус, который при дыхании неподвижен.

Заключение рентгенолога: фиброочаговый туберкулез обеих верхушек и слипчивый плеврит справа.

Таким образом, можно представить себе, что больная страдает заглохшим фиброзным туберкулезом легких и в настоящее время ее жалобы зависят от имеющихся старых плевральных спаек в области нижней доли правого легкого.

Лечение необходимо провести такое, как для всякого туберкулезного больного в стадии компенсации, в основном — поднятие общего питания и улучшение условий работы. Больной выписаны пилюли

Rp. Acidi arsenicosi 0,04
Phytini
Ferratini aa 7,0
P. et succi liq. q. s. ut fiat pil. № 50.
DS. По 1 пил. 3 раза в день.

Дан совет не переутомляться, соблюдать трудовой режим, больше бывать на воздухе, усиленно питаться, — главным образом за счет жиров и углеводов (сливочное масло, сливки, сахаристые вещества, мучнистые и т. п.). Для поднятия аппетита и повышения общего тонуса назначен инсулин, по 10 единиц ежедневно.

Что касается местных мероприятий, то несколько облегчает боли применение синего света, иногда кварцлампы. В летний период больной необходимо пребывание в хороших климатических условиях, лучше всего на побережье Крыма, или осенью — в Сухуми. Для уменьшения болезненных ощущений больной рекомендовано:

Rp. Natri salicyl. 0,4
Pyramidoni 0,25
Coffeini n. b. 0,05
Mfp. Dtd № 12
S. По 1 пор. 3 раза в день.

ЛЕКЦИЯ ТРИДЦАТЬ ВОСЬМАЯ

БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА

Женщина, средних лет, вошла на прием с некоторым трудом: ей тяжело дышать. Особое затруднение представляет для нее выдох; он продолжительный, активный. На вопрос, давно ли больная так тяжело дышит, она отвечает, что к настоящему состоянию она уже привыкла, но что бывают у нее периоды тяжелых приступов удушья.

Больной 37 лет, домашняя хозяйка. Примерно 3—4 раза в месяц ей сразу становится трудно дышать; длится такое состояние недолго, и затем больная чувствует себя удовлетворительно. За последнее время общее состояние ухудшилось.

По словам больной, она страдает приступами удушья давно. Дополнительный расспрос выявил, что у нее, действительно, появляется одышка приступами, почти всегда ночью. Наступают эти приступы без всяких предвестников и каких-либо ясных причин. Больная ложится спать, но через некоторое время внезапно просыпается из-за нехватки воздуха, садится, так как резко затрудняется дыхание, при чем чаще всего трудно бывает выдохнуть.

Первое время у больной было такое ощущение, что она вот-вот задохнется, что в комнате мало воздуха, она раскрывала окно, садилась к нему, но большого облегчения это не приносило.

Начались приступы в 1924 г., во время беременности. Первый приступ длился 20 минут и прошел. В том же году было у нее всего 3—4 приступа. Затем до 1935 г. они не появлялись. В 1935 г. приступы появились снова и с тех пор повторяются по 3—4 раза в месяц, а последние полгода — еще чаще. Между приступами общее самочувствие хуже, чем раньше. Небольшая нагрузка, подъем по лестнице и т. п. вызывают уже одышку; даже в состоянии покоя больная дышит не так легко. При дыхании сама слышит «свист» в груди.

Больная очень образно передала свои ощущения во время приступов удушья, и стало ясным, что речь идет о приступах бронхиальной астмы. Удушье, преимущественно ночные приступы, поведение больной при этом и, наконец, характер приступа с затруднением выдоха и хрипами в груди — все это является классической картиной бронхиальной астмы. О сердечной астме в данном случае речи быть не может. Никаких сердечных жалоб у больной нет, не говоря уже о ряде других моментов, отвергающих сердечное происхождение этих приступов (возраст, отсутствие декомпенсации и т. д.). Небольшая одышка, которая в последнее время имеется у больной, может только свидетельствовать о некоторых изменениях в сердце именно теперь, после многих лет приступов. А это, вероятнее всего, уже есть проявление тех более стойких изменений в легких и бронхах, которые каждый раз остро возникают во время приступа.

Если мы устанавливаем бронхиальную астму, то необходимо дополнительно выяснить ряд могущих интересоваться нас вопросов. Длится заболевание уже много лет, но больная не может вспомнить или указать, с чем бы она могла связать появление этих приступов. Не помнит она ни особых запахов, ни пищи, ни каких-либо нервных или психических раздражителей. За это время она, по совету врача, меняла квартиру, но сколько-нибудь значительной разницы в состоянии своего здоровья не отмечает. Последние два года была на курорте — в Кисловодске, а затем в Железноводске. На курорте наблюдались такие же приступы.

Даже при тщательном расспросе нам все же не удалось найти специфического раздражителя. Больная помнит только, что в последний раз приступ начался, когда она вдохнула запах бензина в автомашине.

Объективные данные. Больная среднего роста, подкожный слой развит хорошо. Видимые слизистые розовые. Небольшой цианоз губ и пальцев рук. Грудная клетка слегка бочкообразна, при глубоком вдохе слабо расширяется. Выдох несколько более продолжителен, чем в норме.

При перкуссии легких всюду легочный звук; границы легких опущены на 1 ребро.

При аускультации слышен продолжительный выдох, дыхание несколько ослаблено, по всему легкому много сухих хрипов различных калибров.

Границы сердца в пределах нормы (относительная тупость), абсолютная тупость уменьшена. Сердце прикрыто легкими. Тоны сердца чистые, но глухие. Пульс удовлетворительного наполнения — 82 в минуту.

Живот несколько напряжен, однако удается прощупать нормальные петли кишок, печень выступает на 1 палец, опущена, селезенка выступает на 1 палец из подреберья, плотна. Кровяное давление 120-60 мм. рт. столба.

Мы объективно обнаружили все признаки развившейся эмфиземы легких: границы опущены, дыхание местами ослаблено. Абсолютная тупость сердца определена уменьшенной ввиду того, что сердце прикрыто расширившимися легкими; поэтому тоны выслушиваются глухие.

Наиболее характерным симптомом, объективно подтверждающим бронхиальную астму, можно считать продолжительный выдох, который ясно выслушивается у больной. Можно попытаться лабораторным путем подтвердить астматическую природу заболевания. Считается наиболее типичным: эозинофилия в крови и нахождение кристаллов Шарко-Лейдена и спиралей Куршмана в мокроте.

Исследование крови: гб. — 80%, эр. — 5 750 000, цв. пок. — 0,9, лейкоц. — 5200, эоз. — 3%, пал. — 9%, сегм. — 69%, лимф. — 16%, мон. — 3%, РОЭ — 14 мм. за час.

Исследование мокроты: кристаллов Шарко-Лейдена и спиралей Куршмана не обнаружено.

Исследование мочи: удельный вес — 1013, белка — следы, в осадке — 2—5 лейкоцитов в поле зрения.

Несмотря на то, что лабораторные данные не дали, казалось бы, типичных для астмы изменений, мы все же имеем все основания полагать в данном случае бронхиальную астму. В конечном счете, наиболее важным и верным основанием для диагноза является клиника: наличие приступов удушья и характер этих приступов.

Настоящего раздражителя у нашей больной мы, к сожалению, не обнаружили, поэтому и терапию следует применить такую, как в обычных случаях всякой бронхиальной астмы.

Во время приступа больная получает адреналин 1 : 1000 по 1,0 под кожу. Обычно это хорошо действует на нее и обрывает приступ. С начала заболевания она все время лечится. Принимала уже ряд физиотерапевтических процедур и лекарственных веществ (кварц, рентген, диатермия, атропин, эфедрин и т. д.), но приступы все же продолжают. Мы предложили больной лечение УВЧ. С другой стороны, мы настойчиво рекомендовали ей выехать из Ростова, не обязательно в курортную местность.

а в любую деревню, на море или в центральную Россию. Где у больной не будет приступов — там и лучший для нее климат.

Наиболее подходящим для больной оказался климат центральной России, близ Москвы, где у больной, во время ее пребывания в течение нескольких лет, никогда не было приступов астмы. Больная намерена выехать туда для дальнейшего жительства.

Астма, в переводе с греческого языка на русский, значит — одышка, удушье. Под бронхиальной астмой мы обычно понимаем периодически появляющиеся приступы удушья, не обусловленные известным заболеванием в данный момент (в отличие от уремической, сердечной астмы).

Самый приступ очень характерен и проявляется в том, что иногда внезапно, чаще — после некоторых предвестников, как, например, щекотание в носу от набухания слизистой носа, у больного появляется затрудненное дыхание, при чем бывает трудно выдохнуть воздух, тогда как вдох может оставаться более или менее свободным. Наступает экспираторная одышка. Больной вынужден сесть и, опираясь руками о твердый предмет, старается помочь выдоху. В некоторых случаях в это же время начинается мучительный кашель, который значительно ухудшает течение приступа. Больной бледен, в груди появляется как бы судорожное, стридорозное состояние; на расстоянии слышны сухие хрипы. Во время кашля с большим трудом отделяется очень вязкая скудная мокрота. Нередко, с отделением мокроты, приступ быстро заканчивается. В других случаях, где кашель при этом нет, приступ длится от нескольких минут до нескольких часов, и затем сразу обрывается. Нередко и в этих случаях приступ заканчивается отделением стекловидной вязкой мокроты.

При обследовании больного во время приступа обращает на себя внимание (кроме положения больного и выдыхательной одышки) расширение грудной клетки, которая при выдохе не спадается и вообще не принимает заметного участия при дыхании. Перкуссией определяется высокий коробочный звук; границы легких обычно опущены; абсолютная тупость сердца может не определяться.

В общем, мы получаем данные для эмфизематозного расширения легких, при чем все это происходит остро, так как до приступа отклонений в легких не обнаруживается. При выслушивании в легких во время приступа слышен затрудненный выдох и большое количество хрипов сухих свистящих и других тембров, дыхание обычно заметно ослаблено.

По окончании приступа легкие приходят в нормальное состояние, дыхание становится свободным и отмеченные изменения в самой грудной клетке исчезают. На некоторое время могут еще остаться сухие хрипы. В некоторых, более тяжелых случаях, после окончания одного приступа, через очень короткий

срок начинается другой, за ним — третий и т. д. Такое явление называют астматическим состоянием (*status asthmaticum*). Я видел больного, у которого астматическое состояние длилось 4 дня подряд.

Самые приступы, как правило, не являются опасными для жизни и случаев смерти во время приступа почти не встречается.

При длительных и часто повторяющихся приступах развивается, в конце концов, стойкое вздутие легких со всеми соответствующими последствиями; у больного возникает эмфизема легких.

Что лежит в основе самого приступа, каков механизм его, что приводит к такому состоянию? Установлено, что в момент удушья в мельчайших бронхах наблюдаются два основных явления: спазм кольцевой мускулатуры и резкое набухание слизистой, а вместе с этим — выделение в большом количестве особой слизи. Эти факторы и приводят к резкому сужению просвета мелких бронхов. Если при вдохе через эти суженные бронхи воздух проходит, хотя и с некоторым трудом, так как при вдохе бронхи несколько расширяются, то при выдохе давление слишком мало и воздух выжимается уже с очень большим трудом. Такие морфологические изменения в бронхах можно получить экспериментально, а последующим впрыскиванием адреналина или атропина удается быстро ликвидировать спазм и набухание.

Это дает основание считать, что самый приступ зависит от раздражения парасимпатической нервной системы. Известно, что в парасимпатических и симпатических нервах заложены волокна, иннервирующие мускулатуру бронхов, состоящую из круговых и продольных волокон, при чем раздражение блуждающих нервов ведет к спазму мускулатуры, набуханию слизистой, ее гиперемии и усилению секреции. Раздражение же симпатического нерва, являющегося антагонистом в этом отношении, вызывает обратные явления. Поэтому атропин, парализующий блуждающий нерв, и адреналин, возбуждающий симпатический нерв, вызывают, в сущности, одно и то же явление — расслабление мускулатуры, уменьшение отделяемого и т. п. Вот почему эти препараты, введенные во время приступа, обрывают его в большинстве случаев.

Существует еще ряд теорий, объясняющих самый механизм приступа (спазм диафрагмы, раздражение сосудистой системы и т. д.). Однако подробный разбор их не входит в нашу задачу. Гораздо важнее знать, чем обуславливается развитие приступов, что приводит к их появлению, какова этиология бронхиальной астмы вообще.

Давно уже было замечено, что у определенных лиц такие приступы астмы проявляются всякий раз при вдыхании каких-либо веществ, определенных запахов, при соприкосновении с некоторыми животными и т. д. Так, известны приступы астмы

от запаха ипекакуаны (у фармацевтов), от определенного запаха духов, особых пищевых продуктов, конских волос, запаха конюшни и т. д. Такие факты давали основание отождествлять, до известной степени, астму с сенной лихорадкой, тем более, что в обоих случаях большое участие в проявлении приступа принимает слизистая дыхательных путей. По аналогии с сенной лихорадкой, астму отнесли к группе заболеваний с повышенной чувствительностью. И, действительно, лица, болеющие бронхиальной астмой, нередко одновременно страдают крапивницей, отеками Квинке, экземой, мигренью и т. д. Это дало повод отнести астму в группу артритизмов, т. е. заболеваний, характеризующихся отдельными, перемежающимися приступами болезни.

Следовательно, имеются люди с особой повышенной чувствительностью. У этих людей определенные вещества вызывают резкую реакцию типа анафилаксии. Вещества, влекущие за собой такое состояние, называются аллергенами, а это особое состояние человека — аллергическим (что значит дословно — иная реакция). Речь, следовательно, идет об организме, который проявляет к некоторым веществам иную реакцию, чем в норме. (За последнее время термин аллергия неправильно отождествляется с понятием повышенной реакции, которую следует именовать гиперэргией, так же как отсутствие реакции — анэргией; понижение — гипоэргией).

Бронхиальная астма уже много лет изучается именно с этой точки зрения. Это изучение с клиническим наблюдением внесло много весьма интересного и важного. Было обнаружено огромное количество всевозможных аллергенов не только химической, органической природы, но, подчас, совсем иной природы, так, известны и чисто психические аллергены. Удалось получить аллерген из пыли комнат, из пуха и перьев подушек, волос матрацев и т. д. Были произведены вытяжки из всех этих веществ, которые, будучи нанесены в кожу или на кожу, вызывали разные реакции у различных астматиков. Таким способом были обнаружены аллергены, специфичные для данного астматика. Оказалось, что лишь изредка таким аллергеном бывает одно какое-либо вещество, а большею частью их оказывается несколько.

Наконец, чисто экспериментальным путем (разъезжая с астматиками по различным местам и регистрируя, где именно появляются у больных приступы) удалось показать на людях, что аллергены могут быть свойственны самому климату данной местности — так называемые климатические аллергены, связанные с особенностями почвы. Было, в частности, отмечено, что один астматик чувствует себя хорошо в одной местности, напр., с песчаной почвой, а другой — хуже в местах, где имеются торф и глина. Так как есть основание предполагать, что аллергены проникают, главным образом, через воздух, то было предложено построить специальные комнаты-камеры, куда воздух попадает

через особые ватные фильтры. В этих комнатах и проводят почти астматики. В огромном большинстве случаев они быстро освобождаются здесь от приступов, тогда как в этих же комнатах, но без камер с фильтрующимся воздухом, они часто страдали приступами астмы.

Клинический опыт показал, что климатические условия местности, микроклимат комнаты, обстановка и т. д. играют первенствующую роль в проявлении приступов. В этом отношении имеется огромное количество интереснейших наблюдений.

Мы наблюдали больную, у которой приступ астмы появился впервые после дезинфекции квартиры хлорпикрином. С тех пор малейшая примесь хлорпикрина вызвала у больной приступ. В клинике приступы у больной прекращались, а по возвращении домой вновь появлялись. Ей было предложено не входить в свою квартиру, она жила у родных — и тогда приступов не было. Но первый же приход на свою квартиру снова вызвал тяжелый приступ. Выяснилось потом, что вещи, находившиеся в сундуке, были пропитаны запахом хлорпикрина. Как только вынесли из квартиры сундук, приступы у больной прекратились.

Огромное количество клинических наблюдений не оставляет никаких сомнений в том, что бронхиальная астма есть классическая аллергическая болезнь, при чем аллергены могут находиться не только вне организма, но и внутри его, в виде каких-либо продуктов обмена и т. д. Это обстоятельство необычайно важно потому, что в каждом отдельном случае необходимо тщательнейшим образом искать специфический аллерген, так как от выяснения этого зависит в значительной степени и терапия. Следует помнить, что внутрикожные пробы, применяемые для этой цели, не совсем безопасны — описаны случаи очень бурных реакций у астматиков.

Можно встретить больных, у которых приступ развивается и после определенных психических раздражений в результате определенных эмоций. Следовательно, состояние нервной системы играет при этом большую роль.

Для диагностики бронхиальной астмы следует располагать хорошо собранным анамнезом, а еще лучше — провести наблюдение за приступом. Однако при неясных формах диагностики не так легка.

Описаны типичные для астмы изменения в мокроте. В ней во время приступа, а иногда и вне его, можно простым глазом обнаружить мелкие комочки, которые под микроскопом оказываются спиралями. Состоят они из нитей слизи — это спирали Куршмана. Наряду с этим обнаруживаются тонкие ланцетовидные кристаллы Шарко-Лейдена. Кроме того, в мокроте находят в большом количестве эозинофилы. Вообще, эозинофилия, как выражение анафилактического состояния, считается характерным симптомом для бронхиальной астмы. Эозинофилия встречается

в мокроте и в крови. В периоды между приступами обнаруживается в крови лимфоцитоз.

Все же большого диагностического значения эти лабораторные данные не имеют.

Лечение бронхиальной астмы сводится к двум моментам: к лечению приступов и к лечению астматика. Приступ обычно облегчается многими средствами, содержащими большей частью атропин или адреналин. В специальных сигаретах и абиссинском порошке содержится белладонна, в патентованных препаратах — астматоле, астмализине, антиастмакрине — атропин. Можно впрыскивать под кожу и атропин с адреналином.

Некоторым больным хорошо помогает атропин, другим — адреналин.

Для лечения больного необходимо тщательно выяснить обстановку, связанную с приступом, так как это значительно облегчает лечение.

Нам вспоминается характерный случай. Больной страдал частыми приступами астмы в Новороссийске, где он жил. Теперь он учится в Ростове, и у него около года ни разу не было приступов. Но вот больной получил из дому, из Новороссийска, книгу. Как только он ее раскрыл для чтения, у него появился тяжелейший приступ астмы. Такой анамнез дает уже многое для правильной терапии.

В случаях, когда аллерген не удастся обнаружить, можно пользоваться большим количеством лечебных мероприятий: кварц, диатермия, гальванизация, рентгенотерапия, УВЧ и т. д.; из лекарств — введение глюкозы 40% или 20% в количестве 10—20 куб. в вену; курс — до 10 инъекций через день. Рекомендуются: протеинотерапия, перестраивающая организм и, возможно, десенсибилизирующая его: молоко, пептон и т. д.; дыхательная гимнастика и др.

Однако нередко все это дает лишь временный эффект, а иногда и совсем остается безрезультатным. В упорных случаях надо рекомендовать больным менять местность. Курортное лечение показано как перемена климата, обстановки. При решении вопроса о перемене места жительства необходимо внимательно прислушиваться к указанию самого больного.

Для лечения бронхиальной астмы предложен препарат, тонизирующий симпатическую нервную трофику — симпатомиметин по проф. Чукичеву. Дают его внутрь по 2—3 капли на 50 г. воды натошак за 2—3 часа до еды, через 1—2 дня. Курс лечения — 4 раза. По данным литературы, он действует хорошо, хотя при испытании его в нашей клинике мы не получили стойкого обрывания приступов.

В последнее время лечебная медицина обогатилась весьма ценным методом лечения — тканевой терапией, предложенной академиком Филатовым. Суть метода заключается в том, что в ткани, взятой у трупов или от животных и сохраняемой неко-

торое время в неблагоприятных для нее условиях, появляются особые продукты жизнедеятельности, так называемые биогенные стимуляторы. Такая ткань, будучи подсажена под кожу человеку, активизирует, стимулирует жизнедеятельность его организма, повышает его защитные свойства и способствует быстрому заживлению ран.

Оказалось, что ряд заболеваний успешно ликвидируется под влиянием подсадки различных тканей. В частности, для лечения бронхиальной астмы за последние годы весьма успешно применяется подсадка консервированных тканей. Многие больные, длительно страдавшие тяжелыми и частыми приступами астмы, после 2—3-х подсадок освободились от приступов и чувствуют себя хорошо. Такой успех определяется тем, что применение этого метода лечения вызывает именно ту общую перестройку организма, которая так необходима при лечении не приступа астмы, а астматика. Разница в указанных понятиях ясна в связи со всеми данными, которые мы указали при изложении патогенеза приступов и понятия бронхиальной астмы вообще.

Во всяком случае метод тканевой терапии наиболее целесообразен для лечения больных бронхиальной астмой и он должен широко применяться.

Что же касается дробных переливаний крови, также практиковавшихся с целью перестройки, десенсибилизации организма, то они далеко не всегда дают удовлетворительные результаты.

ЛЕКЦИЯ ТРИДЦАТЬ ДЕВЯТАЯ

ГИПЕРТОНΙΑ

Случай первый. Мужчина, 41 лет, явился на прием с жалобами на головные боли. Боли постоянные и очень резкие, по вечерам усиливаются, что часто мешает больному уснуть. Постоянно чувствует тяжесть в голове. Болен уже 6 лет. Особенно интенсивными были боли первый год, когда больной вынужден был по временам, на неделю-две, даже оставлять работу.

Такие жалобы на упорные головные боли, не покидающие больного в течение длительного времени, должны были привлечь внимание, главным образом, к области мозга. Можно было думать, будто причиной таких частых болей является так называемая мигрень.

Известно, что при этом страдании головные боли бывают иногда очень интенсивными. Однако для мигрени наиболее типичны боли приступами, при чем очень часто они протекают по определенному симптомокомплексу: со рвотой, тошнотой, мельканием (иногда погемнением) в глазах и т. д.; такие приступы чаще всего наблюдаются периодически 1—2 раза в месяц, редко чаще, а в период между приступами больные чувствуют себя удовлетворительно. Заболевание это имеет, большей частью, се-

мейный характер. При расспросе таких больных нередко удается установить, что один из родителей, а иногда и несколько человек в семье страдают такими же приступами головной боли.

У нашего же больного ни родители, ни члены его семьи, как выяснилось, головными болями не страдают. Кроме того, постоянство болей, без всяких приступов, малотипично для мигрени. Можно было думать о более тяжелых процессах, какими являются, например, опухоли в мозге, но представлялось, что срок в 6 лет — слишком длительный для того, чтобы опухоль выявлялась исключительно головными болями, не проявляясь и другими симптомами, свойственными опухоли мозга.

Из других процессов, которые могут обусловить эти жалобы, надо иметь в виду сосудистые изменения — склероз сосудов или повышение кровяного давления. С этой точки зрения необходимо было получить дополнительные данные.

Оказалось, что одновременно с головными болями больной ощущает резкий шум в ушах, непрерывный шум как бы «в самой голове».

Кроме того, у него, особенно в 1939 г., часто наблюдались носовые кровотечения, после которых головная боль несколько стихала, а затем возобновлялась с прежней силой. Последнее кровотечение наблюдалось месяц тому назад. С этого же приблизительно времени, — говорит он, — начались более интенсивные головные боли. Очень редко (за год один или два раза) при головных болях была тошнота. В остальных случаях ни рвоты, ни тошноты никогда не испытывал. Выяснилось также, что за последний год больной стал чувствовать одышку, сначала небольшую, а затем более ощутительную. Месяц тому назад он вынужден был оставить временно работу из-за тяжелых головных болей.

Добавочные симптомы позволяют предположить, что речь идет об общем повышенном артериальном кровяном давлении. Этим объясняется и шум в ушах и, видимо, основная жалоба — в течение 6 лет резкие, тяжелые головные боли. В правильности такого предположения нас особенно убеждают наблюдавшиеся у больного носовые кровотечения, а также то, что во время этих кровотечений головные боли несколько уменьшались, а по прекращении их снова усиливались, т. е. при некоторой разгрузке кровяного русла головные боли, как видно, уменьшались. Из анамнеза удалось выяснить, что больной — любитель гива и выпивает иногда в день по 2—3 литра, а курит до 40—50 папирос в день.

Объективные данные. Больной крепкого сложения. Мышечный слой хорошо развит, подкожная клетчатка хорошо выражена. При давлении на придаточные полости лица болезненности не ощущается. Лимфатические железы шеи — норма. Дыхательные экскурсии грудной клетки очень хорошие. Со стороны легких отклонений от нормы не обнаружено.

Границы сердца расширены, главным образом, влево. Толчок между 5-м и 6-м межреберьями — на сосковой линии. Характер толчка не удается ощутить ввиду того, что толчок бьет в ребро. Тоны сердца чистые. Второй тон над сердцем резко акцентуирован. Пульс жесткий, трудно сжимаемый — 62 в минуту.

Живот мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не прощупываются.

Таким образом, единственное отклонение, которое нами обнаружено объективно, — это некоторое расширение левого желудочка и большой акцент второго тона над аортой. Эта акцентуация тона может обусловиться либо склерозом клапанов, либо, что вероятнее всего, общим повышенным артериальным давлением. О наличии последнего говорит и тот напряженный, трудно сжимаемый пульс, который обнаружен у больного.

Однако все эти данные еще не дают возможности окончательно решить вопрос о высоте кровяного давления. Необходимо произвести измерение его.

Кровяное давление оказалось 180—100 мм. рт. столба.

Этого вполне достаточно, чтобы мы пришли к выводу о том, что больной страдает гипертонией.

Мы знаем, что различаются две формы гипертонии в зависимости от патогенеза: во-первых, почечная гипертония, с участием сосудов почек, или так называемая злокачественная, и, во-вторых, —доброкачественная, или эссенциальная гипертония, при которой, обычно, почечные сосуды первично участия не принимают, во всяком случае очень длительное время не подвергаются органическим изменениям.

Для решения вопросов о характере гипертонии в данном случае—необходимо тщательное исследование мочи. Многократное исследование мочи у больного никаких патологических явлений не обнаружило. Таким образом, у нас имеется достаточно данных считать, что у больного—гипертония эссенциального типа.

Некоторые сомнения представляет, однако, то обстоятельство, что это заболевание длится уже много лет и что, по словам больного, такое высокое давление у него систематически обнаруживается в течение последних лет. Такая стабильность высокого давления больше свидетельствует не о функциональных изменениях стенок сосудов, а возможно, уже о более стойком поражении их склеротическим процессом.

Больному было предложено прекратить введение больших количеств жидкости, бросить пить пиво и курить или уменьшить курение до минимума в день, а затем, ввиду головных болей, предложены пиявки на область сосцевидных отростков или кровопускание из вены до 300—400 кубиков одномоментно. Одновременно внутрь назначен люминал, а также препараты иода, в виде:

Rp. Hydr. protojod. 0,5.
Camphor. monob. 8,0.
Extr. bellad. 0,4.
P. et s. liq. q. s. ut. f. pil. № 50.
DS. По 1 пилюле, 3 раза в день
после еды.

Rp. Luminal 0,05.
Pyramidoni 0,2.
Mfp. Dtd № 6. S. По 1 пор. на
ночь.

Добавочные сведения: через месяц больной явился на прием и заявил, что ему поставили 6 пиявок, после чего головные боли уменьшились, самочувствие стало лучше. Кровопускания не делали. Пиво за это время не пил, жидкости употреблял мало.

Курить прекратил. Головные боли, по сравнению с прошлым, уменьшились. Одышка еще имеется, но больной чувствует себя уже работоспособным.

Прогноз. Ввиду того, что в нашем случае основательных данных в пользу почечной гипертонии не имеется, надо думать о благоприятном прогнозе. Однако заболевание очень давно длится с упорными головными болями, и с этой точки зрения прогноз несколько отягчается. Напр., у нас нет уверенности в том, что у больного не может, под влиянием некоторых моментов, наступить кровоизлияние в мозг. В зависимости от того, в какую область мозга будет это кровоизлияние, могут последовать и соответствующие осложнения. Больной должен соблюдать строгий режим: не есть сразу много, не вводить сразу больших количеств жидкости, иметь нормальное количество часов для отдыха и сна, не позволять себе никаких излишеств и исключить из пищи, главным образом, мясные навары, ряд пряных и раздражающих веществ, могущих влиять на повышение кровяного давления, и уменьшить количество соли в пище.

К сожалению, у нас нет пока никаких лекарственных средств, которые могли бы стойко снижать кровяное давление. Поэтому единственным мероприятием в этом отношении остается, время от времени, кровопускание либо в случае резких головных болей — пиявки на сосцевидный отросток.

Из курортов обычно рекомендуют Мацесту. Высокогорные курорты противопоказаны.

Больные злокачественной гипертонией курортному лечению не подлежат.

Случай второй. Женщина, 64 лет, явилась на прием с жалобами на резкую головную боль и небольшую одышку. Ощущение в голове такое, будто там «что-то необыкновенно тяжелое переливается». Часто качает из стороны в сторону. Сразу наступает головокружение. Одышка в последнее время стала постоянной, но больших степеней не достигает. Двигается больная свободно. Такое болезненное состояние длится уже около 6 месяцев.

Резкие головные боли, длящиеся уже с полгода, могли и у этой больной навести на мысль о мигрени. Но для мигрени характерны боли приступами с более или менее длительными светлыми промежутками, на что мы указывали в предыдущем случае. Этих добавочных симптомов у больной при расспросе не было отмечено. Началось заболевание у нее на 64-м году жизни, в возрасте, когда мигрень, по существу, уже обычно не проявляется. С другой стороны, если бы речь шла об ангионевротических явлениях, то в нашем случае можно было бы думать о климактерической природе его. Но больная уже пожилого возраста и, как выяснилось, *meneses* закончились у нее около 15 лет назад.

Резкие головные боли, постоянные головокружения, качание в стороны, небольшая одышка в пожилом возрасте — все это, скорее всего, симптомы сосудистого поражения. О сердечном

процессе нельзя в данном случае говорить, как о первичном заболевании, так как почти нет сердечных жалоб и они уж во всяком случае не доминируют. Какой же процесс в сосудах? Наиболее вероятен склероз. Поэтому необходимо было предложить больной ряд добавочных вопросов в отношении как самих ощущений в голове (только ли боли или имеется шум, звон и т. д.), так и течения заболевания.

Удалось выяснить, что несколько месяцев назад больная внезапно почувствовала ощущение притока жара в голове, и сразу же плохо стала действовать правая рука, перекосило рот. После этого головные боли, бывшие до того сильными, несколько уменьшились. Через некоторое время рука и лицо пришли к норме. Вообще же больная испытывает ощущение постоянного гула, шума в голове, в ушах звон. В продолжение года отмечает частые и обильные носовые кровотечения, после чего общее состояние улучшается, головные боли уменьшаются.

Эти дополнительные данные вносят много ценного. Особенно важен приступ, о котором больная просто, но очень образно рассказала: сразу чувство резкого жара в голове и небольшой гемипарез. Речь может идти о спазме, тромбозе либо о кровоизлиянии в вещество мозга. Все эти явления сравнительно быстро ликвидировались, и, следовательно, вероятнее речь может идти о кровоизлиянии. Дальше уже появляются симптомы, свидетельствующие не только о склерозе сосудов (шум, гул, звон в ушах), но и о том, что имеются какие-то причины, приводящие к частым носовым кровотечениям. Кроме того, после кровотечений состояние больной даже улучшается. Что это может быть? Скорее всего, надо полагать, что обильное кровотечение разгружает кровяное русло и несколько снижает артериальное давление. Следовательно, можно допустить, что у больной имеется повышенное кровяное давление. Поэтому у нее и случился инсульт и вследствие этого же она и страдает постоянными интенсивными головными болями. Исходя из такого предположения, легко объяснить всю ее симптоматику, вплоть до некоторых сердечных явлений (вторичных). При объективном исследовании на эту сторону надо было обратить особое внимание.

Объективные данные. Больная крепкого сложения, подкожный слой хорошо развит. Лицо красное, видимые слизистые красноватые. Плечевые артерии извиты и пульсируют заметно на глаз. Границы сердца увеличены влево за среднюю ключичную линию на 1 палец; небольшое расширение имеется и вправо. Толчок выбрасывающий — в 6-м межреберье. Тоны чистые, громкие, над аортой второй тон акцентуирован, с металлическим оттенком. Пульс напряжен, хорошего наполнения, артерии плотны и сжимаются с трудом. Легкие без отклонений от нормы. Живот несколько вздут, печень и селезенка не прощупываются.

Сухожильные рефлексы несколько повышены, но равномерны на обеих конечностях. Зрачковые реакции живые; зрачки равномерны.

Кровяное давление: максимальное 240 мм., минимальное 135 мм. рт. столба.

Таким образом, объективно мы получили все данные в пользу общего повышения артериального кровяного давления. Сердце несколько расширено, преимущественно за счет левого желудочка; толчок определяется в 6-м межреберье, гипертрофирован левый желудочек (выбрасывающий толчок) и акцент над аортой на втором тоне (клапаны захлопываются под большим артериальным давлением).

Наконец, измерение кровяного давления полностью это подтвердило: максимальное давление — 240 мм. вместо 120—130 мм. рт. столба, минимальное также повышено. Видны извитость и пульсация периферических сосудов и плотность их определяется наощупь. Все это представляет собой клиническое проявление развитого склероза сосудов.

Таким образом, мы имеем все основания для диагноза общего артериосклероза и гипертонии.

Необходимо решить вопрос, какая форма гипертонии у больной: злокачественная или доброкачественная, т. е. почечная или эссенциальная. Для этого необходимо было исследовать мочу. В моче оказались следы белка и в осадке — небольшое количество лейкоцитов, эритроцитов и эпителиальных клеток, удельный вес — 1012. Такие данные исследования мочи, указывающие на поражение почек, позволяют окончательно прийти к выводу, что речь идет не о функциональной, а о почечной форме гипертонической болезни.

Гипертония является частым заболеванием, при чем долгое время такие больные обращаются именно в амбулаторию и только при появлении тех или иных осложнений они направляются на стационарное лечение. По Лангу, на 100 человек различного возраста двое болеют гипертонией.

Достаточно указать, что почти во всех случаях климактерического периода у женщин наблюдается гипертония. Наиболее ранимый возраст — 40—45 лет и выше, однако, она встречается и в более молодом возрасте. Так, в центральной горбольнице г. Ростова н/Д. находилась на излечении девочка 11 лет, умершая от почечной формы гипертонии.

Начинается заболевание, большей частью, незаметно, исподволь, периодически появляющимися головными болями, усталостью, так что все это не дает даже оснований заподозрить такое заболевание. При таких жалобах кровяное давление у больных обычно не измеряют (принято измерять давление только при специальных для этого показаниях, хотя правильнее было бы проделывать это у каждого больного, подобно тому, как мы обследуем у всех сердце и легкие). Нередко уже в этом периоде при измерении можно уловить моментами высокие цифры кровяного давления. Правда, большей частью в это время давление еще очень лабильно, подвержено большим колебаниям и подчас резко меняется под влиянием даже психических факторов, но, отметив однажды у больного высокое кровяное давление, необхо-

димо чаще и внимательнее следить за ним. Этот период некоторые именуют предгипертоническим.

В дальнейшем начинают более рельефно вырисовываться сердечно-сосудистые расстройства и ряд нервных расстройств, различные болевые ощущения в сердце, иногда напоминающие ангинозные, головокружение, прилизы к голове, ощущение «ползания мурашек», раздражительность, бессонница, ослабление памяти, быстрая утомляемость (в этом периоде еще настоящих стенокардитических приступов не бывает). Головные боли становятся продолжительными и упорными. Наконец, через некоторое время появляются наиболее типичные для гипертонии симптомы: упорные, постоянные головные боли, носовые кровотечения и нередко — явления сердечной недостаточности.

Постоянное высокое артериальное давление представляет большие препятствия для работы левого желудочка. Сначала это приводит к гипертрофии мышцы его, а уже затем расширяется и полость, а при дальнейшем ухудшении наступают признаки декомпенсации: одышка, отеки и т. д. Нередко появляются ночные приступы удушья (астмы) из-за острой недостаточности левого желудочка, а иногда и настоящие приступы грудной жабы. В случаях так называемой злокачественной гипертонии, где с самого начала заболевания имеются типичные артериолосклеротические изменения в почках, с конечной гибелью значительного количества клубочков, наступают все признаки недостаточности функции почек вплоть до азотемической уремии.

В выраженных случаях гипертонии можно наблюдать все симптомы спазмов сосудов,—главным образом мозговых. Клинически это может выразиться тем, что у больных остро проявляются различные мозговые явления, как потеря речи, гемипарезы, клоникотонические судороги с потерей сознания и эпилептиформные припадки — так называемые сосудистые кризы. Их легко смешать с азотемической уремией, и верным дифференциально-диагностическим признаком является отсутствие повышенного количества азота в крови при сосудистых кризах. Такие же кризы наблюдаются и в сосудах сетчатки, с явлениями временно наступающей слепоты. Кризы иногда протекают весьма тяжело. Так, у нас был больной, у которого за один месяц многократно можно было наблюдать приступы бреда, затемненного сознания (когда он мочился под себя или у кровати на пол), периодические судороги конечностей. Через 2—3 дня все проходило и сознание полностью восстанавливалось.

Объективно у больных гипертонией в первые периоды можно, и то не всегда, обнаружить только повышенное кровяное давление как максимальное, так и минимальное. Однако, как мы уже указывали, это повышение не постоянное, и его можно пропустить. В дальнейшем, когда повышение делается более постоянным, кровяное давление уже достигает и более высоких цифр: 160—180 мм. рт. столба максимальное и около 100 мм. рт. стол-

ба и выше—минимальное. В более тяжелых случаях эти цифры бывают еще более высокими: до 200 мм. рт. столба и даже выше.

Можно было предполагать, что в дифференциальной диагностике между эссенциальной, функциональной гипертонией и почечной решающее значение должна иметь высота кровяного давления. Однако клинические наблюдения показали, что и при доброкачественной гипертонии максимальное кровяное давление достигает цифр выше 200 мм. рт. столба. Мы наблюдали больных, страдавших гипертонией климактерического периода с максимальным давлением выше 250 мм. рт. столба.

Внешний вид больных различен. Большей частью лицо полнокровное, руки красные, слизистые, конъюнктивы также красного цвета. Это так называемая красная гипертония. Объясняется такая гиперемия расширением капилляров кожи лица и тела при одновременных спазмах капилляров внутренних органов. В других случаях, наиболее тяжело протекающих, можно встретить заметную бледность всех кожных покровов и слизистых. Обусловлена эта бледность общим спазмом всех капилляров как наружных покровов, так и внутренних органов — бледная гипертония.

При обследовании сердца можно отметить приподнимающий толчок (гипертрофия левого желудочка) и, что наиболее типично, акцент второго тона аорты. Пульс напряжен и, при развитии артериосклероза, артерии при ощупывании плотны, упруги. При одновременном поражении сосудов почек можно отметить более ясно выраженную сердечную декомпенсацию с расширением левого желудочка, а в дальнейшем—и всего сердца *in toto*. (При почечной недостаточности, обычно, больные бледны).

Некоторые данные можно получить и при рентгеновском исследовании сердца и сосудов. Под влиянием высокого давления аорта удлиняется и дуга ее выступает более сильно. Сосуды сетчатки сужены, дно глаза бледное. Иногда можно наблюдать кровоизлияния в сетчатку.

Одним из важных вопросов является этиология и патогенез гипертонии.

Буквально слово «гипертония» обозначает повышение тонуса, тогда как повышение давления должно именоваться гипертензией. Однако термин «гипертония» является общепринятым для случаев повышения кровяного давления. Нормально максимальное кровяное давление не должно превышать 140 мм. рт. столба.

Физиологически нормальная работа сердца может протекать только при определенном уровне кровяного давления, и это позволяет нормально и в достаточном количестве подвозить кровь к органам, в зависимости от покоя или деятельности их. Всякое острое или длительное отклонение от необходимого уровня давления влечет за собой известное расстройство сердечной деятельности. Так, при резком падении кровяного давления, в ко-

нечном счете, может наступить даже остановка сердца; в случаях чрезмерного повышения давления сердце испытывает большие затруднения в проталкивании крови и наступает тяжелая декомпенсация.

Главный фактор, влияющий на кровяное давление, — это состояние артериол. Они составляют основную общую площадь всей сосудистой системы, с одной стороны, а с другой, — именно в них резко снижается давление артериальной крови перед переходом в венозную систему. В артериолах создается основное препятствие для кровотока и нормально постоянная игра этих мельчайших сосудов (то расширение, то сужение) создает условия для поддержания определенного уровня кровяного давления. Если представить себе, что в артериолах по каким-либо причинам наступает состояние постоянного усиленного сокращения-сужения, то, понятно, это приведет к повышению кровяного давления, а оно, в свою очередь, повлечет за собою затруднение работы сердца.

Однако, как твердо уже доказано, в аорте и в *sinus carotici* заложены скончания п. *depressorii* и п. *sinus carotici*, которые играют большую роль в регулировании кровяного давления. Раздражение депрессора через центральную нервную систему подавляет деятельность констриктора. Центры, регулирующие кровяное давление, локализуются в гипоталамической области и, повидимому, в коре головного мозга. Импульсы отсюда идут к вазомоторным нервам мышечной стенки артериол. Указанные нервные окончания реагируют на колебания кровяного давления и, в зависимости от этого, рефлекторно вызывают сужение или расширение артериол.

Что же в основном влияет на изменение кровяного давления и на состояние артериол? Ряд моментов: и психические, и гормональные, и, повидимому, состояние центральной нервной системы, а затем и поражение самой сосудистой стенки. Мы знаем, как всякие психические аффекты быстро повышают кровяное давление, суживая сосуды во внутренних органах и расширяя их в других частях тела. Во сне, когда психические раздражения исключаются и доминирует тонус блуждающего нерва, кровяное давление падает. Но особенно большое значение имеют гормональные продукты. Так, уже давно установлен факт влияния адреналина — гормона мозгового вещества надпочечника — на спазм сосудов и повышение кровяного давления. В настоящее время доказано существование и другого гормона задней доли гипофиза — вазопрессина, также вызывающего сосудосуживающий эффект с повышением кровяного давления. Кроме этих веществ, ряд химических раздражителей, введенных извне, также может влиять на стенку сосудов, суживая их. Среди них, главным образом, указывают на никотин, свинец и другие, хотя о действии свинца твердых данных в этом отношении не имеется.

С другой стороны, и продукты обмена и жизнедеятельности организма, как молочная кислота, недостаток кислорода, обуславливают изменение кровяного давления.

Мы перечислили те факторы, которые могут привести к сужению артериол и к повышению кровяного давления. Но если у человека, страдающего даже стойкой гипертонией, исследовать кровь и ткани на присутствие указанных веществ, то, в большинстве случаев, обнаружить их в повышенном количестве не удастся. А вместе с тем, ряд клинических наблюдений свидетельствует о важной роли желез внутренней секреции в повышении кровяного давления. Так, мы знаем, что в периоде увядания функции яичников (приводящих к усилению функции гормона гипофиза) постоянно наблюдается повышение давления. Нередко оно снижается под влиянием приемов препарата овариана. Известно, что при так называемой болезни Кушинга, в основе которой лежит аденома гипофиза, отмечается гипертония с одновременным расстройством углеводного обмена и других.

Следовательно, существует безусловная связь всех этих расстройств нервно-гуморальной регуляции с гипертонией. Старое представление, что при гипертонии обязательно наблюдается артериосклероз, который и является причиной этой гипертонии, в настоящее время не признается. Мы хорошо знаем, что склероз крупных сосудов не вызывает повышения давления, а при тщательном исследовании стенок мельчайших артерий при эссенциальной гипертонии вначале не находят органических изменений. Это дает основание считать, что механизм гипертонии связан с изменением, главным образом, в нервно-гуморальной регуляции, приводящей к повышению тонуса стенок артериол и сужению их просвета. Сужение артериол происходит не всюду в организме; в огромном большинстве случаев суживаются артериолы органов живота (главным образом, почек); артериолы же кожи, подкожной клетчатки остаются в это время нормальными.

Другой механизм мы получаем при так называемой злокачественной, или почечной, гипертонии. Здесь основная причина лежит в заболевании артериол почек чаще склеротическим процессом. Они сначала суживаются, затем облитерируются и некротизируются. Так погибает большая часть клубочков, и это приводит к резкому повышению кровяного давления и, одновременно, к нарушению основной выделительной функции почек. При длительно протекающей эссенциальной гипертонии может также, уже вторично, наступить поражение артериол почек со всеми вытекающими отсюда последствиями.

Наблюдения в прошедшую Великую Отечественную войну внесли много нового и важного в понимание патогенеза и этиологии гипертонической болезни. Гипертоническая болезнь во время войны заметно участилась. Наблюдения в период блокады Ленинграда показали, что там отмечалась буквально «вспышка» острой гипертонии. Это дало основание считать, что нервно-

психический фактор является основным в развитии гипертонии. Однако в других городах и местах Союза таких «вспышек» не наблюдалось, хотя нервно-психические факторы военного времени сказывались и там. Дело в том, что в Ленинграде, в отличие от всех остальных мест, были и тяжелые лишения, связанные с длительной блокадой. Алиментарная дистрофия в сочетании с психическими факторами и явилась основой для массового развития гипертонии.

Указанные наблюдения и правильные выводы, сделанные из этих наблюдений, позволили многим авторам утверждать, что все гипертонии в своем патогенезе имеют нервно-психические факторы и что заболевание это находится в полной связи с изменениями центров в мозгу: гипоталамусе и коре. В связи с этим во многих случаях, и как будто с успехом, применяется и хирургическая терапия гипертонической болезни (иссечение ганглиев, рассечение нервов и др.)

Надо полагать, что такое суждение не совсем верно. За несколько десятков лет наблюдений нам почти ни разу не довелось видеть одного и того же больного, у которого длительно, в течение многих лет, имелись бы признаки доброкачественной формы гипертонии, а потом у него же развились бы симптомы почечной гипертонии. Следовательно, если переход этот и наблюдается, то крайне редко. В Ленинграде, действительно, наблюдалось массовое заболевание гипертонией, но с улучшением общего положения у огромного большинства гипертония исчезла. Итак, надо признать, что это была вспышка доброкачественной, нервной формы.

Поэтому мы полагаем, что существуют нервные формы гипертонии и другие формы — почечные. Последние имеют не только свою клиническую картину, но и свой патогенез. В этих случаях главную роль играют поражения сосудов почек. Нельзя отрицать, что в послевоенное время участилась и эта форма гипертонии. Предшествовали такому учащению, нам думается, два важных обстоятельства: большое количество острых нефритов в военное время и, с другой стороны, несомненное учащение в последнее время особого заболевания, именуемого септическим артериитом. При этом последнем заболевании наиболее частым клиническим синдромом является поражение артерий почек с симптоматологией, свойственной нефриту или злокачественной гипертонии: резко повышается кровяное давление, в моче отмечаются довольно выраженные изменения, а в некоторых случаях заболевание протекает с типичными явлениями уремии, т. е. недостаточности почек.

Эти два фактора, безусловно, должны были оказать свое воздействие на появление злокачественной, почечной формы гипертонии. Таким образом, мы полагаем, что этиологическим моментом в некоторых случаях гипертонической болезни является, в конечном счете, инфекция, так как и при остром нефрите и при

септическом артериите этиологическим моментом этих заболеваний является инфекция.

Итак, признавая огромное значение нервно-психического фактора в патогенезе гипертонии, нельзя считать, однако, что все формы обусловлены этим единым механизмом.

Гипертония—заболевание, вообще, тяжелое. Особенно тяжело протекает почечная, злокачественная форма. В далеко зашедших случаях прогноз становится неблагоприятным, и смерть наступает либо от недостаточности сердца, либо от кровоизлияния в мозг, либо, наконец, от уремии.

Эссенциальная гипертония более доброкачественна в смысле прогноза. Бывают случаи возвращения давления к норме. Однако и при этой форме могут наблюдаться различные кровоизлияния и даже сердечная недостаточность, с ангинозными приступами. Большею частью к гипертонии склонны люди, любящие много и жирно поесть и много пить жидкости. Алкоголь сам по себе, кроме лива (и то скорее всего из-за больших количеств, которые обычно вводятся), большого значения не имеет. Табак играет, повидимому, большую роль. Наследственность имеет существенное значение не в прямом смысле передачи гипертонии, а в том, что передается особая предрасположенность сердечно-сосудистого аппарата.

Лечение должно сводиться к установлению нормального трудового режима, покойной работы, без добавочных нагрузок, и к ограничению в еде и питье.

Пища должна приниматься в умеренных количествах, дробно и несколько чаще, то же и с жидкостью: в день не больше 3—4-х стаканов. Пища — преимущественно растительно-молочная; мясо — в малом количестве, нежирное, мясных наваров (суп, борщ) не есть совсем и заменять их безмясными жидкими блюдами. Фрукты и овощи можно разрешать в достаточном количестве; углеводы особенно полезны. Всякие пряные и острые вещества ухудшают состояние. Соленая пища может еще более повысить кровяное давление.

Из лекарств при эссенциальной гипертонии можно рекомендовать: люминал, в некоторых случаях пирамидон, диуретин.

Rp. Diuretini 0,5

Dtd. № 12.

S. По 1 пор. 3 раза в день.

Rp. Luminali 0,05

Pyramidoni 0,15

Mfp. Dtd № 12.

S. По 1 пор. 2 раза в день.

Временный эффект можно получить при назначении папаверина, сальсолина, платифилина и других новых препаратов.

Rp. Papaverini 0,03—0,05

Sachari 0,3

Dtd. № 12.

S. По 1 пор. 3 раза в день.

Rp. Salsolini 0,03

Sachari 0,3

Dtd. № 12.

S. По 1 пор. 3 раза в день.

Физиотерапия, особенно гидротерапия, иногда дает заметный благотворный эффект.

При гипертонии, обусловленной климактерическим состоянием, нередко, кроме общих мероприятий, хороший эффект наблю-

дается от применения заместительной терапии—фолликулина или стильбэстрола.

Хороший эффект оказывает периодическое кровопускание до 200—400 кубиков, так как оно иногда предупреждает наступление кровоизлияния или кризов Паля. Также хороши пиявки на сосцевидный отросток. Большое значение имеют должным образом организованные физические упражнения. Из курортного лечения лучше Мацеста. Кисловодск для осложненных случаев не показан. Однако не следует обязательно добиваться именно этих мест. Всюду, где больной сумеет отдохнуть, выполнять определенный режим в хороших климатических условиях — он будет чувствовать себя хорошо.

Большое внимание надо уделять устранению всяких психических раздражений. Не следует ставить больного в известность о высоте кровяного давления, так как это травмирует психику большинства больных. Необходимо, кстати, отметить, что высота кровяного давления, сама по себе, не является наиболее важным симптомом, с которым надо во что бы то ни стало бороться, и, значит,—принимать все меры, чтобы только снизить в данный момент эту цифру. Я наблюдал больную, у которой быстрое снижение высоты кровяного давления даже ухудшило ее состояние. Кровяное давление—лишь один из симптомов «разрегулирования», наступившего в организме гипертоника. Разумное и умелое налаживание всех процессов, расстроенных при гипертонической болезни, дает наилучший результат.

В последнее время, исходя из влияния коры мозга и подкорковых центров на гипертонию (преимущественно на ее нервную форму), это заболевание с большим успехом лечат длительным сном: исключаются психические воздействия, выключается центральная нервная система и затем в течение длительного времени нормально регулируется кровяное давление. О технике вызывания сна см. лекцию «Язва желудка».

Прогноз при злокачественной форме гипертонии весьма серьезный. Гораздо благоприятней он при доброкачественной форме.

ЛЕКЦИЯ Сороковая

АНЕВРИЗМА АОРТЫ

Больной, 38 лет, рабочий, жалуется на одышку и появляющееся времяами неприятное ощущение сжатия позади грудины. Болен уже несколько лет. Последнее время из-за одышки стало трудно работать. Появились небольшие отеки на стопах. Ощущение сжатия за грудиной не может связать с какими-либо определенными внешними моментами; правда, чаще оно появляется при некоторых напряжениях, но бывает и в покоем состоянии.

Рассказ довольно определенный и все основные жалобы характерны для наступающей декомпенсации. Об этом свидетельствуют все нарастающая одышка и появившиеся отеки. Но ка-

кого происхождения эта декомпенсация? Больной еще молод, и, поэтому, в первую очередь, можно допустить наличие у него клапанного порока. Однако при самом тщательном опросе не удастся установить этиологического момента для порока; больной мало и редко болел, не помнит даже, чтобы когда-нибудь помногу дней лежал в постели. Не удастся также отметить каких-либо неприятных ощущений в прошлом со стороны сердца. Он все время работает физически и одышки никогда не имел. Такой анамнез ставит уже под сомнение наличие старого порока.

Вместе с жалобами на одышку, больной еще больше обеспокоен загрудинными болями. При сочетании такого симптома с некоторыми явлениями декомпенсации надо и для этих последних жалоб искать органическую основу. Может быть, это стенокардитические приступы? Но больной не расценивает это как отдельные приступы. Это ощущение чего-то неприятного, «какого-то кола, вбитого в грудь», по выражению больного. При резких движениях это ощущение усиливается и иногда переходит в боль. В последнее время стал глотать, как будто, не совсем свободно: «Что-то мешает». Такие ощущения не похожи на обычные приступы грудной жабы.

Пока можно сделать только одно заключение. Эти особые ощущения за грудиной и наступившая небольшая декомпенсация, безусловно, тесно связаны и, может быть, даже находятся в зависимости друг от друга. Предполагать старый порок, как мы уже сказали, почти нет оснований. Достаточно характерной симптоматологии для приступов грудной жабы и, следовательно, для поражения коронарных сосудов не имеется. О чем еще можно думать? Конечно, не о первичном страдании мышцы сердца типа миокардита, так как для этого совсем нет данных. (При миокардитах преобладает выраженная одышка и все течение заболевания идет по линии нарастания простой декомпенсации). Остается допустить органическое поражение аорты, при котором, как мы уже знаем, может наблюдаться так называемая аорталгия. Правда, рассказанные больным ощущения не полностью соответствуют классическим симптомам аорталгии, но все же он концентрирует все свои ощущения именно в области аорты (за грудиной). С точки зрения поражения аорты будет легко понять и последующее появление декомпенсации. Это единственное более или менее правильное предположение при таком рассказе и таком течении заболевания.

Какой же процесс в аорте? Это можно будет решить только после обследования больного. Он слишком молод для склероза аорты, что было бы более вероятно для более пожилого возраста. Поэтому окончательного заключения не будем делать до объективного обследования.

Объективные данные. Больной среднего роста, среднего сложения. Мышцы развиты умеренно. Лицо бледное, кожа бледноватая. Видимые слизистые также бледноваты. При осмотре грудной клетки ясно заметна пуль-

сация в яремной ямке. Приставленный сюда палец выбрасывается мощными пульсовыми ударами. При ощупывании в области 2-го межреберья у грудины можно ощутить мощную пульсацию. Легкие без изменений.

При перкуссии сердца во 2-м межреберье справа определяется участок притупления, выступающий пальца на два от края грудины; слева — граница тупости совпадает с краем грудины. Границы сердца несколько расширены влево; справа — норма. Толчок в 6-м межреберье, приподнимающий.

При аускультации над двухстворкой тоны чистые, первый тон несколько глуховат; над аортой слышен первый тон и со вторым тоном — небольшой диастолический шум, причем второй тон здесь хорошо слышен. На остальных клапанах отклонений от нормы не отмечается. Пульс удовлетворительного наполнения; создается такое впечатление, что на правой руке он несколько слабее ощущается. Это более слабое наполнение заметно и выше, в области плеча, т. е. в артерии brachialis той же руки. Видимой пульсации периферических сосудов не отмечается.

Живот мягкий, безболезненный. Кровяное давление — 120—60 мм. рт. столба.

Объективно мы получили ряд весьма важных данных. Мы обнаружили какое-то притупление справа, во 2-м межреберье. Судя по форме и месту расположения, можно думать, что это относится к аорте. Подтверждением этого является мощная пульсация в яремной ямке, которая зависит от близко подошедшей сюда дуги аорты; все это дает право предположить расширение аорты. Далее, мы получили данные, свидетельствующие о расширении левого желудочка (расширение границ сердца влево и смещение толчка вниз) и наличии гипертрофии его мышцы (приподнимающий толчок).

Все это заставляет искать препятствие для работы левого желудочка. Где бы это препятствие могло быть? Клапанного порока мы аускультативно не обнаружили. Тогда это могло бы быть повышенное кровяное давление. Но кровяное давление оказалось нормальным. Тогда надо полагать, что препятствие находится в самой аорте. На основании данных перкуссии мы уже пришли к выводу о расширении аорты. Это же подтверждает и небольшой диастолический шум над аортой. Указанный шум, повидному, зависит от поражения клапанов: ведь второй тон хорошо сохранен. Это означает, что клапанный аппарат цел. Следовательно, шум надо отнести за счет того, что целые нормальные клапаны недостаточно плотно прикрывают аортальное отверстие и часть крови при диастоле проскакивает через незакрытую щель. Клапаны целы, но недостаточны, — стало быть, расширилось отверстие, т. е. опять мы получаем данные в пользу нашего предположения о расширении аорты. Наконец, дифференцированный пульс лишний раз показывает, что аорта, расширяясь, суживает просвет безыменной артерии, отходящей от аорты, отсюда — запаздывает и уменьшается пульс на правой артерии. С точки зрения расширения аорты, делается понятной и жалоба на затруднение при глотании, наблюдающееся в последнее время. Значительно расширившаяся аорта сдавливает по временам уже и пищевод.

Более точно можно решить этот вопрос рентгеновским исследованием. Больной направлен для рентгеноскопии. Заключение рентгенолога: в области аорты — значительное выбухание ее. При прохождении бариевой взвеси по пищеводу отмечается, на уровне указанного выбухания аорты, кратковременная задержка взвеси. Слизистая пищевода — без изменений.

Таким образом, рентгенологически подтверждается, что у больного имеется резкое расширение аорты характера большой мешотчатой аневризмы восходящей части и дуги аорты.

Очень трудно такую аневризму отличить от опухоли средостения. Но в нашем конкретном случае сердечные проявления настолько ясны, что говорить об опухоли уже не приходится.

В случаях, когда у молодого человека развивается такая большая аневризма, почти всегда она бывает сифилитической природы.

Произведена р. Вассермана в крови. Она оказалась резко положительной. (Больной категорически все время отрицал в анамнезе сифилис).

Дополнительные сведения: больному было предложено лечь в терапевтический стационар для лечения. Там диагностика была подтверждена. Он принял курс специфического лечения. Болевые ощущения прошли, и самочувствие улучшилось, одышка заметно уменьшилась. Через 6 месяцев в одной из клиник больной внезапно умер от разрыва аневризмы. Аутопсия подтвердила диагноз аневризмы дуги аорты сифилитического происхождения.

Под аневризмой следует понимать ограниченную расширенную полость, которая сообщается с кровеносным сосудом и состоит из такой же стенки, как и сосуд. По форме полости и потому, как происходит расширение аорты, различают, в основном, мешотчатые и цилиндрические, или диффузные, аневризмы. Особо следует выделить так называемую расслаивающую аневризму (*a. dissecans*), которая образуется вследствие надрыва внутренней оболочки аорты и **последующего** отслаивания протекающей кровью этой оболочки. Таким образом, стенка аорты расслаивается, под давлением крови, на большом расстоянии и растягивает наружную часть аорты. Аорта в этих случаях напоминает дуло двухстволки.

Аневризмы могут встречаться во всех сосудах; чаще же всего поражается аорта и именно восходящая ее часть.

Этиологией аневризмы аорты почти всегда надо считать сифилис. В очень небольшом количестве случаев причиной может явиться склероз аорты; еще реже развитие аневризмы наблюдается при инфекциях: ревматизме, сепсисе. При септическом эндокардите в сосуды стенки аорты могут заноситься эмболы из микробов, что приводит к гнойным очагам и расплавлению сте-

нок аорты и, в конечном счете, к образованию микотических аневризм.

Наибольшее клиническое значение имеют сифилитические аневризмы. Образуются они, большей частью, в случаях сифилитического поражения аорты. Погибающую эластическую ткань замещает рубцовая ткань, мало противостоящая давлению крови. Постепенно на этом участке происходит выпячивание стенки аорты, которое может достигать различных размеров. Стенка такой аневризмы представляет те же изменения, которые характерны и для аортита. Ввиду неровности поверхности стенки и замедления тока крови, в аневризме образуются мощные тромбы, которые являются хорошим защитным барьером от возможных разрывов ее стенки.

Объективно при аневризме можно отметить различные данные в зависимости от локализации и величины ее. Чаще всего, перкуссия в месте аневризмы дает тупой звук, вследствие наличия полости, наполненной кровью. При расположении аневризмы сзади можно не отметить изменений перкуторного звука. Всякое близкое расположение аневризмы к грудной клетке может проявиться видимой на глаз пульсацией и очень мощным выбрасыванием ощупывающего пальца.

В этом отношении поучительным является следующий случай в клинике.

Мужчина, 58 лет, жаловался на приступы резких опоясывающих болей в спине в области поясницы.

При рентгеновском исследовании была обнаружена большая опухоль у поясничных позвонков, узурировавшая тела трех позвонков.

Как будто всё свидетельствовало о раковой опухоли. Однако, при дальнейшем наблюдении, на спине в области поясницы стало отмечаться выпячивание, которое мощно пульсировало. Стало ясно, что у больного аневризма нижней части грудной аорты (весьма редкая локализация).

В дальнейшем диагноз был полностью подтвержден. В случаях больших пристеночных тромбов пульсации может не быть. Границы сердца могут расшириться влево, а в нерезко выраженных случаях они остаются без изменений.

При выслушивании сердца наиболее характерные изменения обнаруживаются на аорте. На последней, а лучше — над самой аневризмой, можно выслушать какой-то отдаленный сплошной гул, который даже нельзя подчас отнести к определенной сердечной фазе. Причина этого гула — круговорот крови, происходящий в аневризме. Это — наиболее типичный симптом.

В других случаях можно выслушать систолический шум; наощупь в месте аорты определяется иногда систолическое дрожание грудной стенки. Происходит это вследствие вихревых движений крови внутри аневризмы, обуславливающих вибрацию стенок аневризмы.

Одновременно с этими данными, в связи с ростом аневризмы, могут наступить симптомы сдавления соседних органов.

Аневризма, по мере своего роста, не только сдавливает соседние органы и ткани, но может и разрушить их: даже костная ткань узурируется под влиянием аневризмы. Нам не раз удавалось наблюдать громадное разрушение тел позвонков под влиянием аневризмы. А потому понятно, что в этих случаях симптоматология была очень тяжелой (постоянные резкие боли в позвоночнике). Все органы средостения могут подвергаться сдавлению и последующему разрушению, и всякий раз мы получим, в зависимости от сдавливаемого органа, соответствующую симптоматику.

Больные нередко являются на прием с жалобами на затруднение и болезненность при глотании, на осиплость голоса, на приступы тяжелого кашля. Все это — выражение сдавления пищевода и раздражения п. recurrentis. Необходимо помнить, что вокруг аневризмы нередко развивается воспаление клетчатки с последующим развитием спаек, в которые вовлекаются соседние органы, причем воспаление может распространиться также и на эти органы.

Сдавлению могут подвергаться и блуждающий нерв (редко) и симпатический. Выражается это в приливах крови и покраснении одной половины лица, головы, потливости, а затем и в изменениях зрачка.

У нас был больной, у которого наблюдались приступы таких приливов к одной половине лица и головы. Одновременно у него были афония и приступообразный лающий кашель.

В редких случаях сдавлению подвергаются большие вены, — главным образом, верхняя полая, что выявляется соответственной симптоматологией (см. «Опухоль средостения»). Описывается особое движение гортани вниз при каждой пульсации, которую можно ощутить, если двумя пальцами охватить гортань и стараться удержать ее. Зависит это от того, что расширенная аорта, перекидываясь через левый бронх, при пульсовых расширениях тянет вниз последний, а следовательно, и трахею. В зависимости от давления на бронх, в редких случаях могут наступить сужение просвета его и расширение нижележащих бронхов с образованием бронхоэктазов, а с другой стороны (что нередко можно слышать от этих больных) появляется особое — шумное, стенотическое дыхание; при этом имеется уже сдавление и трахеи.

Симптоматология аневризмы многообразна и зависит еще от того, какая часть аорты поражена — восходящая, дуга или нисходящая. При аневризме, например, восходящей части может наступить сдавление безыменной артерии с уменьшением и запаздыванием пульса правой руки; для дуги аорты — еще стенозированное дыхание, симптом гортани, только что упомянутый и т. п.

Диагноз аневризмы не всегда бывает легким. В некоторых даже выраженных случаях он может быть крайне затруднительным. Главная трудность — это дифференцировать аневризму от опухоли средостения, при которой могут быть все те же явления сдавления. Рентгеновская картина, вплоть до кимографии, не дает подчас надежных опорных данных. Диагностика должна решаться на основе тщательного изучения всей клинической картины: длительность, возраст, кровохарканье (для опухоли), наличие сифилиса и т. д.

Иногда сифилис в анамнезе и положительная р. Вассермана тоже не могут окончательно решить диагностики, как это было в одном случае у нас; у больного, страдающего сифилисом, может развиться рак средостения. Правда, такие сочетания редки, но их надо иметь в виду. Каждый случай должен быть всесторонне и тщательно изучен всеми имеющимися в нашем распоряжении методами исследования, после чего только и может уже решиться вопрос о природе заболевания. Легче всего диагностируются так называемые цилиндрические аневризмы, так как они характеризуются более определенными рентгенологическими данными.

Из осложнений, кроме сдавлений и разрушения соседних органов, в некоторых случаях наблюдают разрыв аневризмы, который может произойти в грудную клетку, в сердечную сорочку, иногда в разрушенный предварительно бронх, и очень редко — в большие вены, при чем в этих последних случаях разрыв может и не вызвать смерти. В остальных же случаях наступает моментальная смерть.

Необходимо отметить наблюдающиеся иногда небольшие кровоизлияния из аневризмы, которые могут протекать незаметно; происходит это, большею частью, в окружающую клетчатку, в некоторых же случаях — и в средостение; в последнем случае это может привести к медиастиниту. При мелких кровотечениях в бронх, к которому предварительно припаивается аневризма, можно наблюдать кровохарканье.

Прогноз при аневризме надо признать очень серьезным. Однако мы не раз видели больных с огромными аневризмами (с голову ребенка) с узурой ребер и т. д., которые до 6—8 лет были под нашим наблюдением. Зависит такая стойкость аневризм от огромных тромбов, развивающихся в них и таким образом повышающих сопротивление стенки.

Ввиду того, что в огромном большинстве аневризмы — сифилитического происхождения, терапия применяется антисифилитическая (см. «Лечение аортита»), одновременно необходимо соблюдать строгий режим (избегать всяких эксцессов, напряжений, физических нагрузок), чтобы предупредить разрыв аневризмы.

АОРТИТ

Больной, 42 лет, служащий, явился на прием с жалобами на боль в области сердца, иногда головокружение и одышку. Болен около года, при чем в последнее время состояние ухудшилось. Наличие болей в области сердца в таком возрасте заставляет более детально выяснить их характер, точную локализацию и т. д. Выясняется, что они локализируются в верхней части грудной клетки, за грудиной, имеют сжимающий, а иногда даже режущий характер. Боли непостоянные и появляются, главным образом, при физических напряжениях, попытке к бегу, в погоне за трамваем, при выходе сразу на холодный воздух и т. п. В эти моменты у больного сразу что-то «припирает» за грудиной, и он вынужден даже остановиться, так как тогда боль стихает. Одышка и головокружение не носят тяжелого и постоянного характера и не особенно беспокоят больного. Иногда появляется чувство онемения, «ползания мурашек» в пальцах рук.

Казалось бы, по жалобам больного, что речь могла идти об ангинозных приступах, так как он указывает на приступообразные, а не на постоянные боли, но для настоящего приступа грудной жабы, начинающегося большей частью внезапно, ночью, с отдачей в руку, с чувством страха и рядом других типичных симптомов,—мы данных в рассказе больного не получили.

Обращают на себя внимание интересные детали этого болевого комплекса. Они появляются при попытке к быстрой ходьбе, при сильном напряжении и т. д. Всякая чрезмерная нагрузка сейчас же проявляется неприятным ощущением в загрудинной области. Следовательно, все эти ощущения как-то связаны с повышенными требованиями, предъявляемыми к сердцу. В норме предъявление сразу повышенных требований к сердцу не должно вызывать такого болевого ощущения и может только выразиться в некотором учащении ритма, некоторой, быстро проходящей, одышке и т. д. Всякое напряжение должно вызывать временное повышение функции сердца. И понятно, что нормальная реакция со стороны сердца (при сохранении нормального работоспособного мышечного аппарата) будет тогда, когда в момент этого усиленного запроса мышца сердца будет усиленной питаться. Всякое нарушение питания мышцы сердца в эти периоды выразится соответствующей реакцией, вплоть до болевых ощущений.

Питание мышцы сердца осуществляется через коронарные сосуды. До тех пор, пока через коронарные сосуды (достаточно эластические) свободно может протекать известное количество крови, патологических реакций не будет.

В нашем случае, следовательно, мы должны допустить, что в момент нагрузки мышца испытывает недостаток кислорода из-за плохого подвоза крови. Таким образом, надо думать, что имеется какая-то патология в области коронарных сосудов. Где она располагается и что это может быть? Чаще всего можно думать, что именно у устья аорты, откуда и начинаются коро-

нарные сосуды, имеется процесс, затрудняющий нормальное поступление в них крови.

Какой это может быть процесс? Можно было бы допустить, что старое поражение аортальных клапанов могло в последующем привести к изменению и сужению устья коронарных сосудов. Но больному 42 года, и никаких данных о старом пороке у него нет, да по существу и признаков декомпенсации нет. Следовательно, надо допустить скорее процесс в самой стенке аорты, как крупного сосуда. Кое-какие симптомы сосудистого поражения вообще у больного имеются—это головокружение, головные боли, иногда чувство «ползания мурашек» в руках и т. д. Таким образом, речь идет о больном, предъявляющем ряд жалоб, свойственных жалобам при сосудистых расстройствах. С другой стороны, и основные его жалобы приводят нас к мысли о поражении устья коронарных сосудов, которые, как известно, располагаются в аорте. Достаточных данных для клапанного порока не имеется. Вероятней поэтому поражение самой аорты. Чаще это бывает характера аортита.

Объективные данные. Больной среднего роста, хорошего и крепкого сложения. Легкие в норме. Границы аорты выступают на 1 палец вправо и влево от края грудины. Ширина аорты — 6 см. Границы сердца — в пределах нормы. Над аортой выслушивается скребущий систолический шум, второй тон над аортой хорошо сохранен; при подъеме рук на голову шум значительно усиливается (симптом Сиротинина); «кошачье мурлыканье» отсутствует. Над остальными клапанами — тоны чистые, ясные. Пульс хорошего наполнения — 80 в минуту.

Живот мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не прощупываются.

Таким образом, объективно мы обнаружили расширение аорты и систолический шум над клапанами аорты. Наличие хорошо сохранившегося второго тона свидетельствует о том, что клапаны целы, ибо второй тон образуется на аорте от захлопывания аортальных клапанов. Систолический шум, выслушиваемый у аорты, возникает либо потому, что кровь, во время систолы, попадая в аорту, встречает на своем пути неровную поверхность стенки аорты, либо потому, что сузилось устье аорты.

Однако «кошачье мурлыканье» отсутствует и, как мы уже говорили, клапанный аппарат аорты цел. Следовательно, объективные данные в области сердца заставляют считать, что у больного имеется поражение стенки аорты, т. е. аортит.

Какой процесс может обусловить такое диффузное поражение сосудов, преимущественно крупных? Наиболее часто это — склеротические изменения. Но то, что больному только 42 года и что процесс поразил, главным образом, самый крупный сосуд — аорту, заставляет нас искать особую причину для такого раннего склероза. Такой причиной в подавляющем большинстве случаев бывает сифилис. Если бы с такими явлениями к нам обратился больной в возрасте 60 лет и старше, то мы, конечно, предполагали бы скорее склероз, чем сифилис.

При рентгеновском исследовании обнаружено некоторое расширение начальной части аорты, усиление тени аорты (склероз аорты). Сердце без особых изменений. Ничего положительного не дал специальный расспрос больного по поводу перенесенного сифилиса. Больному предложено было произвести р. Вассермана. Через 6 дней ответ: р. Вассермана положительная: ++, р. Кана положительная. Больному назначена биэтовская микстура.

Rp. Hydrarg. bijodati — 0,12

Kalii jodati — 8,0

Aq. destil. — 200,0

MDS. По 1 ст. ложке 3 раза в день.

Дополнительные сведения: через 10 дней отмечено заметное улучшение. Приступы стали слабее и значительно реже.

Проведено лечение биохинолом и биэтовской микстурой. Через месяц — вполне удовлетворительное состояние. Болей не ощущает. Объективно те же данные. Больному дан совет периодически проводить курс специфической терапии с внутривенным вливанием новарсенола. Кроме того, рекомендовано лечение летом на курорте в Пятигорске. Что касается трудового режима, то нормальная работа может выполняться больным, однако усиленные нагрузки должны быть исключены. Пища без раздражающих веществ и с ограничением мяса и спиртных напитков. Курение предложено прекратить.

Сифилитический аортит, или мезоаортит, является наиболее частым заболеванием из всех сифилитических процессов внутренних органов. По данным Давыдовского, часть смертей от сифилиса падает на мезоаортит и у части сифилитиков находят поражение аорты. Поражается преимущественно восходящая часть аорты, реже — дуга и нисходящая, хотя описаны случаи поражения всей аорты, вплоть до места отхождения почечных артерий.

Морфологические изменения развитого сифилитического аортита настолько своеобразны, что в огромном большинстве случаев патологоанатомы могут устанавливать диагностику макроскопически. Аорта, и особенно начальная часть ее, значительно расширена, вся внутренняя поверхность изборозжена тоненькими полосками чередования углублений и выстояний, так что получается характерный шагреновый, морщинистый вид; кроме того, на интиме можно обнаружить атеросклеротические бляшки и даже атероматозные язвы.

Такой внешний вид аорты обусловлен теми специфическими микроскопическими изменениями, которые наблюдаются при описываемом аортите. Процесс локализуется и начинается всегда со средней оболочки аорты, откуда и название — мезоаортит. Воспалительные изменения в ней характеризуются наличием инфильтратов, располагающихся преимущественно по ходу сосудов (vasa vasorum) и, как известно, состоящих из характерных для сифилиса клеточных элементов: лимфоцитов с плазматическими

клетками, в некоторых случаях видны и гигантские клетки. Почти всегда такая же воспалительная инфильтрация располагается и в адвентиции. Локализация инфильтрата у сосудов ведет к затруднению в них кровообращения, а иногда и к облитерации их. Со стороны интимы часто наблюдаются все типичные для атеросклероза изменения. В воспалительных инфильтратах отмечается разрастание грануляционной ткани с обилием сосудов, которое, в конечном счете, ведет к образованию рубца; рубцовые изменения на местах инфильтратов в адвентиции вовлекают в рубец и окончания нервов, что приводит к их дегенеративным изменениям. Эластическая ткань, в результате инфильтратов и разрастания фиброзной ткани, погибает и замещается рубцовой. Образование большого количества мелких рубцов и придает аорте характерный морщинистый вид.

Описаны и образования некрозов в стенке аорты, которые, повидимому, зависят от нарушенного кровообращения в суженных устьях коронарных сосудов и в *vasa vasorum*.

Одновременно с указанными изменениями в самой аорте отмечается частое вовлечение в процесс и клапанов, которые утолщаются, сморщиваются и обуславливают недостаточность их при закрытии.

С другой стороны, поражение корня аорты у места начала венечных артерий приводит в большинстве случаев к сужению устья этих сосудов, а иногда и к облитерации, особенно левой венечной артерии.

Нахождение спирохет в инфильтратах описывается нередко. Однако появление мезоаортита надо считать поздним проявлением третичного сифилиса: по большинству авторов—от 10—15 до 20 лет после заражения. Заболевают чаще всего мужчины; проявляется аортит преимущественно в возрасте 40—50 лет.

Большой срок, проходящий от заражения до выявления симптомов аортита, свидетельствует о том, что в течение определенного времени он может протекать асимптомно. Первые клинические признаки выявляются различными неприятными ощущениями в области аорты. Отмечается иногда чувство «припирания», сжимания позади грудины, тяжесть при быстрой ходьбе, беге и т. п. Затем эти ощущения становятся более длительными и превращаются в болевые. Боли, иногда очень резкие, связаны с физическим напряжением. Это та аорталгия, о которой рассказывал больной в нашем случае. Иногда даже выход на холод сразу вызывает сжимающую боль. Возникают эти боли, как некоторые считают, от раздражения окончаний центростремительных нервов в стенке аорты (Лаанг).

Наряду с аорталгией у некоторых больных наблюдаются настоящие приступы грудной жабы, с определенной отдачей и чувством страха. Приступы протекают тяжело и могут часто повторяться. Механизм их при аортите довольно ясен, потому что, как мы уже говорили, здесь наблюдаются явления сужения устья

коронарных сосудов, что и может вызвать ишемию мышцы сердца.

Стойкие изменения в коронарном кровообращении могут, в конечном счете, привести и к изменениям мышцы сердца, и тогда наступают соответствующие клинические симптомы: сердцебиение, одышка, нарушение ритма и т. д. Однако наиболее резко признаки сердечной недостаточности проявляются при образовании сужения или недостаточности аортальных клапанов (анатомические изменения при аортите способствуют этим изменениям). Тогда вся клиническая картина разовьется по типу левожелудочковой недостаточности. Приступы острой недостаточности сердца, зависящие от изменений в коронарных сосудах, проявляются тяжелыми симптомами сердечной астмы.

Объективно в начальном периоде можно обнаружить расширение аорты, выражающееся в притуплении у рукоятки грудины в области 2—3-го межреберья. При выслушивании можно уловить небольшой систолический шум, усиливающийся при подъеме рук на голову (симптом Сиротинина) вследствие приближения при этом приема аорты кпереди, и акцентуированный, иногда металлический, второй тон. Громкость его в данном случае зависит от утолщения клапанов и стенки аорты. Границы сердца слегка расширяются. В дальнейшем при сморщивании клапанов появляются признаки недостаточности аортальных клапанов с диастолическим шумом и одновременно громким вторым тоном (сохранность тона обусловлена целостью клапанов).

В этом же периоде можно выслушать типичный скребущий, или пилящий систолический шум, который хорошо проводится вверх на сосуды шеи. При выслушивании вниз, в сторону двухстворки, шум ослабевает.

Большое значение в распознавании аортита имеет рентгеновское исследование, где ясно обнаруживается расширение начальной части аорты, иногда неравномерное расширение всей восходящей части. По этой картине рентгенологи могут даже отличать склероз аорты от сифилитического мезоаортита.

Кровяное давление обычно не изменяется, иногда только расширяется амплитуда артериального давления. Однако нередко, повидимому, вследствие специфического артериосклероза почек и поражения центральной нервной системы, одновременно наблюдается и гипертония. При поражении мышцы сердца и нарушении коронарного кровообращения изменения обнаруживаются на ЭКГ.

Течение аортита очень длительное, годами. Многое зависит от тех анатомических изменений, которые в каждом отдельном случае будут развиваться. Так, преимущественное изменение клапанов аорты приведет к образованию порока и к быстрому развитию недостаточности сердца.

При недостаточности аортальных клапанов сифилитической

этиологии эта недостаточность развивается значительно быстрее и протекает тяжелее, чем при эндокардиальной.

Необходимо учитывать при аортите одновременное нарушение питания мышцы сердца из-за сужения устья коронарных сосудов. Превалирование изменений венечных сосудов проявится тяжелыми ангинозными и астматическими приступами. В конечном счете, и эти изменения также приводят к тяжелой недостаточности мышцы сердца. Особенно в этом периоде может наблюдаться внезапная смерть — «сердечная смерть». Наконец, вследствие нарушения эластичности стенки аорты, может развиться аневризма со всеми симптомами, свойственными этому страданию. При аортите нередко можно наблюдать, как мы уже указывали выше, артериосклероз почек.

В случаях рано распознанных аортитов можно, путем применения специфической терапии, приостановить дальнейшее развитие болезни. Прогноз в этих случаях более или менее благоприятный. В случаях же, далеко зашедших, болезнь течет тяжело и прогноз делается крайне серьезным.

Для диагностики имеет значение возраст (более молодой, чем при обычном склерозе) и затем хорошо собранный анамнез, как в смысле характера жалоб, так и в отношении сифилиса. Отсутствие его в анамнезе, конечно, играет существенную роль. Однако не следует придавать большого значения отрицанию больным сифилиса и отрицательной р. Вассермана. Случаи аорталгий, ангинозных приступов при объективных данных, типичных для аортита в возрасте 35—40—45 лет, в большинстве сифилитической этиологии. Эти же явления в более позднем возрасте — за 60 лет и выше — скорее уже склеротического характера.

Лечение. Начинать терапию надо с ртутно-иодистых препаратов: *Hydr. protojodureti*, биэтовской микстуры и т. д. Первый положительный эффект выражается в прекращении болей. В дальнейшем необходимо перейти к более энергичной терапии и даже к внутримышечным введениям биохиноля — по 2,0 в мышцу и новарсенола по 0,3—0,45, один раз в 5—6 дней, в вену. В случае сердечной недостаточности новарсенол противопоказан. В этом случае внутренние приемы иода и ртути необходимо комбинировать с сердечными средствами:

Rp. *Hydr. bijodati* — 0,4

P. f. Digitalis — 1,5

P. et s. liq. q. s.

ut f. pil. № 50.

DS. По 1 пил. 3 раза в день.

Принимать в течение месяца.

Во время приступов *anginae pectoris* необходима и соответствующая терапия сосудорасширяющими — *Nitroglycerini* и *Natr. nitrosi*.

Понятно, что, наряду с лекарственным лечением, необходимо рекомендовать и строгий общий режим. Нормальная работа, не-

обильная и удобоваримая, мало содержащая экстрактивных веществ пища, хороший сон и отдых, ежедневные прогулки—все это способствует улучшению функции сердечно-сосудистой системы.

Из курортов можно рекомендовать Пятигорск, Мацесту и Кисловодск. При декомпенсации сердца курортное лечение противопоказано.

ЛЕКЦИЯ СОРОК ВТОРАЯ

АРТЕРИОСКЛЕРОЗ. ГРУДНАЯ ЖАБА

Больной, 54 лет, колхозник, жалуется на приступы боли позади грудины. Боли—сжимающие, давящего характера, отдают в левую руку и левую лопатку, при этом пальцы левой руки «немеют». Такой приступ длится 5—10 минут и затем проходит. Болен уже года полтора. Вначале ощущал одышку при больших напряжениях, а затем она стала усиливаться и возникала уже при быстрой ходьбе. В последнее время появились боли приступами, на которые больной и жалуется в настоящее время.

Такой рассказ дает все основания предположить, что приступы обусловлены грудной жабой. Однако, чтобы быть более уверенным в правильности этого заключения, необходимы дополнительные данные. Это нужно, с одной стороны, для характеристики приступов, а с другой—для выяснения природы одышки: последняя может появиться как вследствие слабости сердца, наступившей после ряда ангинозных приступов, так и вне причинной зависимости от грудной жабы и быть выражением заболевания самого сердца.

Удалось точно установить, что одышку больной стал чувствовать в 1938 г., а первый приступ боли появился в 1939 г. В начале 1939 г. одышка резко усилилась. На лобогреежке он уже не мог работать, и его перевели в контору колхоза. 10 ноября 1939 г. больной уехал в Кисловодск для лечения. Чувствовал себя там хорошо. Но вот, возвращаясь из Кисловодска, на вокзале вдруг почувствовал сжимающую боль позади грудины, с отдачей в левую руку и левое плечо. Пришлось остановиться и присесть. Длилась эта боль минут 10, а затем прошла. На 2-й день повторился такой же приступ, длившийся, примерно, минут 10—15. С тех пор приступы уже часто повторяются. Одышка все усиливается. Больной получил 6-месячное освобождение от работы, но большого облегчения это не принесло.

Таким образом, с большой убедительностью выяснилось, что приступы боли напоминают таковые при грудной жабе с характерной для этого иррадиацией. Во время приступов больной останавливается, принимает покойное положение и тем облегчает свое состояние. При специальном опросе выяснилось, что чувства страха он при этом не испытывает. Отсутствие этого симптома несколько не противоречит нашему предположению, так как

наиболее кардинальным симптомокомплексом грудной жабы является, как известно, боль с определенной отдачей и соответствующее поведение больного (он старается быть при этом неподвижным).

Но можно ли все жалобы больного, весь его рассказ объяснить одними только приступами грудной жабы? Повидимому, нет. Наряду с приступами и совершенно независимо от них он испытывает сильную одышку, при чем она беспокоила его задолго до приступа. Это не случайное ощущение, так как человек физического труда вынужден был, в конце концов, из-за этого переменить свою привычную профессию на более легкую — канцелярский труд. Правда, это не особенно помогло, и он должен был отправиться в Кисловодск для курортного лечения. Тем более надо признать, что одышка была значительной.

В чем же причина такой одышки? Указаний на старый порок сердца не имеется (больной был до 1938 г. здоров). Нельзя ли тогда полагать, что в таком возрасте (больному было тогда 54 года) это могло бы обусловиться непосредственными изменениями мышцы сердца? Тогда наиболее вероятной причиной для такого поражения можно было бы считать артериосклероз.

Из дальнейшего расспроса выяснилось, что кроме этих явлений у больного были головные боли, головокружение, иногда било в голову, «как молотками», чувство «ползания мурашек» в пальцах, то есть выявился ряд дополнительных симптомов, наиболее типичных именно для склеротического поражения сосудов. Функциональные расстройства по типу ангионевроза трудно предполагать, так как все симптомы и явления оказались стойкими: раз начавшись, они неуклонно усиливались, а в дальнейшем присоединились новые ощущения все тех же сосудистых реакций.

Если имеются основания для предположения о поражении склерозом сосудов, то, естественно, что и приступы грудной жабы есть только одно из дальнейших выражений этого процесса. Да и по жалобам больного они появились уже после известного периода, когда, надо думать, склероз углубился и захватил уже и коронарные сосуды.

Большое значение для диагностики имеют, конечно, объективные данные.

Объективные данные. Больной среднего роста, крепкого сложения и хорошего питания. Слизистые розовые, губы слегка цианотичны.

Легкие без изменений.

Границы сердца расширены так, что левая находится на палец от ска влево, небольшое увеличение границ имеется и вправо. Толчок в 6-м межреберье приподнимающий.

При аускультации тоны громкие; над двухстворкой одновременно с тонами слышен систолический шум, этот же шум выслушивается над аортой и слабее — на других отверстиях. Над аортой второй тон акцентуирован. Пульс хорошего наполнения — 80 в минуту, артерии плотны; плечевые артерии извилисты и пульсируют. Живот мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не прощупываются.

Кровяное давление 175—80 мм. рт. столба.

Отмеченные отклонения в сердце и повышенное кровяное давление потребовали дополнительных исследований рентгеном и исследования мочи.

Моча: удельный вес — 1023, белка нет. В осадке—лейкоц. 0—1 в поле зрения.

Данные рентгеновского исследования: легочные поля чистые; аорта диффузно расширена; сердце широко лежит на диафрагме, границы его расширены в обе стороны.

Кровь: гб. — 86%; эр. — 4 800 000; цв. пок. — 0,9; лейкоц. — 6 100; эоз. — 1%; пал. — 3%; сегм. — 71%; лимф. — 21%; мон. — 4%.

Итак, в конечном счете, объективно обнаружены ясные изменения в сердце, подтвержденные рентгеном. Шум, выслушиваемый в сердце, не является выражением клапанного порока: он слышен с одинаковой силой на всех отверстиях, тогда как тоны одновременно хорошо сохранены и даже несколько более громкие, чем в норме. Такое аускультативное явление характерно для склероза клапанов сердца. Акцент второго тона аорты мог бы соответствовать повышению артериального давления. И действительно, при измерении кровяное давление оказалось на высоких цифрах (175 мм. рт. столба). Расширение левого желудочка и приподнимающий толчок являются результатом повышенного кровяного давления. При рентгеноскопии, кроме увеличения границ сердца, обнаружено диффузное расширение аорты. Следовательно, надо думать, что склероз поразил и аорту.

Такой выраженный общий склероз с клиническими ангинозными приступами заставляет искать сифилитическую этиологию. Р. Вассермана дала отрицательный результат. Наличие гипертонии и развитие артериосклероза в сравнительно пожилом возрасте также малохарактерны для сифилитической этиологии, однако, наличие повышенного кровяного давления не исключает совершенно специфической природы поражения сердца и сосудов.

Таким образом, судя по всем данным анамнеза и объективным, больной страдает артериокардиосклерозом с гипертонией, на фоне чего у него проявляются приступы грудной жабы. Необходимо решить, какого характера гипертония: почечная или эссенциальная. В моче изменений не обнаружено. Остается допустить, что гипертония скорее всего эссенциальная.

Прогноз, как и всегда при грудной жабе, серьезный. Известная особенность этого случая заключается в том, что грудная жаба развилась у человека, всю жизнь занимающегося физическим трудом. Это бывает очень редко. Обычно, как известно, большинство больных грудной жабой составляют люди умственного труда.

Лечение. Больному назначен нитроглицерин для приема во время приступов.

Rp. Sol. Nitroglycer. spirit. 10/10—2,0.
Spir. vini rectific. ad. 20,0
DS. По 15 кап. во время болей.

Рекомендовано бросить курить, питаться преимущественно растительно-молочной пищей, не употреблять очень соленой пищи, не пить сразу много жидкости, избегать алкоголя. Внутрь систематически принимать препарат иода и диуретин, лучше в прописи:

Rp. Hydr. protojod. 0,5
Extr. bellad. 0,4
P. f. digitalis 2,0
P. et. s. liq. q. s. ut fiat. pil. № 50
DS. По 1 пил. 3 раза в день, после еды.
Rp. Diuretini 0,4
Dtd. № 21
DS. По 1 пор. 3 раза в день.

Удалось в дальнейшем выяснить, что нитроглицерин стал быстро обрывать приступы. Приступы болей почти исчезли. Общее самочувствие улучшилось. Одышка меньше беспокоит.

Больному рекомендовано продолжать начатую терапию.

ЛЕКЦИЯ СОРОК ТРЕТЬЯ

ПЕРЕМЕЖАЮЩАЯСЯ ХРОМОТА

В кабинет вошел мужчина средних лет, опираясь на палку. Однако создается впечатление, что большой необходимости в специальной опоре у него не имеется. Походка нетвердая, но сравнительно свободная. Производит впечатление человека, шадящего свои движения.

Ему 38 лет, служащий; жалуется на боли в ногах, преимущественно правой. Боли локализуются в голеностопном суставе и стопах. Болен около полугода, при чем за последнее время боль усилилась, и он уже ходит с трудом. Много раз обращался за помощью, но пока облегчения не получил. В прошлом никогда заболеваний суставов не было. Всегда был здоровым.

Естественно, что при таких жалобах можно думать в первую очередь, как врачи и предполагали, о каком-то заболевании голеностопных суставов. С этой точки зрения необходимо было провести добавочный опрос.

Выяснилось, что никаких болей в других суставах больной не отмечает. Боль наступает обычно при ходьбе и то не сразу: пройдет некоторое расстояние и начинает ощущать боль, иногда очень острую. На просьбу точно локализовать эти боли, он указал на стопу и, главным образом, на область икроножных мышц. Припухлости суставов никогда не отмечал.

Этих указаний больного вполне достаточно, чтобы почти полностью отвергнуть предположение о заболевании самих суставов. Такое же впечатление складывалось и при первом взгляде на больного. Походка не соответствует заболеванию суставов. Важно и то, что никаких острых суставных явлений до этого или острой инфекции в прошлом он не отмечал.

Подробным расспросом больного об ощущениях и о течении заболевания выяснено следующее: месяцев 6 назад он стал испытывать какое-то странное состояние в ногах, особенно в стопах, — впечатление временно-го онемения, а иногда такое ощущение как будто он «отсидел» ноги, чувство «ползания мурашек»; потом как-то особенно стали зябнуть ноги, но

так как это еще было в холодное время, то больной связывал с этим ощущение зябкости и старался надевать более теплые носки и валенки. Однако наступили весна и лето, а больной все испытывал холод в ногах. Одновременно появились небольшие боли после длительной ходьбы: боль в стопах и, главным образом, в икрах. Через некоторое время состояние ухудшилось настолько, что больной уже не мог долго ходить: пройдет квартал, появится значительная боль, и дальше идти не может. После остановки боль успокаивается и он может идти дальше; однако через некоторое время — снова такое же явление. В последнее время он больше 100—150 шагов сделать без болей не может. Болит все: от икроножных мышц до стопы вместе с суставами. Похолодание теперь чувствует все время, так что и летом ходит в теплых чулках.

Теперь уже стало ясно, что ни о каком заболевании суставов не может быть и речи. Основные жалобы сводятся к тому, что сначала появилось в ногах расстройство ощущений, а затем и боли, которые как вначале, так и в последующем, непосредственно зависят от ходьбы. Характерно то, что начинались боли не сразу, а после того, как уже пройдено известное расстояние, причем, повидимому, с развитием процесса эти расстояния всё сокращались (до 100—150 шагов). Одновременно со всем этим появилось постоянное чувство похолодания конечностей.

Такая выявившаяся симптоматология, безусловно, свидетельствует о каких-то сосудистых расстройствах с нарушением местного кровообращения. «Ползание мурашек», парестезия, зябкость стоп — все это очень напоминает жалобы больных, страдающих выраженным склерозом сосудов. Но в нашем случае больной слишком молод для такого именно процесса, а между тем ощущения его в ногах надо признать очень похожими на склеротические. Поэтому есть основания полагать, что и механизм этих ощущений по существу должен быть также схожим. Скорее всего надо допустить, что у больного, вследствие каких-то изменений в сосудах, происходит недостаточное кровоснабжение нижних конечностей. Возможно думать, что эти парестезии чисто нервного происхождения. Но тогда не совсем понятно постоянное и нарастающее чувство похолодания; с другой стороны, неуклонное усиление всех симптомов мало напоминает чисто функциональные расстройства, для которых, в подавляющем большинстве, характерны непостоянство явлений: смена периодов плохого самочувствия с периодами нормального состояния.

Наиболее важный симптом, из-за которого больной и посещает амбулаторию, — это боль в ногах. Как мы выяснили, боль эта — своеобразная и возникает лишь после некоторого движения. Как понять механизм таких болей? Всякие местные изменения в суставах обычно проявляются болями при первых же движениях, при последующих же — боли нередко даже успокаиваются, а не так, как об этом говорит нам больной. Движения в норме связаны с соответствующим большим притоком крови к мышцам ног, с улучшением их питания. Такая адекватная сосудистая реакция обеспечивает нормальное при этом ощущение. Если же представить, что каждая такая нагрузка приводит к па-

тологическим ощущениям, вплоть до выраженных болей и как раз в области икроножных мышц, то само собой становится понятным, что в эти моменты питание икроножных мышц начинает, повидимому, страдать, делается недостаточным. Это возможно в том случае, если не создаются условия для усиленного подвоза крови. Другими словами, надо допустить, что обычного нормального расширения сосудов в этот период не происходит, а, может быть, даже имеет место и обратная реакция—сужение их.

Недостаток в питании мышц и выражается болями в них, тем более, что боли исчезают после небольшого отдыха, т. е. тогда, когда количество крови, притекающей через эти сосуды, становится достаточным для такого состояния покоя. Следовательно, и эти болевые ощущения, опять-таки, зависят от сосудистых изменений. Таким образом, весь симптомокомплекс, имеющийся у больного, зависит от каких-то постоянных изменений в сосудах нижних конечностей.

Для решения правильности нашего понимания этиологии и патогенеза процесса необходимо было обследовать больного объективно.

Объективные данные. Больной правильного сложения, пониженного питания. Слизистые и кожа нормального цвета. Лимфатические железы шеи и подмышечной области не прощупываются. Легкие и сердце—без изменений. Пульс хорошего наполнения—80 в минуту, кровяное давление 120—70 мм. рт. столба.

Живот мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не прощупываются.

Таким образом, со стороны внутренних органов объективно мы не обнаружили отклонений.

Наиболее важным в данном случае являлось подробное обследование нижних конечностей.

Подвижность голеностопных суставов—пассивная и активная—свободны и безболезненны. Безболезненны также движения в коленных суставах. Обе стопы, особенно правая, холодны наощупь; можно отметить даже некоторую атрофию мышц в сравнении с остальными частями тела. Икроножные мышцы дряблые. Надавливание на икроножные мышцы безболезненно.

При ощупывании пульса на правой стопе спереди и сзади ощутить его не удалось; ни в артерию *fibialis poster.*, ни в артерию *dorsalis pedis* кровь не поступает. На левой стопе пульс резко ослаблен и едва прощупывается. Обе бедренные артерии пульсируют хорошо. Цвет обеих стоп бледноватый, с синюшным оттенком.

Моча и кровь без изменений.

Объективно мы убедились в том, что суставы безболезненны и в них никакой патологии не имеется. Одновременно обнаружены серьезные изменения в нижних конечностях. Они холодны наощупь, и жалобы больного, как теперь видно, имеют объективные основания: стопы бледны и, наконец, что наиболее важно, пульс отсутствует в артериях правой ноги и резко ослаблен в левой.

Все это свидетельствует о поражении преимущественно артерий нижних конечностей с полной их облитерацией справа и резким сужением просвета слева.

Теперь стало ясным, что вся симптоматология, наблюдаемая у больного, имеет в своей основе тяжелые изменения в артериальных сосудах, а отсюда и понятен весь механизм процесса.

Какова же этиология такого поражения артерий? Наиболее просто было бы допустить резко выраженные артериосклероз и кальциноз, приведшие к такому сужению просвета, но больной слишком молод для этого. Надо искать другую причину. Из этиологических моментов прежде всего должен быть заподозрен сифилис. Произведенная р. Вассермана оказалась слабоположительной. Одновременно выяснилось, что больной много курит — до 50 папирос в день.

Итак, у нас имеется много оснований считать в данном случае, что больной страдает облитерирующим эндоартериитом, возможно, сифилитической этиологии. Чрезмерное курение также много способствовало поражению сосудов.

Больному назначено специфическое лечение биохинолом. Для более полного проведения **специального лечения** он направлен в клинику.

Облитерирующий эндоартериит, или спонтанная гангрена, имеет еще и клиническое наименование — перемежающаяся хромота. Первые названия — чисто морфологические, последнее — клиническое. И, действительно, одно из наиболее частых выражений заболевания — это периодическая хромота. Понимать это надо в том смысле, что у больного появляются боли, чаще в икроножных мышцах после ходьбы, при чем боли настолько сильные, что он начинает прихрамывать на ту или другую ногу. Остановка и отдых успокаивают боли, и он снова может ходить ровно. Начальные симптомы, **большею частью**, напоминают рассказ нашего больного: онемение, «ползание мурашек» и зябкость одной или обеих стоп. Обращается больной обычно за помощью тогда, когда уже появляются выраженные боли при ходьбе. Подавляющее большинство больных принимает эти болевые ощущения за суставные и является с жалобами именно на суставы: только более внимательный опрос выявляет подлинный характер заболевания. В выраженных случаях боли эти проявляются при первых же попытках ходить, а затем — даже и при покойном положении. Болит в это время, преимущественно, большой палец ноги. Боли настолько интенсивные, что больной бесконечно перемещает ноги с места на место и не может найти для них подходящего положения. Можно часто видеть такого больного сидящим в постели, со скорбью и страданием на лице, держащим пальцы ног, стопы в руках, как бы стараясь их согреть.

В этот период при объективном исследовании на пораженной стороне пульс не отмечается совсем не только в art. dorsalis pedis и art. tibialis post., но иногда и выше — в art. popliteae и даже в art. femoralis. Стопа холодна, на ней в некоторых местах фиолетовые пятна. Большой палец темного цвета. Это уже начало сухой гангрены. В дальнейшем палец темнеет

еще больше, определяется демаркационная линия, и он, в конце концов, самоампутируется. Морфологически при этом находят полную облитерацию артериальных сосудов, а в периоде образования гангрены — одновременное воспаление вен (флебит). При дальнейшем прогрессировании процесса гангрена захватывает все более обширные участки (отсюда и название — «спонтанная гангрена»). Чаще развивается сухая гангрена, иногда — влажная.

Длится заболевание обычно продолжительное время — годами. При этом нередко встречаются больные, у которых много лет имеются перемежающиеся боли и объективно ослабление пульса, но до развития гангрены дело не доходит, в других же случаях процесс течет быстро и довольно рано развиваются все тяжелые явления.

В практике не раз можно встретить больных, у которых на одной, а чаще на обеих стопах не прощупывается вовсе пульс в артериях *dorsalis pedis*, тогда как артерии *tibialis posticae* пульсируют полно. Нередко в таких случаях оказывается аномалия расположения *art. dorsalis pedis*. Таким образом, объективно устанавливаемое отсутствие пульса должно иметь решающее значение при соответствующей клинической картине.

Заболевают преимущественно мужчины в молодом и среднем возрасте — от 25 до 40 лет. Такие же клинические проявления до известной степени можно обнаружить у стариков, страдающих артериосклерозом. Нередко выраженную форму спонтанной гангрены можно наблюдать как осложнение сахарного диабета. Течение его у этих больных весьма тяжелое.

Так как в случаях облитерирующего эндоартериита гистологически находят воспалительные явления, приводящие к разрастанию клеточных элементов, к облитерации, то этиологией процесса многие считают инфекцию. Большинство склонно считать сифилис наиболее частой причиной, однако, против этого выставляют ряд возражений, исходя из того, что далеко не у всех имеется в анамнезе сифилис и что у многих р. Вассермана отрицательная, а, кроме того, специфическая терапия не дает эффекта.

Много работ посвящено выяснению этиологии этого заболевания, но до сих пор удовлетворительного ответа не получено. Было высказано предположение о нарушении функции надпочечников, выделяющих большое количество адреналина, приводящего к стойкому сужению сосудов. Надпочечники при этом даже удаляли хирургическим путем, но стойкого эффекта не получалось. Считается, что длительное отравление никотином людей, расположенных к сосудистым реакциям, приводит к изменению стенок сосудов. Безусловно, громадное значение имеет состояние сосудодвигательного центра. Во всяком случае безусловно вредное влияние оказывает курение.

Мы считаем практически наиболее важным во всех случаях тщательно искать сифилитическую этиологию, чтобы применить

специфическую терапию. В выраженных случаях, конечно, со спазмами сосудов смешать трудно. Можно еще об этом думать в начальных стадиях заболевания, однако, такого постоянства явлений мы при функциональных спазмах иметь не будем.

Лечение. В случаях, где нет необходимости проводить специфическую терапию, должно быть применено, главным образом, физиотерапевтическое лечение: контрастные ванны (для массажа сосудов) — в первую очередь. Из курортного лечения хороший эффект дают серные ванны в Маесте. Применяют препараты: падутин или калликrein подкожно. Препараты эти являются парагормонами поджелудочной железы и вызывают расширение сосудов. У двух больных, которым мы применили падутин по одному курсу в 30 инъекций, получился хороший эффект, хотя кратковременный.

С недавнего времени стал применяться сосудорасширяющий препарат — ангиотрофин. Ежедневно под кожу вводят по 1—2 ампулы, всего на курс — 20—30 инъекций. Нет оснований считать, что препарат этот эффективен.

В последнее время имеются данные об успешном применении тканевой терапии при облитерирующем эндоартериите. Подсадка кусочков консервированной ткани приводит к расслаблению спазмов и к расширению сосудов. Этим снижается болевой синдром, что является очень ценным в лечении заболевания, причиняющего больным невероятные страдания.

Наряду с терапевтическими мероприятиями некоторые применяют и ряд хирургических воздействий — симпатикомиктомия, смачивание сосудов (art. femoralis) спиртом и т. д. Безусловно необходимо запретить курить.

Прогноз, вообще, неблагоприятный и самый плохой в случаях развития гангрены. В этом периоде больной подлежит хирургическому лечению — ампутации пораженной части конечности.

ЛЕКЦИЯ СОРОК ЧЕТВЕРТАЯ

СУЖЕНИЕ ПЕРЕШЕЙКА АОРТЫ

(Stenosis isthmus aortae)

Мужчина, 22 лет, колхозник, явился на прием с жалобами на одышку. Испытывает он ее только при большой нагрузке. В покое и при обычной ходьбе одышки нет. Работал все время физически, но в последнее время работать стало трудно. Физкультурные занятия всякий раз вызывали одышку. Эти занятия, а также всякий физический труд пришлось прекратить. Никогда серьезно не болел. Чувствовал себя всегда здоровым.

Можно было подумать о функциональных сосудистых расстройствах, которые могут наблюдаться в 22-летнем возрасте. Однако одышка у больного появляется только при физических напряжениях. Это указание уже дает твердое основание предпо-

ложить органическое поражение сердца, скорее всего—характера порока. Однако для заключения о старом пороке у нас нет в анамнезе перенесенного эндокардита, обычного для острого начала, или данных, которые говорили бы о бывшей когда-нибудь декомпенсации (отеки, одышка и т. д.). Это, конечно, не может исключить предположения о пороке, так как известно много случаев, когда пороки субъективно и объективно (декомпенсация) выявляются только через много лет после их образования. В данном случае решающее значение будет принадлежать, конечно, объективным данным.

Объективные данные. Больной среднего роста, крепкого сложения, хорошего питания. Мышцы развиты хорошо. Видимые слизистые розового цвета. Кожа нормальной окраски. Лимфатические узлы шеи не прощупываются; щитовидная железа в норме. Видна резкая пульсация шейных и плечевых артерий.

Перкуторно в легких звук ясный, легочный; дыхание всюду везикулярное.

Сердце — небольшое увеличение границы влево, толчок приподнимающий в 5-м межреберье. Аускультация — тоны чистые, ясные. Над аортой оба чистых тона, причем второй тон резко акцентуирован. Пульс хорошо наполнения—80 в минуту.

Итак, объективно мы получили совсем необычные и даже малопонятные изменения в сердечно-сосудистой системе.

Резкая пульсация артерий на шее создавала впечатление имеющейся недостаточности аортальных клапанов, при которых, как известно, во время систолы из желудочка в аорту и артерии поступает сразу много крови и сосуды быстро расширяются, а во время диастолы кровь через незакрытые клапаны частично возвращается назад в левый желудочек и это ведет к быстрому уменьшению давления и спадению артерий.

Однако в сердце мы обнаружили только незначительное увеличение его влево и небольшую гипертрофию левого желудочка. Наиболее важно то, что тоны над аортой полностью сохранены, никаких шумов не отмечено. Больше того, второй тон заметно акцентуирован.

Следовательно, объективно в сердце мы не только не получили данных для аортальной недостаточности; но наличие этого порока делается маловероятным. Вместе с тем пульсация шейных сосудов очень ясная. Она требует объяснения: чем эта пульсация обусловлена? Над аортой одновременно слышна акцентуация второго тона. Чем это вызывается? Конечно, не склерозом клапанов, так как больному всего 22 года. Другой причиной для такого акцента может быть высокое кровяное давление в большом кругу кровообращения. А отсюда можно будет представить, что это высокое давление и обуславливает пульсацию шейных сосудов.

Измерение кровяного давления показало 190 — 110 мм. рт. столба. Следовательно, высокое давление действительно имеется. Отсюда становились понятными обнаруженные увеличение гра-

ниц левого желудочка и гипертрофия его, так как высокое артериальное давление препятствует нормальной работе левого желудочка.

Однако при исследовании живота было установлено, что печень и селезенка не прощупываются, живот мягкий, петли кишок доступны пальпации и отклонений от нормы не представляют. Но одно обстоятельство обратило на себя внимание: при такой выраженной пульсации сосудов шеи пульсация брюшной аорты не ощущалась, — живот мягкий, подкожный слой умеренный, а пульсация все-таки не обнаруживается. Тогда возникла необходимость в исследовании артерий ниже области живота, т. е. на нижних конечностях. Оказалось, что бедренная артерия едва прощупывается, *art. fibialis ant.* и *art. peronei post.* на стопах совсем не удается прощупать.

Получилось необычное сочетание резкой пульсации шейных сосудов с почти полным отсутствием пульса в нижних конечностях и резким ослаблением пульсации брюшной аорты. Необходимо было проверить это более объективными способами, т. е. попытаться определить высоту кровяного давления также и в артериях нижних конечностей.

На ногах было измерено кровяное давление тем же аппаратом. Оно оказалось 90—50 мм., т. е. кровяное давление здесь в сравнении с таковым на верхних конечностях, как видно, резко снижено.

Таким образом, мы получили, на первый взгляд, парадоксальное явление. Верхние сосуды пульсируют резко и на верхних конечностях давление очень высокое, а в нижней половине туловища и на нижних конечностях не только нет ощущения пульсации, но и давление резко снижено. Как понять такой факт? Его можно понять только тогда, когда мы допустим, что в артериальной системе имеется где-то выраженное препятствие, мешающее нормальному, равномерному распределению крови. В верхней половине кровь поступает под большим давлением, ниже — давление падает. Где же может локализоваться это препятствие и какого оно характера? Оно должно быть, во всяком случае, ниже отхождения (по току крови) сосудов шеи и верхней половины туловища, а причину ее у такого молодого человека надо признать врожденной.

Артериальная система начинается из левого желудочка аортой, имеющей восходящую часть, дугу и нисходящую часть. От дуги, как известно, отходят следующие артерии: безыменная артерия, а от нее — правые сонная и подключичная артерии, левые — сонная и подключичная. Таким образом, все артерии, питающие верхнюю часть туловища и верхние конечности, отходят от дуги аорты. Следовательно, место препятствия должно быть дистальнее сосудов, отходящих от дуги, т. е. у начала перехода дуги аорты в нисходящее колено. Как раз здесь имеется участок, где для такого сужения созданы благоприятные усло-

вия. Это место носит, как известно, название перешейка аорты (*isthmus aortae*). Таким образом, мы должны допустить у больного сужение перешейка аорты (*stenosis isthmus aortae*).

Как это отразится на кровообращении?

Снабжение грудной части аорты становится недостаточным; артерии же, отходящие от дуги аорты, и их ветви будут переполнены кровью. Это переполнение кровью вызовет их расширение и одновременное развитие коллатералей, которые, в конечном счете, по межреберным артериям, отходящим от *art. subclaviae* — ветви безыменной артерии, понесут кровь в грудную аорту. Все эти артерии (*a. mamariae interna, thyreoidea inferior, transversa scapulae et colli* и *thoracalis lateralis*) составляют в этих случаях коллатерали. Анатомически это может выразиться в том, что расширенные артерии *intercostales*, располагающиеся у края самих ребер, постоянно сильно пульсируя, в конце концов, подобно аневризме крупной артерии, узурпируют кость и это находит свое отражение в узуре ребер. Такая узур, кроме того, является косвенным объективным доказательством наличия сужения перешейка аорты. Проверить наличие этих узур можно только рентгенографически. Больной со специальным заданием был направлен для рентгеновского снимка ребер. На снимке были хорошо видны резкие узурь ребер.

Таким образом, все объективные данные ярко говорят о стенозе перешейка аорты.

Порок этот врожденный и встречается сравнительно редко. Образование его происходит внутриутробно, когда наличие боталлова протока обуславливает заполнение нисходящей аорты кровью из легочной артерии. В месте впадения этого протока имеется физиологическое сужение. При облитерации боталлова протока образующийся соединительнотканый тяж может стянуть этот участок и привести к последующему сужению.

Нередко это сужение сочетается с оставшимся открытым боталловым протоком. Тогда рентгенологически и клинически получается сочетание этих пороков. Клиническое проявление сужения зависит, в основном, от места сужения и, главное, — от места его расположения. Описаны случаи, когда наблюдается разность давления не только, как в нашем случае, в артериях верхних и нижних конечностей, но, в зависимости от места сужения, даже на правой и левой руках. Обычно порок этот приводит к ослаблению левого желудочка. Продолжительность жизни таких больных, сравнительно с другими врожденными пороками, большая — по Лангу, в среднем 34 года.

У нас под наблюдением имеется двое больных, страдающих сужением перешейка аорты, которым свыше 40 лет (одному — 46 лет, другому — 43 г.).

Описаны сильные степени сужения, приводящие к большому росту верхней части туловища и рук, головы, в сравнении с ниж-

ними конечностями и нижней частью туловища, которые могут даже атрофироваться.

Классическими признаками этого порока надо считать: заметную разность артериального давления на верхних и нижних конечностях (до 100 мм. рт. столба) и узуру ребер.

Лечение в случаях наступающей декомпенсации обычное, как всякого сердечного больного. Такой врожденный порок встречается крайне редко и, казалось, должен быть труден для диагностики. Однако более внимательное обследование имеющих у таких больных объективных данных делает своевременную диагностику не такой уже трудной.

Правильная диагностика может быть установлена в амбулаторных условиях. Среди дополнительных исследований основным является рентгенологическое исследование. Однако этот вид исследования у таких больных только тогда будет для врача действительным, если он сначала по клиническим признакам заподозрит указанный порок и будет добиваться специальных снимков ребер. Обычное же исследование рентгеном сердца не помогает установить правильный диагноз.

Трудоспособность таких больных в огромном большинстве сохраняется полностью. У нас имеется под наблюдением уже много лет больной со стенозом перешейки. Несмотря на это, он долгое время успешно работал грузчиком и поднимал большие тяжести.

ЛЕКЦИЯ СОРОК ПЯТАЯ

РАК ПИЩЕВОДА

Мужчина, 62 лет, резко истощенный, с бледным лицом, в очень тяжелом состоянии пришел на прием с жалобами на затруднение при глотании пищи.

Он чувствует, что приблизительно на середине грудины пища проходит несвободно и приходится несколько раз глотнуть, чтобы протолкнуть ее дальше, а иногда она даже останавливается на этом месте и долго дальше не проходит. Тогда в грудной клетке ощущается какое-то чувство большого распирания, и больной вынужден искусственно вызывать рвоту. Заболел он 5—6 месяцев тому назад.

При общем хорошем самочувствии начал замечать, что при прохождении пищи за грудиной стало появляться какое-то неприятное ощущение. Через некоторое время возникло такое ощущение, что пища где-то останавливается, правда, на короткий срок, после чего, в конце концов, она проходила дальше. Месяца через два после этого он стал отмечать, что недостаточно прожеванный хлеб или мясо задерживаются в пищеводе и долго остаются там, вызывая чувство переполнения. Тогда он стал прибегать к дополнительным приемам: запивал водой, и пища проходила дальше. К этому времени появилась и общая слабость, стал заметно худеть.

В дальнейшем пища стала задерживаться дольше, а в последнее время даже проталкивание ее добавочными глотками воды стало почти невозможным. Не только твердая пища, но и молоко проходит с некоторым трудом. Во всяком случае само прохождение пищи по пищеводу больной ясно ощущает. Питается исключительно жидким. Резко ослабел и исхудал. Последние два месяца не в состоянии работать.

Рассказ настолько типичен и ясен, что не оставляет никаких сомнений в том, что речь идет о сужении в области пищевода. Судя по локализации остановки пищи, можно думать, что эта задержка происходит в нижних отделах пищевода или в месте перехода в желудок, т. е. в кардиальной части.

Задержка эта длится уже много месяцев и ни разу пища, хотя бы короткое время, не проходила свободно. Наоборот, препятствие все усиливалось, особенно в последнее время.

Такое нарастание препятствия должно, безусловно, зависеть от органической основы, ибо трудно себе представить, чтобы какой-нибудь функциональный спазм пищевода мог так длительно и упорно нарастать. С другой стороны, возраст больного — 62 года — также скорее говорит в пользу органического препятствия, чем функционального.

От каких причин может развиваться такое препятствие? Чаще всего это какие-нибудь тела, растущие в самом пищеводе или в средостении, и суживающие, вследствие давления извне, его просвет, либо, наконец, какие-нибудь рубцовые изменения. Рубцы в пищеводе чаще всего являются следствием бывших ожогов или, что очень редко, какой-нибудь зарубцевавшейся язвы или гуммы.

Подробный и тщательный расспрос больного исключает возможность всякого ожога пищевода, так как трудно себе представить, чтобы ожог пищевода, да еще с последующим развитием рубца, прошел для больного незаметно.

Никаких болевых резких ощущений в области пищевода он не помнит, а поэтому трудно думать и о язве.

Преклонный возраст, быстрое развитие процесса и резкое общее истощение являются наиболее верными признаками злокачественной опухоли, расположенной в пищеводе.

Можно было бы еще думать о редкой возможности, когда увеличение органов средостения, главным образом аорты, может иногда привести к сдавлению пищевода. Однако таких резких степеней это сдавление никогда не достигает. Можно только встретить случаи, где к жалобам, типичным для поражения аорты, примешивается чувство небольшого затруднения при глотании. В нашем же случае остановка пищи при глотании доминирует над всеми симптомами и, собственно говоря, является единственным во всей его клинической картине.

Объективные данные. Больной резко похудел, подкожный слой почти отсутствует, кожа берется в тонкую складку, плохо расправляющуюся. Слизистые несколько бледны. Губы слегка цианотичны. Кончик носа и мочки ушей также слегка синюшны. Грудная клетка — бочкообразной формы. Дыхательные экскурсии почти отсутствуют. Перкуссией определяется всюду коробочный звук. Границы легких опущены на одно ребро. При аускультации дыхание всюду ослабленное.

Границы абсолютной тупости сердца значительно уменьшены. Толчок прощупывается в 5-м межреберье. Тоны сердца чистые, глухие. Пульс хорошего наполнения — 70 в минуту. При прощупывании лучевая артерия

производит впечатление жесткой, плотной. Плечевые артерии извиты, пульсируют.

Язык сухой, обложен. Живот резко впалый, имеет вид ладьеобразный. Верхняя часть, начиная от мечевидного отростка и подреберья, особенно запавающая. Стенки живота несколько напряжены и органы живота прощупываются с трудом. Под мечевидным отростком, при глубоком вдохе, удается прощупать край какого-то плотного неровного тела. Трудно решить, на основании пальпации, что это за тело, однако, можно отметить, что оно подвижно при дыхании.

Итак, объективные данные указывают на резкое истощение и исхудание больного. Со стороны легких мы получили отклонения, характерные для эмфиземы (соответствующая форма грудной клетки, понижение дыхательной экскурсии, опущение границ легких). Крупные сосуды склерозированы. Запавший живот свидетельствует о том, что пища в желудок попадет в очень малом количестве. Это — наиболее типичная форма для препятствий, находящихся либо в нижнем отрезке пищевода, либо в кардиальной части желудка. Так как кардиальная часть находится высоко в подреберье, то обычно этот участок не доступен пальпации. Даже нахождение небольшого, величиною в фасоль, плотного тела, которое располагается глубоко под мечевидным отростком, как в нашем случае, не дает еще основания окончательно считать, что оно относится к опухоли, расположенной в этих областях.

Для окончательного суждения об опухолях, локализующихся в вышеназванных местах, необходимо тщательное исследование рентгеном.

Больной направлен для рентгеновского исследования. Обнаружено, что бариевая взвесь останавливается у самого нижнего отрезка пищевода, при входе в желудок. В этом месте она в течение нескольких минут совсем не проходит. Над местом сужения виден расширенный пищевод, увеличенный в диаметре, приблизительно, в 2 раза. При длительном наблюдении за взвесью удается отметить, что, в конце концов, она начинает проходить через это место очень узкой струйкой.

Сделан снимок этого участка и на нем обнаружено, что участок, через который проходит узкой струйкой бариевая взвесь, имеет неровные, шероховатые, извилистые края. Над этим местом сужения на снимке хорошо проэцируется расширенная часть пищевода. По заключению рентгенолога, у больного — опухоль в нижней части пищевода или у входа в желудок.

Таким образом, теперь уже нет никаких сомнений, что у больного — рак пищевода. С этой точки зрения, может быть, и следовало бы сразу перейти на симптоматическую терапию, так как борьба с злокачественной опухолью пищевода вообще крайне трудна.

Что касается нашего больного, то общее его состояние настолько тяжелое, что рекомендовать ему сложную операцию, конечно, не имеет смысла.

Необходимо всегда помнить, что подобную же клиническую картину с такими же явлениями рентгенологических данных можно получить при гуммозном поражении пищевода.

У упомянутых больных это особенно важно, так как прогноз в случае раковой опухоли крайне серьезный. Поэтому больному была произведена р. Вассермана, несмотря на полное отсутствие каких-либо указаний о сифилисе в анамнезе. Р. Вассермана выпала отрицательной. Больному все-таки назначено ртутно-иодистое лечение в виде биэтовской микстуры. После приема двух флаконов больной стал замечать как-будто бы лучшее прохождение пищи. Могло сложиться впечатление, что примененная терапия начинает оказывать специфическое влияние на имеющуюся опухоль. Другими словами, возникал вопрос: нет ли в данном случае гуммозного поражения? Однако такое заключение после кратковременного применения этого лекарственного вещества было бы поспешным. О нем можно говорить только тогда, если в течение длительного времени у больного будет наблюдаться стойкое улучшение.

Через короткий промежуток времени, несмотря, на прием биэтовской микстуры, явления непроходимости опять стали нарастать, и больной почти перестал глотать пищу. Не оставалось уже сомнений, что у больного — рак пищевода. В качестве симптоматической терапии больному предложена: по чайной ложке перекись водорода, из такого расчета, что перекись будет постепенно разъедать края опухоли и, таким образом, создаст некоторое улучшение проходимости. Однако понятно, что это не продлится долго и непроходимость затем снова возвратится.

В некоторых случаях можно отметить и самопроизвольное улучшение проходимости, когда на известный период даже твердая пища начинает проходить более или менее свободно. Это можно объяснить распадом раковой опухоли и отсюда некоторым увеличением просвета.

Больные с опухолью пищевода являются наиболее тяжелыми, — они в конце концов обречены на голодную смерть. Поэтому в некоторых случаях, при крайних степенях истощения, можно только рекомендовать наложение свища на желудок с тем, чтобы пищу вводить непосредственно в желудок.

Применение рентгена или радия в этих случаях обычно не дает положительных результатов.

За последние годы советские хирурги достигли прекрасных результатов в борьбе с наиболее тяжелым недугом, каким является рак пищевода и кардиальной части желудка. Блестяще разработанная техника операции позволила хирургам (Бакулев, Савиных и др.) полностью резецировать кардиальную опухоль с очень хорошими результатами. Десятки больных, обреченных до этого на голодную смерть, остались не только живыми, но и работоспособными. Такие результаты обязывают врачей воз-

можно раньше диагностировать рак пищевода и не относить больных в разряд обреченных.

Диагностика рака пищевода кажется элементарно простой. Но, в действительности, это далеко не так. Выраженные, запущенные случаи более или менее просты для диагностики. Однако практически наиболее важна ранняя диагностика, и это требует большого внимания врача к жалобам больного. Небольшие неприятные ощущения при прохождении пищи в известном возрасте должны насторожить внимание врача; такого больного необходимо подробно исследовать рентгенологически.

Особое внимание надо уделять точному выяснению анамнестических данных.

Приведу случай, когда у больного с затруднением глотания через 4—5 месяцев от начала заболевания был диагностирован рак пищевода. При более подробном опросе выяснилось, что больной, по профессии рыбак, заболел в августе во время рыбной ловли, после того, как проглотил рыбью кость. Дальнейшее обследование выявило рубцовое сужение пищевода.

Итак, рак пищевода у нас в настоящее время нельзя считать заболеванием с безнадежным прогнозом.

ЛЕКЦИЯ Сорок шестая

КАРДИОСПАЗМ

Больной, 50 лет, по виду хорошо сохранившийся, явился с жалобой на затруднение глотания. Твердая пища останавливается у мечевидного отростка и дальше не проходит.

Судя по первым жалобам, можно было бы, конечно, заподозрить сужение пищевода, а принимая во внимание возраст,—подумать и об опухолевой этиологии.

Из опроса выяснилось, что ощущение остановки пищи больной испытывает уже лет 11, при чем не помнит, как все это началось. Однако через короткий промежуток времени от начала неприятного ощущения при прохождении пищи он уже отмечал, что проглоченный кусочек останавливался на уровне мечевидного отростка и подолгу там оставался.

В некоторых случаях он искусственно, путем глоточного рефлекса, вызываемого раздражением пальцами глотки, вырывал пищу, и она выбрасывалась оттуда, перемешанная с какой-то слизью и без кислого вкуса. Так как это состояние все время продолжалось, то больной стал постепенно вырабатывать особый метод, которым он и пользовался в течение многих лет.

Как только он проглатывал пищу, вслед за этим сейчас же выпивал стакан воды, затем поднимал обе руки на голову, и начинал глубоким вдохом заглатывать воздух в пищевод; одновременно он проделывал массаж грудной клетки, то расширяя, то сужая ее (вдохом и выдохом). И это, в конце концов, приводило к тому, что пища проходила дальше. Заинтересовавшись этим приемом, мы тут же попросили больного это проделать. Он поел хлеба, запил стаканом воды и проделал указанную манипуляцию. Было слышно, как воздух, с некоторым шумом перемешиваясь с жидкостью, проталкивался в желудок.

Рассказ больного. 11-летняя давность болезни и такой необычный метод проталкивания задерживающейся в пищеводe пищи, конечно, сразу исключали всякую возможность опухолевого процесса, особенно злокачественного. Речь должна идти о других причинах, которые привели к препятствию в области пищевода.

В первую очередь надо было бы предположить какие-нибудь функциональные нервные расстройства, так как ни о каком ожоге в данном случае не могло быть речи. Однако мы знаем, что обычное функциональное расстройство у истериков, невропатов, у людей с неуравновешенной нервной системой имеет, я сказал бы, особый колорит. Обычно это встречается у молодых людей, чаще у женщин, при чем сама остановка пищи своеобразна в том смысле, что временами пища то останавливается и не проходит, то вдруг, по неизвестной причине, начинает совершенно свободно проходить. То больной испытывает остановку плотной твердой пищи, а жидкость проходит свободно, то в некоторые периоды бывает обратное явление: жидкость не проходит, а твердую пищу больной глотает без задержки.

Такие непонятные, с точки зрения определенного стойкого процесса, явления наиболее характерны для функциональных расстройств, так называемых функциональных спазмов пищевода.

Однако в данном случае перед нами был мужчина физического труда, с довольно стойкой нервной системой, с 11-летним процессом, при чем за все это время ни разу не отмечалось какого-либо периода свободного глотания. Наконец, как мы это могли видеть, больной даже использовал особый метод для проталкивания пищи. Надо было удивляться, как спокойно он это демонстрирует, как он сжился с таким актом глотания.

Все это свидетельствует о том, что причины, вызывающие сужение пищевода и затруднение глотания, были постоянными и стойкими. И если нельзя допустить, как причину, наличие опухоли, то единственным предположением в таком случае могло быть то, что больной страдает редкой формой заболевания — так называемым кардиоспазмом.

Объективные данные. Больной хорошего сложения; мышечный слой развит хорошо; подкожный слой вполне удовлетворительный. Внешний вид совсем не напоминает тяжелого больного. Со стороны внутренних органов у больного никаких отклонений не было обнаружено. Исследование крови и мочи отклонений от нормы также не показало.

Конечно, решающее значение в выяснении природы заболевания у нашего больного должно было принадлежать рентгеновскому исследованию. Больной был направлен для рентгеновского исследования пищевода.

Данные рентгеноскопии: больному дана капсула с барием; она остановилась у входа в желудок и дальше не проходила. Тогда ему дали выпить стакан воды. После этого он применил свой способ проталкивания, и видно было, как капсула проскочила в желудок.

Бариевая капсула с трудом прошла через это препятствие, при чем и

глазом и затем на снимке можно было хорошо видеть, что слизистая в этом месте ровная, гладкая и никаких шероховатостей не имеет. Над местом сужения видно резкое расширение пищевода. Размеры его были так велики, что вполне оправдывали другое наименование этого заболевания— «идиопатическое расширение пищевода».

Таким образом, и на основании данных рентгеноскопии и рентгенографии можно было отвергнуть предположение об опухоли и признать, что имеющееся стойкое сужение вызвано кардиоспазмом.

Надо коротко остановиться на сущности кардиоспазма.

Недавно мне пришлось видеть в одном из госпиталей летчика, который в течение 5 или 6 лет страдает затруднением глотания, а позже — и непроходимостью пищи. Рентгеновский снимок показал, что у входа в желудок бариевая взвесь останавливается, а сам пищевод расширен настолько, что напоминает собой какое-то мешковидное образование, занимающее почти все средостение, диаметром 8—10 см.

Интерес последнего случая заключался еще и в том, что у больного неоднократно исследовали желудочный сок, не подозревая имеющегося у него кардиоспазма, и обнаруживали в нем отсутствие соляной кислоты и очень мало общей кислотности. Когда под экраном на рентгене больному был введен зонд, то оказалось, что зонд сворачивается перед местом входа в желудок и из зонда аспирируется жидкость, которая оставалась в пищеводе, и, следовательно, из желудка ничего в зонд не поступало. Стало ясно, что исследованию подвергалась пищеводная жидкость. На рентгене было четко видно, что над местом сужения в пищеводе имеется большой столб жидкости. У этого больного натошак удавалось выкачивать по 600 куб. и даже до 1 л. жидкости, которая оставалась, повидимому, от выпитой накануне воды или от съеденной жидкой пищи.

Этот больной также имел свой способ проглатывания, заключавшийся в том, что он закрывал нос и рот, делал несколько движений грудной клеткой, затаив дыхание, и это помогало проталкиванию пищи.

Несмотря на такое длительное страдание, больной чувствовал себя вполне удовлетворительно и продолжал работать.

В чем сущность этого заболевания — сказать трудно. Некоторые считают, что оно вызывается особою раздражительностью нервной системы, — главным образом, раздражительностью блуждающего или симпатического нерва, что ведет к спазму мускулатуры пищевода. Однако вряд ли чисто функциональное нервное расстройство может привести к такому постоянному и длительному спазму. Надо думать, что в основе этого сужения лежит какое-то органическое заболевание, неясно выраженное, но ведущее к длительному спастическому состоянию мышцы пищевода.

Лечение таких больных весьма сложно. Надо как-то преодолеть спазм. Назначение атропина в этих случаях не оказывает

эффекта. Мелкие дозы атропина иногда улучшают проходимость, но ненадолго. Можно предложить больному бужирование пищевода оливами, постепенно все больших и больших размеров. Однако большого эффекта это также не дает. Заболевание длится очень долго и, обычно, мало отражается на общем состоянии больных, так как большинство их, как мы указывали, добывается, тем или иным способом, проталкивания пищи в желудок и голодания фактически не терпит.

В случаях очень тяжелых можно рекомендовать и хирургическое вмешательство. Поэтому таких больных мы обычно направляем для консультации к хирургу.

Описанные нами больные отказались от операции. Оба продолжают быть работоспособными. Один — колхозник, другой — летчик.

Для лечения таких больных, у которых доминирует явление спазма, мы считаем возможным испытать влияние тканевой терапии по Филатову.

ЛЕКЦИЯ СОРОК СЕДЬМАЯ

ГИПЕРАЦИДНЫЙ ГАСТРИТ

Мужчина 33 лет, рабочий машиностроительного завода, явился на прием с жалобами на боли в подложечной области, изжогу, отрыжку, изредка рвоту. Боль «подложечкой» — почти постоянная. Более грубая пища усиливает боли. Длятся они часа 1½—2, а затем постепенно стихают и остаются тупыми до следующего приема пищи. При длительном голодании у больного появляются сильные боли, которые он успокаивает приемом небольшого кусочка хлеба с маслом, или полстаканом молока, или небольшим количеством другой какой-либо пищи. Изжога постоянная, вне зависимости от еды. Для успокоения изжоги больной пользуется содой.

Рассказ больного чрезвычайно типичен для заболевания желудка. Постоянные боли с усилением через известный промежуток времени после еды, ряд диспептических расстройств, изжога, отрыжка кислым — все это наиболее характерно для повышенной кислотности. Чаще всего это может, как известно, встречаться при так называемом кислом, или гиперацидном, катарре либо при язве желудка.

Большое значение для дифференциальной диагностики этих чрезвычайно схожих по клинической симптоматологии между собой заболеваний имеет тщательный расспрос больного.

Клинически о язве желудка можно говорить только тогда, когда на то будут прямые рентгенологические данные (ниша и др.), либо клиническая типичная симптоматология «специфических» для язвы желудка осложнений. Такими «специфическими» осложнениями для язвы будут: кровотечения из желудка (в рвотных ли массах или с испражнениями), явления, типичные для пенетрирования и образования спаяк, рубцовые изменения и, наконец, перфорация.

Оказалось, что болен он уже около 8 лет. Течению процесса неравномерное, при чем имеются периоды особенно тяжелого состояния, когда больной вынужден оставлять работу и специально заниматься лечением — первое время на дому, а затем уже и в стационаре. Неоднократно лечился в санаториях Железноводска. Всякое длительно проведенное лечение всегда облегчает состояние, и больной выписывается трудоспособным. Через полгода, иногда больше, реже — меньше, состояние вновь ухудшается. Больной говорит, что в конце зимы или весной он хуже чувствует себя.

Рвоты бывают крайне редко, и он считает их скорее случайными. Кровотечений не помнит. Кал нормального цвета, только некоторое время, когда принимает висмут, цвет кала делается темным (об этой связи с лекарством ему говорили врачи). Никогда приступа острых болей не испытывал. Года 4 назад он, в течение года или даже больше, чувствовал себя настолько удовлетворительно, что считал себя окончательно выздоровевшим. Однако боли и все неприятные ощущения снова возвратились. Со стороны кишечника отмечаются небольшие запоры. Аппетит все время хороший. В весе не теряет. Последний год появилось слюнотечение.

Эти добавочные данные не могут явиться вескими для подтверждения диагностики язвы желудка. Слишком долго он болеет, и можно было бы уже ожидать хотя бы появления крови в кале или в желудочном соке; но при неоднократном исследовании желудочного сока ни разу крови не обнаружено (больной предъявил ряд исследований желудочного сока). С другой стороны, периодичность течения с самостоятельными улучшениями, сохранившийся аппетит — все это больше характерно как раз для гиперсекреторного катарра, чем для язвы, хотя и язва тоже часто сопровождается повышением кислотности и периодичностью течения.

Однако, чтобы суметь более точно продифференцировать оба эти процесса, необходимо самым тщательным образом исследовать больного объективно.

Объективные данные. Больной среднего роста, удовлетворительного питания. Кожа и видимые слизистые нормального цвета. Лимфатические железы шеи не прощупываются. Щитовидная железа нормальная; легкие и сердце без изменений.

При осмотре живота никаких патологических явлений не обнаружено. Живот нормальной конфигурации; петли кишок прощупываются хорошо. В подложечной области — небольшое напряжение. Удается прощупать большую кривизну желудка, располагающуюся (в лежачем положении больного) над пупком, в виде утолщенного края, особой болезненности при этом прощупывании не отмечается. Печень и селезенка не прощупываются. Язык влажный, розовый.

При исследовании желудочного сока тонким зондом обнаружено: натощак свободной соляной кислоты — 18, общая кислотность — 24; после пробного завтрака:

	Св. HCl	Общ. кисл.
В первой порции	42	86
Во второй »	64	76
В третьей »	74	86
В четвертой »	82	92

Реакция на кровь в желудочном соке отрицательная. В осадке — крахмальные клетки, дрожжевые грибки. Моча и кровь — без отклонений.

Таким образом, объективно мы получили основные отклонения от нормы только при исследовании желудочного сока. Уже натошак имеется секреция желудочного сока с очень высокими свободной и общей кислотностью. Натошак обычно можно добыть небольшое количество желудочного содержимого, но свободной соляной кислоты в норме там не обнаруживается.

Некоторые авторы склонны приписать появление натошак свободной соляной кислоты в желудочном содержимом раздражающему действию самого зонда. Такая тенденция особенно проявилась с момента введения в практику тонкого зонда, который подолгу остается в желудке и может механически вызвать отделение желудочного сока. Однако ряд специально поставленных проверочных экспериментов на людях не подтвердил этого предположения. Вообще механический раздражитель не играет решающей роли в отделении желудочного сока. Как показала школа Павлова, важное значение имеет психический момент и затем — химический состав пищи. Обычный наш пробный завтрак (30—40,0 булки и 300,0 несладкого чая) является, по существу, психическим раздражителем.

В желудочном соке нашего больного после завтрака настолько высоки цифры свободной и общей кислотности (82 куб. см. св. HCl, вместо нормальных 40, и 92 общ. кисл., вместо 60 в норме), что вряд ли можно приписать их только раздражению зондом. Есть все основания считать, что у больного имеется большое повышение кислотности. И в записях старых анализов, которые многократно проводились у больного, постоянно отмечаются эти высокие цифры кислотности.

Все это дает полное основание считать, что у больного повышение кислотности является не временным, случайным явлением, а постоянным выразителем особой функции желез желудка. Поэтому необходимо весь его болезненный комплекс связать с этой основной, обнаруженной нами патологией — hyperaciditas.

Остается решить наиболее сложный вопрос: имеется ли у больного язва или это нарушение кислотности представляет собой выражение только хронического катарра слизистой желудка?

В самом желудочном соке примеси крови ни разу не обнаружено, однако, это не может явиться окончательным аргументом против возможности язвы; необходимо детальное обследование желудка рентгеном.

Рентгеноскопией установлено, что желудок нормотоничен, имеет форму рога; при рассмотрении слизистой видны грубые гипертрофированные складки, нигде не обрывающиеся; рельеф

слизистой раздраженный; перистальтика — глубокими волнами; прохождение взвеси через пилорический отдел — свободное. Ниши и дефекта наполнения не обнаружено.

Длительное волнообразное течение заболевания, отсутствие прямых данных для язвы на рентгене позволяют сильно сомневаться в наличии язвы в желудке нашего больного, тем более, что данные рельефа слизистой, полученные на рентгене, наиболее типичны для катарра слизистой желудка. Важность решения этого основного вопроса в каждом отдельном случае, конечно, не в том, — с применением какой терапии, каких препаратов или какой диеты будет вестись лечение того или другого случая. Чаще всего назначения зависят не столько от наличия или отсутствия язвы, сколько от состояния больного в данный момент и от его индивидуальности.

Другое дело, когда решается вопрос об оперативном вмешательстве. Мы далеки от той концепции, что длительное течение hyperaciditas и боли, связанные с едой, являются достаточными показателями для операции. Можно было бы привести немало случаев чистых хронических гастритов, не осложненных никакими перипроцессами, когда больные подвергались оперативному вмешательству, и, понятно, это не давало эффекта. В последнее время и хирурги сузили показания к операции. Нередки случаи, когда ряд желудочных больных, поступающих в хирургические отделения, выписываются оттуда без операции, за отсутствием для этого показаний. Наиболее выраженный положительный эффект от операции, как известно, дают механические рубцовые изменения желудка и, повидимому, резекция желудка при язве.

Диагноз язвы имеет, конечно, особое значение и для прогноза. В таких случаях необходимо всегда предусматривать возможность прободения, пенетрации и, наконец, образования спаек. Кое-какие профилактические меры в этом отношении возможно и необходимо предпринимать.

Лечение. Возвратимся к нашему больному, страдающему хроническим гастритом. Мы должны были назначить ему соответствующую терапию. Он так часто обращался к врачам, так много лежал в специальных стационарах, что уже неплохо сам разбирается в вопросах «самотерапии».

Это мы встречаем нередко именно у желудочных больных. В некоторых случаях это даже мешает правильной терапии. Больные охотно соглашались со всеми теми строгими ограничениями диеты, которые им рекомендовали некоторые врачи, а подчас даже знакомые «язвенники», и всякое разумное изменение этого режима встречает отрицательное отношение больного. Такую психологию необходимо учитывать, и в анамнезе тщательно узнать, какой образ жизни ведет больной, какую соблюдает диету и т. д. Мы не будем останавливаться на общих вопросах диеты и терапии таких больных, ибо подробно об этом мы писали в части I наших «Клинических лекций».

Наш больной уж очень строго соблюдал диету, пользовался почти исключительно щадящей пищей (каши, молоко и т. д.). Мы осторожно стали рекомендовать ему разнообразие: прибавлять небольшое количество нежирного вареного мяса, фруктов, сливочного масла. Внутрь назначены щелочи в виде смеси:

Rp. N. bicarbon.
Calci carbon. aa 25,0.
Magn. ustae 8,0.
Extr. bellad. 0,15.

DS. По $\frac{1}{2}$ чайной ложке за 1 час до еды.

Проведен курс инъекций молока под кожу по 1,0—1,5 через день. Больной до этого никогда инъекций молока не получал. После 10 инъекций самочувствие его заметно улучшилось. Боли значительно уменьшились. Больной стал работоспособным.

ЛЕКЦИЯ Сорок восьмая

АХИЛИЯ

Мужчина, 32 лет, служащий, явился с жалобой на неприятное ощущение в подложечной области, которое выражается иногда в небольших болях, постоянной тошноте, отрыжке тухлым яйцом и плохом аппетите. Всякий раз после еды в подложечной области появляется ощущение большой тяжести, «что-то лежит комом», и это мешает досыта наесться. Через некоторое время эта тяжесть усиливается, а затем больной начинает чувствовать какое-то общее напряжение в животе. Живот часто вздувает, и больной чувствует, будто бы «внутри в кишечнике что-то постоянно урчит». Это общее постоянное чувство переполнения лишило его аппетита. Во рту всегда неприятный привкус, иногда металлический. Вкусовые ощущения стали ненормальными. Все это привело к разбитости, недомоганию и постоянному пониженному настроению у больного.

Такой рассказ, конечно, вызывает мысль о расстройстве функции желудка. Локализация неприятных ощущений и все эти диспептические расстройства больше всего говорят о желудочном заболевании. Однако эти жалобы, можно сказать, имеют и некоторый особый колорит, который отличает их от наиболее часто встречаемых жалоб при желудочных заболеваниях. Отсутствуют болевые ощущения, но имеется какое-то чувство тяжести. И в то же время постоянные тошноты, неприятные ощущения во рту и, наконец, пучение в животе, которое, главным образом, и беспокоит больного.

Выяснилось, что и отправление кишечника у этого больного почти никогда не бывают нормальными. Всякий раз отмечается чередование поносов, по 2—3 раза в день, жидким стулом с несколькими днями нормального стула или даже запоров. Газы скопляются в больших количествах и постоянно беспокоят больного.

Такая симптоматология мало напоминает то, что мы привыкли видеть при повышении кислотности в желудочном соке.

Если у таких больных и бывают отрыжки, то кислые, а не тухлым яйцом.

Из всего этого можно заключить, что у больного преобладают процессы гниения, которые, может быть, зависят от недостаточной пищеварительной функции желудка из-за отсутствия в соке соляной кислоты.

Выяснилось, что особенно плохо больной переносит зелень, а также пищу, богатую клетчаткой: фасоль, горох, так как все это усиливает тяжесть в желудке и ведет к образованию газов. Более легко усвояемая пища переносится хорошо.

Болен он уже около трех лет, при чем были периоды хорошего состояния, когда даже появлялся аппетит, чувство брожения в животе не так резко сказывалось. Однако периоды хорошего состояния были короткими. Наиболее вероятно, что в данном случае имеется какое-то хроническое заболевание желудка, хронический катарр, который как-то связан с изменением желудочной секреции, скорее всего с понижением кислотности.

Вряд ли в таком случае можно говорить о раке или язве желудка, так как для рака больной слишком молод и никаких признаков общего тяжелого расстройства организма не имеется. Что касается язвенного процесса, то для него наиболее типичны болевые ощущения, тогда как в нашем случае они почти полностью отсутствуют. Наконец, дифференциальная диагностика с язвой желудка, как мы уже неоднократно говорили об этом, тесно связана с определенной язвенной симптоматологией, которой у нашего больного в его рассказе мы не получили.

Объективные данные. Больной производит впечатление подавленного, вялого человека. Язык обложен; кожа и видимые слизистые нормальны. Лимфатические железы не прощупываются. Со стороны органов грудной клетки отклонений не отмечено. Живот слегка вздут, мягкий. При прощупывании петли кишок несколько раздуты. При надавливании в области слепой кишки и даже сигмовидной—слышно урчание.

В подложечной области при пальпации особой болезненности не отмечено. Нижняя часть желудка прощупывается в лежачем положении на один палец ниже пупка. Пальпаторной перкуссией удастся определить в желудке шум плеска. (Делается это так: левой рукой надавливают на левую нижнюю часть грудной клетки в сторону белой линии с тем, чтобы несколько выдавить воздух, имеющийся в расположенном здесь газовом пузыре, а правой кистью в это время производят по области желудка отрывочные постукивания. Смешивание воздуха с жидким содержимым желудка создает воспринимаемый на ухо шум плеска. По границе шума плеска можно определить границы желудка, так как за пределами его этот шум быстро прекращается). По этому феномену удалось определить нижнюю границу также несколько ниже пупка.

Эти объективные данные свидетельствуют только о том, что размеры желудка несколько увеличены за счет, повидимому, растяжения самих стенок желудка, потому что при опущении его мы могли бы в подложечной области прощупать и малую кривизну, тогда как в нашем случае этого не удается. Других каких-либо заметных отклонений мы не обнаружили, кроме не-

большого раздутия толстого кишечника и определившегося в толстой кишке жидкого содержимого.

Наибольшее значение для нас, конечно, будут иметь результаты тех добавочных исследований, которые необходимо произвести в данном случае.

При исследовании желудочного сока натошак у больного добыта кислотность, в которой свободной соляной кислоты — 0, общая кислотность — 4. После пробного завтрака, через 30 минут (несколько раньше обычного, потому что, если имеется предположение о понижении кислотности, то срок для взятия пробы после завтрака необходимо сократить, так как в этих случаях пища может быстро покинуть желудок и через 45 минут содержимого уже не удастся добыть):

	Св. HCl	Общ. кисл.
В первой порции	0	12
Во второй порции через 15 мин.	0	16

Третьей порции не смогли добыть: повидимому, содержимое ушло из желудка.

Рентгеновское исследование показало, что желудок опущен, нижняя граница его на два пальца ниже гребешковой линии. При исследовании рельефа слизистой складки почти не обнаруживаются и слизистая представляется в виде гладкой ровной поверхности; ниши и дефекта наполнения не обнаружено. Перистальтика живая. Пища проходит очень быстро через привратник, при чем последний зияет.

Таким образом, рентгеновская картина подтверждает быстрое прохождение пищи из желудка через привратник, что также характерно для ахилии, так как мы знаем, что запирательный рефлекс на пилорическую часть получается в тот момент, когда кислое содержимое желудка попадает в начальную часть 12-перстной кишки, где реакция щелочная. До тех пор, пока это раздражение кислым в 12-перстной кишке будет продолжаться, привратник будет закрыт, как только содержимое осреднится — привратник снова открывается. По рентгеновской картине привратник у нашего больного находится все время в полуоткрытом состоянии, и это понятно, так как кислотного рефлекса со стороны 12-перстной кишки не имеется.

Таким образом, объективные данные, полученные в желудочном соке и при рентгеноскопии, безусловно, свидетельствуют о том, что основным страданием нашего больного является полное отсутствие кислоты в его желудочном соке. Такое состояние могла обусловить атрофия слизистой желудка с атрофией желез.

Рельеф слизистой, прослеженный на рентгене, как мы видели, подтверждает это предположение. Эта атрофия слизистой привела и к истончению стенки желудка. Пища недостаточно окисленная проходит в таком виде, без предварительного переваривания в желудке, непосредственно в кишечник. Вслед-

ствие этого там могут развиваться процессы гниения, которые скажутся образованием газов и скоплением их в кишечнике. Отсюда—чувство большого распираания, чувство полноты и т. д. Кроме того, недостаточно обработанная пища и постоянное раздражение стенок кишечника газами приводят к ненормальному отправлению кишечника. Выражается это в большинстве случаев чередованием поносов с нормальным стулом или даже с явлениями запора.

Следовательно, основные жалобы больного находят свое отражение в тех отклонениях секреции, которые явились результатом этого хронического страдания слизистой желудка. Обнаружить этиологический момент в данном случае не удалось. Наиболее часто такая атрофия появляется вследствие злоупотребления алкоголем (алкогольный катарр). Однако больной категорически отрицает это, а потому говорить об этой природе заболевания в данном случае не приходится.

Необходимо помнить об одном процессе, который может быть связан с таким состоянием желудка. Речь идет о злокачественном малокровии, где, как мы уже хорошо знаем, доминирующим объективным симптомом являются полная ахилия желудочного сока и атрофический катарр слизистой желудка.

Так как у нашего больного мы получили данные, характерные для такого состояния желудка и секреции, то о возможности злокачественного малокровия забывать не следовало, ибо симптомы желудочные могут предшествовать (и даже иногда задолго) появлению изменений со стороны крови.

При исследовании крови обнаружено: гб. — 70%; эр. — 4 100 000; нв. пок. — 0,8; лейкоц. — 7 200; пал. — 4%; сегм. — 70%; лимф. — 22%; мон. — 3%; базоф. — 1%. Эритроциты нормальной величины, хорошо и равномерно окрашены.

Состав крови не соответствует злокачественному малокровию, особенно, если принять во внимание, что цветной показатель значительно ниже единицы. Цветной показатель важен потому, что в некоторых случаях злокачественного малокровия, когда еще не развились явления малокровия, показатель уже бывает единица или даже выше.

Таким образом, с уверенностью можно сказать, что больной страдает хроническим катарром желудка, приведшим к ахилии.

Основное лечение больного должно сводиться к тому, чтобы возместить недостаточность соляной кислоты, причем назначать ее нужно в больших дозах: до 20 капель. Разводят это количество в полстакане или одном стакане воды, и больной должен запивать этим каждую еду. Ввиду того, что раствор очень кислый и может разрушительно повлиять на зубную эмаль, следует принимать его через стеклянную или соломенную трубку. Вместе с соляной кислотой можно назначать и пепсин. ввиду того, что при таких ахилиях обычно отсутствует и этот фермент. Хорошо

действует чистый (собачий) желудочный сок по 1 столовой ложке на полстакана воды после еды.

Большое значение имеет диета. Никогда не следует назначать однообразную диету на длительное время, так как это иногда ведет к тяжелым последствиям, когда вместо улучшения наступает даже ухудшение общего состояния, а также и ухудшение со стороны желудка. Поэтому пища должна быть разнообразной. Основное требование — уменьшить всякое введение тех продуктов, для обработки которых требуется длительное выделение соляной кислотой (например, вещества, содержащие клетчатку). Поэтому всякие овощи в сыром виде, капуста, горох, фасоль, сырые фрукты должны быть запрещены. Фрукты рекомендуется разрешать в вареном виде. Больному чаще назначают углеводистую пищу в виде всевозможных каш, затем мясо, лучше всего проваренное или рубленое. Из молочных продуктов наиболее плохо переносится пресное молоко. Поэтому его заменяют молочными продуктами в виде кислого молока, сметаны, сливочного масла и т. д.

Для таких больных пища всегда должна быть свежеприготовленной. Все, что готовилось накануне или несколько дней тому назад, необходимо запретить. Всякие консервы, копченые продукты также запрещаются.

Под ахилией обычно понимают полное отсутствие соляной кислоты в желудочном соке, тогда как более правильно было бы именовать это явление *apaciditas*, а под ахилией понимать полное отсутствие одновременно всей желудочной секреции. Однако слово «ахилия» прочно установилось, и мы также будем его применять в этом смысле.

Заболевание это, как и всякие другие желудочные процессы, встречается нередко и как раз этот вид расстройства желудочной секреции чаще приводит больных на амбулаторный прием и реже — в стационары. Основные расстройства функции пищеварительного аппарата зависят от этой нарушенной секреции. Известно, что соляная кислота играет существенную роль в пищеварении. Под влиянием кислоты соединительная ткань мышц сухожилий подвергается некоторому перевариванию, что ведет к лучшему измельчению пищи; белки распадаются до стадии пептонов, происходит обработка оболочек растительной клетки. Наконец, эта кислота оказывает влияние на двигательную функцию желудка и на секрецию других пищеварительных желез.

Выпадение этих основных функций желудка в указанных случаях заметно сказывается на всем акте пищеварения. Так, больные жалуются на плохой аппетит, а иногда и полное его отсутствие, тяжесть в подложечной области после еды, независимо от состава пищи, на частую тошноту. По утрам, иногда целый день, у них неприятное ощущение в подложечной области, во рту плохой вкус, изредка с некоторым металлическим привкусом. Рвоты редко беспокоят больного, чаще — отрыжка воздухом или,

что более типично, тухлым яйцом; в некоторых случаях бывают и изжоги.

Наряду с такими диспептическими расстройствами, в большинстве случаев наблюдаются отклонения в отпавлении кишечника. Обычно появляется жидкий, кашицеобразный стул но 2—3 раза в день без болей, большими количествами, при чем чаще всего периодически по 2 — 3 недели, а затем это состояние сменяется нормальным отпавлением кишечника или даже запорами. Такое чередование поносов с нормальным стулом наиболее типично для ахилии. Однако в тех случаях, когда всякие диспептические жалобы отходят на задний план, нередко диагностика ахилии заменяется колитом. Только исследование желудочного сока и хорошо собранный анамнез дают возможность правильно диагностировать ахилию.

Мы привели наиболее яркие симптомы этого заболевания, но не следует забывать, что можно встретиться с такими больными, у которых будут наблюдаться только кишечные расстройства, а у других — небольшие диспептические расстройства, иногда небольшие общие симптомы плохого аппетита, головной боли, вздутия в животе, пучения и т. д. Несмотря на такое глубокое расстройство в пищеварении, бывает немало случаев, когда ахилия обнаруживается случайно, без всяких жалоб со стороны больного.

Нарушение кишечных отпавлений объясняется тем, что пища, недостаточно обработанная в желудке, попадает в кишечник, при чем попадает быстрее обычного, так как при отсутствии соляной кислоты запираательный рефлекс с 12-перстной кишки на пилорус, как мы уже указывали, выпадает и может даже наступить и «паралич» привратника (пилорус закрывается вследствие попадания кислого содержимого в щелочную среду 12-перстной кишки). Моторная функция желудка усиливается. Все это приводит к тому, что пища значительно раньше покидает желудок и переходит в кишечник. Такая пища вызывает раздражение тонкого кишечника, вследствие чего и усиливается перистальтика.

С другой стороны, отсутствие соляной кислоты благоприятствует проникновению бактерий в тонкий кишечник, обычно свободный от микробов. Это приводит к гниению и способствует образованию большого количества газов.

Объективно у больного язык бывает иногда покрыт беловатым налетом.

Большое значение при ахилических жалобах следует придавать выраженности сосочков на языке, так как ахилия является кардинальным симптомом пернициозной анемии, а при этом заболевании на языке, большею частью, отсутствуют сосочки, особенно по краю его, и он представляется гладким.

При осмотре живота нередко можно отметить вздутие его; петли кишков несколько раздуты, слепка болезненна при пальпа-

ции, изредка слышится в них урчание. В подложечной области можно обнаружить понижение границ желудка; нередко в желудке определяется шум плеска.

Однако основные объективные изменения обнаруживаются при исследовании желудочного сока. Лучше вести исследование тонким зондом, при чем после пробного завтрака, как мы уже указывали, не выжидать 45 минут, а забирать порции раньше. В желудочном соке как натошак, так и после завтрака находят отсутствие св. НСІ и очень низкую общую кислотность.

Встречаются случаи, в которых самый сильный раздражитель желудочного сока, каким является гистамин, введенный в количестве 0,5 куб. см. раствора 1 : 1000 под кожу, не вызывает появления соляной кислоты и хромоскопическая проба выпадает отрицательно. (Введенный под кожу нейтральрот в норме быстро окрашивает желудочный сок. — Лурия). Это обычно случаи тяжелого органического поражения желудка, характера атрофического катарра. В других случаях можно встретить вариации выделения краски от очень быстрого до замедленного.

Рентгеновская картина ахилии обычно характеризуется быстрым опорожнением желудка от бариевой взвеси. В остальных особых специфических отклонений отметить не удастся.

Исследование кала обнаруживает в нем остатки клетчатки, наличие крахмальных клеток, а в некоторых случаях — и примесь слизи.

Причины, вызывающие ахилию, могут быть различными. Часто она является следствием чисто функциональных расстройств, и тогда при периодическом исследовании желудочного сока можно отметить непостоянство самой ахилии — то свободной соляной кислоты нет, то она появляется.

Некоторое значение приписывают особенностям людей, у которых имеется известная предрасположенность к нарушению функции желудка.

Чаще ахилия является приобретенным заболеванием. И здесь большую роль играют все те моменты, которые вызывают катаральное состояние слизистой желудка. Частые нарушения пищевого режима, плохо измельченная пища, отсутствие какого-либо режима дня и т. д. — все это может привести к нарушению секреции желудка, а у некоторых — и к ахилии.

Ряд инфекций может вызвать понижение и даже отсутствие кислоты в желудке, например, различные тифы, длительная малярия и пр. Не следует забывать, как это доказано Лурия, Кончаловским и др., что ахилия и вообще катарры желудка могут явиться следствием процессов в других органах брюшной полости — холецистита, холангита и т. п. Эндокринные расстройства в некоторых случаях оказывают влияние на желудочную секрецию; ряд токсических моментов также может обусловить желудочную ахилию. Наконец, решающее значение имеет состояние центральной нервной системы.

Следует особо отметить два известных фактора — алкоголь и глисты. Особенно некоторые виды глистов — *Bothriosephalus latus* — вызывают ахилию и одновременно развитие пернициозной анемии.

Течение ахилии и значение ее для организма индивидуально различно. Есть люди, у которых определяется в желудочном соке ахилия, но они живут много лет и никаких неприятностей не ощущают. Надо думать, что у них остальные пищеварительные железы, поджелудочная железа и тонкий кишечник достаточно компенсируют желудочное пищеварение. В других же случаях болезнь протекает длительно, резко отражаясь на общем состоянии и, главным образом, на нервно-психическом статусе этих больных. Они — частые посетители амбулаторий, стационаров, курортов и т. п.

Наконец, известны случаи, когда при ахилии развивается тяжелое злокачественное малокровие.

Лечение должно проводиться индивидуально. Оно складывается из воздействия на нервн. сист., диетического режима и лекарственного лечения. О диете мы уже упоминали. Надо избегать несвежей пищи, консервов, копченостей, пряностей, всяких острых, кислых и горьких веществ. Пища должна быть всегда свежеприготовленной, хорошо проваренной и разнообразной. Фрукты и овощи — в вареном виде, мясо — тощее вываренное, всевозможные супы, борщи, каши и т. п. Молоко переносится различно: большинство не выносит пресного молока и тогда не следует его рекомендовать. Молочные продукты больные охотно принимают, например, масло, сливки, сметану и т. п.

Из лекарств — на первом месте разведенная соляная кислота: по 20—25 кап. на стакан воды, запивать всякую еду. Одновременно можно назначить пепсин. В некоторых случаях рекомендуется панкреатин по 0,3, 3 раза в день.

Rp. Pancreatini 0,3

Dtd № 12 in capsul.

DS. 1 пор. 3 раза в день.

ЛЕКЦИЯ СОРОК ДЕВЯТАЯ

РАК ЖЕЛУДКА

Больной, 45 лет, по профессии бухгалтер, с бледным лицом, мало соответствующим его хорошему сложению и бодрости, явился на прием с жалобами на боли в подложечной области, неприятную отрыжку и постоянную изжогу. Как видно, все жалобы наиболее типичны для патологии желудка.

При более подробном расспросе оказалось, что боли чаще всего появляются через 1½—2 часа после приема пищи. Характер пищи мало влияет на появление болей. Постепенно усиливаясь, они иногда достигают резких степеней. Больной прибегает к грелкам, которые как будто несколько успокаивают боли. В течение целого дня он испытывает ноющую боль в подложечной области. Все это отражается на настроении.

Отрыжка—независимо от пищи; изжога не особенно резко выражена. Последние две-три недели появились рвоты, сначала—через длительный промежуток времени после еды, а затем стали чаще. Больной за время болезни исхудал и ослабел.

Заболел он месяцев пять назад; до этого был здоровым человеком. В отношении желудочно-кишечного тракта никаких отклонений никогда не отмечал. Всегда обладал хорошим аппетитом, достаточно ел и был полным человеком. За 5 месяцев болезни потерял около 6 кг. веса.

В этом рассказе имеется одна очень важная особенность — это то, что желудочные жалобы появились впервые у больного на 45-м году жизни и что они развились у до того совсем здорового человека, ранее никогда не ощущавшего неприятностей со стороны желудка. Далее, важно, что, раз начавшись, эти диспептические явления продолжают развиваться без какой-либо тенденции к уменьшению и что одновременно со всем этим, несмотря на то, что больной ест достаточно, он теряет быстро в весе и настолько слабеет, что работа (бухгалтера) стала для него тягостной. Такое течение процесса весьма подозрительно для развития рака в желудке. Конечно, для такой диагностики необходим ряд дополнительных и тщательных исследований. Но эти исследования должны проводиться с определенной целевой установкой выявления рака. В данном случае такая диагностика имеет большое значение.

В какой части желудка, судя по жалобам больного, можно было бы предположить опухоль?

Конечно, не в кардиальной части, так как при этой локализации рака характерен совсем другой симптом — затруднение при глотании пищи, чего у нашего больного нет.

Рвоты, которые в последнее время стали появляться, приводят к предположению, что раковая опухоль расположилась у выходной части или, во всяком случае, уже захватила пилорическую часть желудка. В течение последней недели, как мы слышали, рвоты стали систематическими. Это лишний раз подтверждает правильность нашего предположения о возможности рака пилорической части желудка. Но длительность рвот небольшая и поэтому решающего значения им пока придавать нельзя.

Объективные данные. Больной высокого роста. Отмечается бледность кожи и слизистых. Подкожный слой развит удовлетворительно. Однако создается впечатление некоторого исхудания, так как подкожная клетчатка очень рыхлая.

Со стороны органов грудной клетки отклонений не отмечается.

Живот нормальной конфигурации, с некоторым избытком жировой подкладки, мягкий. Петли кишок прощупываются хорошо. Печень и селезенка не прощупываются. При тщательной пальпации в подложечной области никакого posteriorного тела определить не удастся, не отмечается даже какого-либо напряжения.

Исследование желудочного сока натошак показало: свободной соляной кислоты—0, общей—10.

После пробного завтрака взяты 3 порции, причем обнаружены следующие данные:

	Св. HCl	Общ. кис.
В первой порции	0	5
Во второй »	10	20
В третьей »	20	30

Примеси крови не отмечено. В осадке крахмальные зерна. Моча без изменений. Кровь без особых отклонений: гб. — 84%, эр. — 4 000 000, цв. пок. — 0,9, лейкоц. — 6300, пал. — 4%, сегм. — 69%, лимф. — 23%, моноц. — 4%. Эритроциты нормальной величины и округлой формы, окрашены равномерно и хорошо. РОЭ — 36 мм. в час.

Таким образом, при объективном обследовании больного, кроме небольшой бледности и некоторого исхудания, никаких видимых отклонений не получено и только в анализе крови отмечается ускоренная РОЭ. Это может привести к мысли, что ни о каком злокачественном новообразовании в данном случае не приходится говорить и что следует предположить какой-либо безобидный процесс, как хронический катарр или секреторный невроз желудка.

Однако для окончательного решения необходимо было еще подвергнуть больного рентгеновскому исследованию.

При обычной рентгеноскопии рентгенолог не мог обнаружить в желудке каких-либо отклонений от нормы, за исключением впечатления некоторой смазанности слизистой на небольшом участке малой кривизны, ближе к пилорической части.

На произведенном снимке желудка тоже особых отклонений не обнаружено. Учитывая, что имеется основательное клиническое предположение о возможности у больного рака желудка, был сделан специальный снимок-полиграмма. Способ этот заключается в том, что в течение короткого промежутка времени (несколько секунд) производится трижды снимок желудка на одну и ту же пленку. Этим захватывается перистальтическая волна, и тогда желудок на снимке получается трех- или двухконтурный. Если же где-либо имеется даже небольшая опухоль, то в этом месте многоконтурности уже не отмечается.

Полиграмма при расшифровке показала, что в пилорической части желудка имеется подозрительный участок на опухоль, но более уверенное заключение рентгенолог отказался дать.

Как следовало поступить дальше? Клиническая картина, скорее всего, как мы указывали, свидетельствовала о растущем раке. Внимательное исследование рентгенолога дало только некоторые неясные подозрения на изменения в пилорической части. РОЭ ускорена. С другой стороны, в желудочном соке обнаружена свободная соляная кислота, что казалось бы, делает совсем маловероятным рак желудка.

Имея в виду, что чем раньше рак будет обнаружен, тем эффективнее будут наши мероприятия и что в таком возрасте редко можно представить себе сразу развитие катарра желудка (ведь у больного никакихотягчающих факторов для хронического катарра не имеется: он не пьет, погрешностей в диете не

позволял себе и т. д.), мы вынуждены были пойти на последнюю меру — предложить больному после консультации с хирургом пробную лапаротомию. Больной с подозрением на рак желудка был направлен в стационар.

Дополнительные сведения: через некоторое время была сделана операция и обнаружена небольших размеров раковая опухоль в пилорической части по малой кривизне. Была произведена резекция больше половины желудка. Больной тяжело перенес операцию. Однако, благодаря ряду мероприятий, он поправился и вот уже около года чувствует себя вполне удовлетворительно.

При гистологическом исследовании вырезанного желудка был установлен диагноз: аденокарцинома пилорического отдела.

Интерес этого случая заключается в том, что клиническая картина оказалась более ценной, чем все добавочные исследования. Упорство и нарастание клинических симптомов заставили пойти на оперативное вмешательство. Операция в данном случае оказала очень хороший эффект, так как она была произведена, когда рак еще не успел распространиться и дать метастазы.

ЛЕКЦИЯ ПЯТИДЕСЯТАЯ

ГРЫЖА БЕЛОЙ ЛИНИИ

Женщина, 30 лет, студентка, явилась с жалобами на резкие боли в подложечной области. Боли начинаются каждый раз после приема пищи и независимо от сорта ее, при чем в большинстве случаев через $1\frac{1}{2}$ —2 часа, иногда спустя 2—3 часа после обеда, быстро достигают высоких степеней, а через $1\frac{1}{2}$ —2 часа прекращаются.

Эти первые жалобы справедливо наводили на мысль о возможности какого-то желудочного заболевания. Такая тесная зависимость появления болей от приема пищи наиболее типична для желудочных заболеваний, дающих болевую симптоматиологию: главным образом, гиперацидного катарра и язвы желудка.

Мы знаем, что при этих заболеваниях анамнестические данные наиболее важны для диагностики. С этой точки зрения необходимо было уточнить жалобы больной.

Оказалось, что боли настолько интенсивные, что больная вынуждена бывает прибегать к грелке. Правда, не всегда это приводит к желательному эффекту.

Наиболее важным является то, что в течение всего приступа боли держатся с одинаковой силой. Интенсивность их так велика (особенно за последнее время), что больная, как она говорит, не находит себе места. Она сейчас же ложится, старается найти удобное положение. Если такое положение найдено, то боли сразу стихают. Проходят боли обычно внезапно. Каких-либо неприятных ощущений другого характера нет: никогда не было изжоги, не страдает отрыжками, тошнотами. Не было и рвот.

Локализация болей — всегда в одной точке: на середине между пупком и мечевидным отростком, по белой линии, никуда обычно не ирра-

дируют, захватывая лишь небольшой радиус вокруг этой точки. У больной хороший аппетит, в весе не убывает.

Впервые начались боли внезапно, после плотного обеда. Вначале эти боли повторялись один раз в 4—5 дней, а затем учащались и, наконец, в последние 2—3 недели они бывают по несколько раз в день. Болеет лишь несколько месяцев. До этого была вполне здоровой и отмечала только длительные, упорные и тяжелые запоры. Принимала часто слабительные, но запоры продолжались. Обращалась неоднократно к врачам, они подолжревали у нее язву желудка. У больной исследовали желудочный сок, который оказался нормальным. Была проведена рентгеноскопия желудка, причем никаких отклонений со стороны слизистой его не обнаружено.

Жалобы больной и упорство болевого симптома, действительно, могли создать впечатление желудочного заболевания и даже язвы желудка. Но при более внимательном изучении характера самих жалоб выявляется ряд весьма важных обстоятельств.

Оказывается, что боли, действительно, возникают через известный промежуток времени после еды, но наступают они приступами. Во время приступов болей больная вынуждена даже ложиться в постель. Далее, во время этих болей она пытается найти такое положение тела, при котором боли уменьшаются и это ей нередко удается. Следовательно, эти боли зависят в какой-то степени от положения тела. Наконец, боли стихают не постепенно, как это свойственно всякому желудочному заболеванию, а исчезают сразу, мгновенно. В периоды между этими приступами больная чувствует себя вполне здоровой. Неприятных ощущений в подложечной области и диспептических расстройств не отмечает за исключением хронических запоров.

Такая симптоматология, я сказал бы, в таком сочетании и таком выражении отдельных симптомов дает мало оснований для предположения о каком-нибудь желудочном заболевании.

Можно только думать, что эти болевые ощущения как-то связаны с желудком, так как они появляются все-таки после еды. Но вряд ли они зависят от процесса внутри самого желудка. Судя по некоторым симптомам, на которые мы указывали выше, можно сделать следующее предположение: если желудок и играет роль в возникновении болей, то только в том отношении, что, расширяясь и раздуваясь после еды в стороны, возможно что-то при этом сдавливает. Поиски особого положения тела и прекращение болей при определенном положении также могут объясняться каким-то сдавлением временного характера. По словам больной, все это локализуется в области белой линии.

Что бы это могло быть? Мне думается, что по такому рассказу было бы более правильно предположить наличие грыжи белой линии. С этой точки зрения необходимо было тщательно провести объективное исследование.

Объективные данные. Больная ниже среднего роста, правильного сложения, хорошего питания, подкожный слой хорошо развит, слизистые розовые.

Со стороны сердца и легких никаких отклонений не отмечено.

Живот мягкий, петли кишок прощупываются хорошо, печень и селезенка не прощупываются. При пальпации в подложечной области по белой линии между мечевидным отростком и пупком обнаружен определенный участок, в котором при надавливании пальцем появляется резкая боль. Давление на ближайшие, соседние места не вызывает болевых ощущений. При более тщательном ощупывании этой болезненной точки удается обнаружить очень маленькое уплотнение, которое, в конечном счете, и вызывает эту резкую болезненность при надавливании. Во время самих приступов больная отмечает, что именно в этой точке и появляется резкая боль.

Таким образом, объективно мы не получили данных в пользу разлитой болезненности в подложечной области, что обычно встречается при катаррах или язве желудка. Недавно проведенные анализ желудочного сока и исследование рентгеном также не подтверждают каких-либо отклонений с этой стороны. Вместе с тем мы обнаружили небольшую точку по белой линии, которая и оказалась резко болезненной при надавливании, и в этом же месте — небольшое плотное тело или выпячивание.

Анамнестические данные и такой объективный показатель заставили нас прийти к заключению о вероятном наличии у больной грыжи белой линии с явлениями частых ущемлений. В данном случае предрасполагающим моментом к такому образованию грыжи и к последующему ее ущемлению являются те привычные многолетние запоры, которые приводят к постоянному резкому напряжению брюшного пресса при дефекации. Ввиду того, что больная в последнее время тяжело страдает и приступы стали ожесточенными, ей предложено оперативное вмешательство.

Операция была произведена. Обнаруженные две небольшие грыжи белой линии были удалены. С тех пор больная никаких болезненных ощущений не испытывает вот уже свыше года.

Интерес этого случая заключается в том, что больную трактовали как желудочную, в частности, как язвенную больную, и что в этом случае основную помощь в правильной диагностике оказал внимательно собранный анамнез. Это лишний раз подтверждает, что многое в диагностике зависит от правильного и объективного собирания анамнеза и от того, как врач сумеет правильно оценить значение тех симптомов, которые он получает из рассказа больного.

Если в данном случае ограничиться просто тем, что имеются болевые ощущения после еды, то создалось бы предположение о наличии желудочной патологии. Но когда оказалось, что эти боли имеют характер приступов и как-то связаны с положением тела, а главное — внезапно наступают и так же внезапно проходят, то тогда желудочная патология делается уже маловероятной.

Можно было предполагать каменные колики, но для этого и локализация болей не типична и никаких характерных добавочных симптомов нет (рвоты и соответствующей иррадиации).

Анамнестические данные, подтвержденные объективным исследованием, и позволили прийти к диагностике грыжи белой линии.

Такие случаи заболевания встречаются не совсем редко. Грыжа появляется именно в верхней части белой линии потому, что сама белая линия, начиная от пупка вверх к мечевидному отростку, построена своеобразно и располагается иначе, чем от пупка книзу: в нижней части она располагается сагиттально, тонкой, довольно плотной полосой, тогда как в верхнем своем разделе — плоско в виде широкого соединительнотканного тяжа. Сама белая линия состоит из отдельных, перекрещивающихся в различных направлениях волокон соединительной ткани, которые создают мелкие петли. Расположение белой линии таково, что она испытывает тягу в различных направлениях от прямых мышц, косых мышц живота и т. д. При натяжении в ту или в другую сторону натягиваются соответственно расположенные волокна.

Таким образом, условия для растяжения отдельных петель имеются благоприятные и у некоторых людей от частого напряжения брюшного пресса (при запорах или других состояниях), при соответствующей слабости белой линии, могут образовываться в ней грыжи. В этих грыжах содержатся предбрюшинная клетчатка, иногда сама брюшина и сальник. Ущемляясь в небольших отверстиях, они могут вызвать приступы острых болей.

Симптоматология грыжи белой линии очень разнообразна, при чем наиболее характерными являются боли, связанные с напряжением брюшного пресса, с поднятием тяжести или с каким-либо другим положением.

Ощущения в подложечной области могут иногда симулировать настоящую желудочную патологию, так как в некоторых случаях, кроме болевых ощущений, наблюдается и ряд диспептических расстройств, в том числе и рвоты.

Мне пришлось наблюдать молодую девушку, лет 18, которая жаловалась на то, что в течение 4-х лет страдала ежедневно рвотами. Через некоторое время после еды у больной обязательно были рвоты. По этому поводу она уже подвергалась оперативному вмешательству — удалению червеобразного отростка. Однако эффекта это не оказало и рвоты продолжались до последнего времени. Других диспептических расстройств не было.

Со стороны желудка ни рентгенологических, ни секреторных отклонений не обнаруживали.

При объективном обследовании была обнаружена небольшая грыжа белой линии. Больная подверглась, по нашему совету и после консультации с хирургом, операции. Сейчас же после операции рвоты прошли и с тех пор, уже больше полугода, ни разу не возобновились. Возможно, что постоянное натяжение и раздражение брюшины вызывали у больной единственный беспокоивший ее симптом рвоты. Можно было бы думать, что сама

операция вызвала соответствующее психическое воздействие, а потому и рвоты прекратились. Однако больная и до этого подвергалась такому вмешательству по поводу аппендицита, но никакого эффекта в смысле прекращения рвот не последовало.

Наиболее типичными симптомами для грыжи белой линии надо признать, повидимому: интенсивные боли, зависящие от внешних факторов, одинаковую интенсивность болей в начале и в разгар приступа и затем быстрое обрывание их, а не постепенное и медленное затихание, как при желудочных заболеваниях. Оперативное вмешательство обычно избавляет больных от их страдания.

ЛЕКЦИЯ ПЯТЬДЕСЯТ ПЕРВАЯ

ГЕМАТОМА ПЕРЕДНЕЙ СТЕНКИ ЖИВОТА

Мужчина, 27 лет, служащий, жалуется на боли в подложечной области. Заболел внезапно, дней 10 назад, после того, как съел огурец и залил большим количеством воды. Был несколько раз у врача; получал порошки по поводу острого заболевания желудка, но большого эффекта не отметил. Сейчас боли стихают, и он хочет узнать — не язва ли у него желудка.

Судя по жалобам, можно было подумать, что у больного развился острый гастрит после недоброкачественной или раздражающей пищи. Однако дальнейший опрос мало подтверждал это первое впечатление, так как никаких других симптомов желудочного раздражения (рвот, тошноты, отрыжки и т. п.) не было ни в начале заболевания, ни во все последующее время; опорожнение кишечника все время оставалось нормальным.

Может быть, тогда речь идет об остром заболевании: холецистите или желчнокаменной колике? Однако никакой иррадиации болей больной не отмечал, температура все время была нормальной и самый характер болей не напоминал вообще приступа. До этого был совершенно здоров.

Таким образом, по жалобам не представляется возможным решить что-либо определенное; скорее всего надо предположить возможность какой-то желудочной реакции. Необходимо было всесторонне и тщательно обследовать больного объективно, а потом уже попытаться сделать заключение.

Объективные данные. Больной среднего роста, среднего сложения, умеренного питания. Слизистые розовые, кожа нормального цвета. В органах грудной клетки отклонений от нормы не отмечается.

Живот нормальной конфигурации; перкуторно определяется всюду тимпанический звук; петли кишок прощупываются хорошо; печень и селезенка не прощупываются. При пальпации всей подложечной области обнаруживается, что в правой половине, на уровне приблизительно между пупком и мечевидным отростком, латерально от средней линии на $2\frac{1}{2}$ —3 поперечных пальца, определяется сильно болезненный участок, величиной не больше 2 см. в диаметре (больной и сам указывает на эту область как на болезненную). Всякое отступление за эту зону совершенно безболезненно, в том числе безболезненна и вся подложечная область.

При более тщательной пальпации болезненного участка можно было ясно ощутить какое-то уплотнение, нерезко контурирующееся; болезненность ограничивается только этой зоной уплотнения; последнее неподвижно при дыхании и располагается близко к поверхности. Однако в подкожной клетчатке его определить не удалось, при поднятии кожи с клетчаткой оно остается несколько глубже на своем месте; путем напряжения брюшной стенки (больной приподнимает туловище), скользящей пальпацией при передвижении подкожной клетчатки можно было ясно убедиться в том, что это — инфильтрат и располагается он в толще прямой мышцы живота.

Как видно, объективные данные раскрыли нам неожиданно совсем новые обстоятельства.

В подложечной области болей нет. Они вообще строго локальны и ограничиваются небольшим участком в правой прямой мышце, там же в мышце прощупывается инфильтрат. Что бы это могло быть? Развилась болезненность остро, интенсивными болями. Следовательно, ни о каких старых процессах в этом месте (напр., опухоль) говорить не приходится.

Можно было бы предположить в передней стенке ущемившуюся грыжу, но локализация в прямой мышце исключает такую возможность.

Единственно, что можно было предполагать — это гематому, кровоизлияние в самую толщу мышцы. Для этого нужен соответствующий момент в анамнезе — какой-либо ушиб, резкое напряжение и т. д. Больной после соответствующего вопроса вспомнил, что за день-два до заболевания он поднял тяжелый ящик на машину таким образом, что край ящика упирался приблизительно в это место живота; после поднятия ящика ему сейчас же пришлось поднимать на ту же машину тяжелый и неудобный груз, который он также держал спереди на животе. Через короткое время он почувствовал сильные боли в этом месте живота (оно соответствует локализации инфильтрата в настоящее время).

Теперь становится более правдоподобным наше предположение о гематоме. Тогда понятны и высказанные нами сомнения о возможности острого поражения желудка или печени. Понятно поэтому, что и имеющиеся симптомы не соответствуют таким заболеваниям.

Исследование крови показало: лейкоц. — 8000, эоз. — 10%, пал. — 80%; сегм. — 680%; лимф. — 190%; мон. — 40%, РОЭ — 22 мм. в час.

Такой состав крови подтверждает наше окончательное заключение о гематоме, так как всасывание продуктов распада крови вызывает некоторое раздражение кроветворных органов и отсюда — небольшой сдвиг влево и ускорение РОЭ. Больному указано на его заболевание и дан совет применять местно тепло.

Дополнительные данные: больной явился на проверку через 7 дней. Оказалось, что боли прошли, осталась только легкая болезненность при надавливании на область инфильтрата, который заметно уменьшился.

Приведенный случай является редким, я сказал бы, — казуистическим. Но он очень поучителен во многих отношениях. Он лишний раз демонстрирует, как важно без всякой предвзятости расценивать объективные данные и как необходимо связывать их с данными анамнеза. Правильно поставленные в анамнезе вопросы позволили получить такие данные, на которые даже сам больной в свое время не обратил должного внимания. Больному было уже назначено врачом исследование желудочного сока. Надо полагать, что затем он подвергся бы рентгеновскому исследованию (возможно, даже по настоящему больному), и нет ничего удивительного, если бы он после этого превратился, в конце концов, в «желудочного больного». Его вниманием, вся его психика были бы сконцентрированы на желудке с необходимой диетой, лекарствами и т. д., в зависимости, конечно, от характера больного (мнительный он или нет).

Я останавливаюсь на этом потому, что каждый врач знает немало случаев так называемых ятрогенных заболеваний, где основная роль в заболевании принадлежит врачу, и особенно резко эта ятрогения выявляется в желудочной патологии. Неуместно высказанное вслух предположение, прочитанные и неправильно истолкованные анализ желудочного сока и особенно данные рентгена, ответы, которые попадают в руки больного (больной их читает и находит небольшие отклонения в ту или другую сторону), — могут зародить у него мысль о заболевании желудка. И если все это попадает мнительному больному, то он начинает посещать различных врачей, амбулатории, специалистов и превращается уже в «настоящего больного».

Мы не можем здесь останавливаться подробно на этом очень важном вопросе медицины, а потому отсылаем интересующихся к специальной, хорошо написанной статье по этому вопросу проф. Лурия.

Гематома передней стенки живота — болезнь хирургическая и только изредка наблюдается терапевтами, как и приведенный только что случай. Чаще всего развиваются гематомы после травмы, напряжения, ведущих к разрыву сосудов мышц; кровь изливается в мышцу и, раздвигая волокна, вызывает болевые ощущения. Интенсивность болей разная, как и величина образовавшейся гематомы (от едва ощутимой до величины с куриное яйцо и более). Дифференцировать их с подкожными опухолями и забрюшинными можно только путем тщательной и тонкой пальпации; перкуссия над гематомой, даже при больших размерах ее, дает тимпанический звук, тогда как над опухолями, идущими из брюшной полости, обычно находят притупление; в некоторых случаях это различие бывает трудным, и тогда диагностика должна базироваться на данных пальпации и анамнеза. Судьба излившейся крови различна. Чаще всего начальный инфильтрат, болезненный наощупь, рассасывается, не оставляя после себя никаких следов; в других случаях может произойти

осумкование и даже нагноение с соответствующей клинической симптоматологией.

Лечение при обычном течении в зависимости от величины: покой, местно тепло и внутрь рассасывающие: *N. Salicylicum* и небольшие количества иода. Лечение в случаях осложненных (нагноениях) — оперативное.

ЛЕКЦИЯ ПЯТЬДЕСЯТ ВТОРАЯ

ДИЗЕНТЕРИЯ

Мужчина, 32 лет, служащий, явился с жалобами на периодические поносы, которые около пяти лет весьма беспокоят его. Стул жидкий, до 10—12 раз в сутки, иногда меньше—5—6 раз. После периода поносов наступает на некоторое время «затишье». Однако стул и эти дни остается полужидким, кашицеобразным. Кроме поносов, больной испытывает постоянную тянущую боль в животе и какое-то чувство переполнения. Газы распирают кишечник. Это создает плохой аппетит, общую разбитость и недомогание.

Больной все время лечится, соблюдая различные диеты: от очень строгих до полного отказа от всякой диеты; иногда он ел «всё без ограничения», но все это мало сказывалось на поносах.

При таких жалобах становится очевидным, что у больного какое-то хроническое поражение кишечника.

Для решения вопроса, какой отдел кишечника поражен — тонкий, толстый или только нижний отрезок толстого кишечника, — необходимо было выяснить некоторые детали.

Известно, что поражение тонкого кишечника типа энтерита характеризуется, в общем, обильными жидкими испражнениями без болей и тенезмов, тогда как заболевания толстого кишечника приводят, в основном, к тенезмам, жидким испражнениям с выделением небольшого количества кашицеобразного кала со слизью.

Выяснилось, что обильного стула у больного никогда не было. В периоды поносов после некоторых болезненных тенезмов выделяется немного кала с большим количеством слизи. Далее выяснилось, что слизь — обычно прозрачная, стекловидная и очень часто вместе со слизью выделяется кровь, перемешанная со слизью и калом; кровь алого цвета. В периоды улучшения слизь продолжает выделяться, кал становится полужидким, а в редких случаях — нормальной консистенции. Однако это последнее состояние длится недолго.

Такой характер стула позволяет предположить хронический процесс в толстом кишечнике. Частая примесь крови в периоды обострений указывает, что речь может идти о язвенном процессе.

Если бы не было периодически крови в кале, можно было бы еще думать, что расстройство функции кишечника связано с желудочной патологией, так как при исследовании желудочного

сока несколько времени тому назад у больного была обнаружена ахилия. Однако частая примесь крови заставляет искать изменения в самом кишечнике. Кровь эта, конечно, не геморроидального происхождения, так как в этих случаях она или обволакивает густой кал по периферии, или покрывает кал сверху и выделяется уже после отхождения кала. Между тем, в нашем случае речь идет о тесном перемешивании слизи с кровью и калом. Следовательно, надо искать причину в самом толстом кишечнике.

Какой же процесс может вызвать образование язв в толстом кишечнике и протекать хронически? Любая инфекция типа хронической дизентерии. Здесь можно думать о таких возбудителях, как палочка Шига-Крузе, Флекснера и ряд других, т. е., другими словами, о хронической бациллярной дизентерии. Так как других жалоб у больного не имеется, общее состояние его остается удовлетворительным, то о туберкулезной этиологии в нашем случае не может быть и речи: при этом процессе общее течение обычно очень тяжелое.

Можно было бы еще представить себе множественный полипоз кишечника, так как основной фактор в течении заболевания больного — это присутствие крови в кале и совершенная безрезультатность как медикаментозной терапии, так и диетической (больной продемонстрировал большое количество рецептов различных дезинфицирующих средств: Salol, Benzopaphtol, Resorcin, вяжущих — танин, танальбин и т. д.).

Но при полипозе вряд ли так упорно будут наблюдаться одновременно и поносы в течение многих лет. В течение такого продолжительного времени можно было бы ожидать более обильных кровотечений и, именно, кровотечений из кишечника, а не примеси крови в кале. Однако было бы ошибочно и полностью исключить такую возможность полипоза без специального исследования.

При объективном исследовании необходимо будет и на эту сторону обратить специальное внимание.

В случаях поносов с примесью крови в кале нельзя забывать одного очень важного обстоятельства: подобную же клиническую картину, даже у жителей наших районов, может вызвать не бациллярная, а амебная дизентерия. Такое различие в возбудителе дизентерии важно не только с точки зрения уточнения этиологии, но, главным образом, потому, что при разных видах дизентерии должна быть назначена и разная, но эффективная в обоих случаях терапия. Поэтому при объективном исследовании это обстоятельство надо в первую очередь иметь в виду.

Объективные данные. Больной среднего сложения, слегка пониженного питания, видимые слизистые бледнорозовые. Язык влажный, слегка обложен. При глубоком влохе грудная клетка хорошо расправляется. Легкие и сердце — без изменений. Живот слегка вздут, при прощупывании толстого кишечника всюду отмечается болезненность, особенно резкая — по ходу сигмовидной кишки, сама кишка прощупывается спастически сокращенной.

Прощупывание в подложечной области безболезненно. Печень и селезенка не прощупываются. При осмотре заднепроходного отверстия признаков геморроя не обнаружено.

Больному предложено произвести исследование желудочного сока тонким зондом (он исследовался раньше однократно толстым зондом) и одновременно — специальное исследование кала на амёбу.

Специальное исследование заключается в том, что для этого необходим совершенно свежий, теплый кал, так как амёба, кроме морфологических особенностей, распознается, главным образом, по движению ее с выпусканьем ложноножек. Для этой цели больной явился в амбулаторию и некоторое время выжидал позыва; затем свежий кал был передан тут же для исследования. Можно накануне рекомендовать больному прием слабительного (соли). В периоды поносов можно обойтись и без этого. В целях более быстрого обнаружения амёбы лучше всего брать для микроскопического исследования кусочек слизи: амёбу чаще удается обнаружить в слизи, чем в кале.

В желудочном соке оказалось некоторое понижение кислотности (своб. сол. кислота достигла 20, общая кислотность — 30). В кале обнаружены амёбы типа *E. histolytica*.

Таким образом, теперь уже есть все основания притти к заключению, что больной страдает хронически текущей амёбной дизентерией.

С этой точки зрения и была назначена терапия. Больному был выписан озарсол по 0,25, 4 таблетки в день. Перед началом лечения предложено принять слабительное: 30,0 глауберовой соли. Затем в течение 4-х дней он принимал озарсол по 4 таблетки в день. Уже после первого курса озарсола поносы прекратились, кал стал оформленным. В конце четырехдневного приема озарсола снова назначено слабительное (необходимо изгонять из подслизистой кишечника в области язв амёбные цисты, на которые озарсол не оказывает воздействия). После этого в течение 3-х дней был перерыв, затем снова 4 дня — прием озарсола, а в конце курса — слабительное.

Такое лечение (4 дня — озарсол и 3 дня перерыв) было проведено десятикратно. Длилось это около 2-х месяцев и за это время у больного поносов не наблюдалось (таких длительных промежутков отсутствия поносов у больного на протяжении всего заболевания не было). Общее самочувствие улучшилось, появился большой аппетит. Больной за это время прибавил 3 кг. в весе.

В дальнейшем ему рекомендовано через 1—2 месяца повторить анализ кала и провести курс озарсолотерапии. Если же поносы начнутся раньше, то сейчас же исследовать кал и принимать озарсол.

Общезвестно, что амёбная дизентерия развивается в жарких местностях. У нас, в Союзе, она встречается, главным обра-

зом, в Средней Азии и на Кавказе. Однако наши наблюдения в Ростове с 1930 г. и в Куйбышеве в 1942 г. убедили нас в том, что и в этих широтах можно встретить, и совсем не так уж редко, больных амёбной дизентерией. Первый больной прибыл к нам в 1930 г. для лечения из Средней Азии (ввиду перемены жительства) с диагнозом «амёбная дизентерия». Перед проведением лечения было произведено исследование кала и обнаружены амёбы.

С этого времени мы стали исследовать кал у больных с так называемым хроническим колитом, с длительными поносами. У многих была обнаружена амёба. Она была найдена и у части наших больных, которые находились незадолго до этого у нас на излечении и у которых ранее предполагался хронический колит. Заслуживает внимания и то, что часть больных никогда из Ростова или Ростовской области не выезжала. То же мы наблюдали и в Куйбышеве.

Представление о редкости у нас этого заболевания было кажущимся и, как теперь стало ясно, зависело лишь от нашего недостаточного знакомства с ним.

В большинстве это заболевание в наших местах протекает хронически. Острых форм нам не удалось наблюдать. Основные жалобы больных сводятся к расстройству функции кишечника: большею частью поносы — частый жидкий стул, по временам — кашицеобразный. Одновременно отмечаются короткие периоды и нормального стула. Характерным надо считать большую примесь слизи и крови в кале, при чем слизь — прозрачная, стекловидная, тесно перемешанная с кровью. Именно в слизи скорее всего можно обнаружить амёбу.

Кроме поносов, больные отмечают тяжесть в животе, тупые, ноющие боли, вздутие, пучение.

Аппетит нередко сохраняется и общее состояние больных может не страдать резко. В редких случаях мы наблюдали больных, единственными жалобами которых были — кашицеобразный частый стул без слизи и крови и у которых в кале обнаруживались амёбы.

Что касается общего состояния, оно обычно остается удовлетворительным и лишь в редких случаях бывает весьма тяжелым. Вот один из таких случаев: юношу 17 лет доставили в клинику на носилках, так как из-за слабости он не был в состоянии самостоятельно двигаться. Он был крайне бледен и истощен. За некоторое время до этого, по поводу упорных кровавых поносов, у него был удален отрезок толстой кишки в 15 см. При исследовании больного у нас в клинике оказалось, что у него амёбная дизентерия.

К счастью, такое тяжелое течение бывает в наших широтах редко.

Одновременно с поносами у больных можно отметить температурную реакцию неправильного типа. Цифры температуры

не особенно высокие. В некоторых случаях наблюдался волнообразный характер температуры.

Надо иметь в виду, что не у всех больных амёбная дизентерия выявляется указанными выше основными для этого страдания симптомами. Можно встретить и неясную симптоматику в виде диспептических расстройств, болей в подложечной области, плохого аппетита, общей слабости, недомогания. Только по временам больной отмечает жидкий частый стул. Но эти торпидные, стертые формы могут в последующем дать тяжёлые осложнения.

Наиболее типичными осложнениями для амёбной дизентерии надо считать образование абсцессов в печени. Дело в том, что амёба живет в стенке толстой кишки, в подслизистой ткани. По брыжжеечным венам она попадает в воротную вену, а оттуда — в печень. Оседая здесь, она может дать начало развитию абсцесса. В единичных случаях диагноз амёбной дизентерии устанавливается только при появлении абсцесса печени. Другим осложнением может явиться прободение с последующим перитонитом.

И, наконец, мы наблюдали больного с септикопиемией амёбного происхождения.

Патолого-анатомически при дизентерии определяется язвенный колит; при гистологическом исследовании язв в них обнаруживаются амёбы. Течение большею частью длительное — несколько лет. При правильном лечении заболевание может длительное время не проявлять себя. Ввиду упорства заболевания лечение надо проводить курсами и повторно. Строгая диета при хроническом течении не рекомендуется. Пища должна быть не раздражающей, легкоусвояемой, но достаточной и разнообразной.

Лечение. Что касается лекарственной терапии, то имеется ряд препаратов, специфически действующих на амёбу. На первом месте надо поставить *emetin*. Вводят его под кожу или в вену.

Rp. *Emetini hydrochl.* 2%—50,0
Sterilis, по 2 куб. ежедневно в вену либо в ягодицу.

Из других препаратов хорошим действием обладает озарсол, о котором мы уже упоминали, а также *Rivanol*.

Хорошим препаратом является и ятрен (хиносульфан), по 2,0 — 3,0 за сутки. Применяется он внутрь или в клизмах.

Rp. *Rivanoli* 0,03
Sachari 0,3
DS. По 1 пор. 4 раза в день.
Rp. *Jatren* 0,5
Dtd № 12
По 1 пор. 4 раза в день.

Или

2,0 на клизму в 200,0.

Все указанные препараты назначаются курсами по 4—5 дней с перерывами в 3—4 дня. Таких курсов за 1 цикл проводят 10.

Лечение проводят под контролем исследования кала. Больные, прошедшие курс лечения, должны в течение длительного времени находиться под врачебным наблюдением.

В случаях, осложненных абсцессом печени, лечение должно применяться то же: главным образом, эметином и озарсолом.

При специальных показаниях необходимо применять оперативное вмешательство на печени.

ЛЕКЦИЯ ПЯТЬДЕСЯТ ТРЕТЬЯ

ГЛИСТНАЯ ИНВАЗИЯ

Женщина, 22 лет, служащая, жалуется на плохой аппетит, похудание, неприятные ощущения в подложечной области, тошноту и слабость. Чувствует она себя плохо уже более полгода. Обращается все время к врачам за помощью, но улучшения нет.

Судя по жалобам, может сложиться впечатление о каком-то желудочном заболевании, а развившиеся слабость и исхудание будут тогда понятны как результат нарушения функции желудка. Однако для более правильного заключения необходимо расспросить больную о некоторых симптомах более подробно. Когда речь идет о желудочном заболевании, то обычно всякие неприятные ощущения бывают, так или иначе, связаны с приемом пищи.

Оказалось, что у больной вообще болей не бывает, но ощущается какая-то тяжесть, «что-то тяжелое лежит постоянно в подложечной области», и это состояние остается почти все время, независимо от приема пищи. Может быть, из-за такой постоянной тяжести больная и не имеет аппетита, хотя она утверждает, что потеряла аппетит задолго до неприятных ощущений в подложечной области. Больная начала худеть еще в то время, когда был хороший аппетит и она неплохо питалась. Исхудание шло быстро. Затем появилась тошнота, особенно по утрам натощак; после еды эта тошнота как-будто успокаивалась. Так длилось некоторое время, а затем присоединились неприятные ощущения в подложечной области, ставшие вскоре постоянными; развилась слабость, и больная продолжала худеть. За последний месяц окружающие заметили развивающуюся бледность; появились головокружения; больная, раньше спокойная, стала теперь раздражительной, придирчивой, настроение все время угнетенное. Что касается отпавлений кишечника, то резких отклонений она не отмечает, однако, по временам начали появляться поносы.

Таким образом, все эти сведения о течении заболевания и характере самих симптомов сделали ясным, что все это совсем мало напоминает наше первое предположение о желудочном

процессе. Собственно говоря, настоящих желудочных жалоб, которые доминировали бы у больной, мы не встретили. Началось заболевание и в дальнейшем развертывалось какими-то симптомами общего подрыва сил организма. Без видимой для больной причины она стала худеть, хотя аппетит был сохранен и пигалась она удовлетворительно, а потом уже начала развиваться слабость, терялся аппетит. Явления эти неуклонно прогрессируют и составляют весь лейтмотив, если можно так выразиться, страданий больной. Именно по этому поводу она первое время обращалась к врачам. И только потом присоединяются уже такие симптомы (тяжесть и даже небольшие поносы), которые с некоторым вероятно могли бы быть отнесены к поражению желудочно-кишечного тракта. Но они неясны и не могут считаться типичными ни для одного из известных нам желудочно-кишечных расстройств. Тем более нельзя связать основные жалобы больной на исхудание, слабость и ряд других с заболеванием желудка, так как даже по времени развития симптомов этой зависимости не отмечается.

Таким образом, у больной вероятнее всего симптоматология общего заболевания, явления какой-то общей интоксикации. Характерно и то, что она стала бледнеть, появились головокружения, как будто развиваются симптомы малокровия. Но это может быть понятно, если вспомнить, что больная за последнее время плохо ест, из-за отсутствия аппетита. Поэтому малокровию мы большого и самостоятельного значения можем и не придавать.

Имеются еще некоторые малопонятные, казалось бы, явления: раздражительность, апатия, плохое настроение. Возможно, что это — результат того, что молодая девушка беспричинно худеет, теряет силы, бледнеет. Это, конечно, может создать и плохое настроение и ряд других расстройств со стороны нервной системы.

Таким образом, можно сказать, что молодая девушка страдает общим упадком питания и сил и на фоне этого состояния вырисовываются не совсем обычные явления желудочно-кишечного расстройства, а вместе со всем этим развиваются анемия и ряд расстройств со стороны нервной системы.

Какая причина может все это обусловить? Безусловно, это должна быть какая-то выраженная интоксикация. Какого характера она — трудно сказать более определенно на основе имеющегося анамнеза. Можно было бы только с некоторым вероятно думать о развивающейся первично анемии, типа хлороза или пернициозной. Однако для пернициозной анемии мы должны были бы получить ряд более характерных данных: изменения в языке, в центральной нервной системе, а поносы, если они уже имеются, выражаются обычно резче. Что касается хлороза, то за период более полугода явления анемии должны были бы проявиться значительно резче, а у нашей больной анемия стала про-

являться только за последнее время — и то не в резкой степени, так что она скорее имеет подчиненный характер, а не первичный. Все же окончательно отвергнуть оба эти предположения у нас пока нет основания, и при объективном исследовании на эту сторону необходимо обратить внимание.

Есть еще одно заболевание, о котором при таком своеобразном течении не следовало бы забывать — это глистная инвазия. Это обстоятельство очень важно потому, что для доказательства или, наоборот, для опровержения такого предположения необходимо прибегнуть к такому исследованию, которое обычно без специальных на это данных у больных не производится.

Объективные данные. Больная среднего роста, пониженного питания, подкожный слой развит плохо. Видимые слизистые бледные. Кожа бледного цвета. Лимфатический аппарат в норме. Язык слегка обложен, сосочки его выражены хорошо. Щитовидная железа небольшая. Легкие без изменений. Границы сердца — в пределах нормы, тоны нормальной громкости; над двухстворкой и особенно над легочной артерией выслушивается одновременно с тонами систолический шум. Пульс хорошего наполнения — 76 в минуту. Кровяное давление — 110—60 мм. рт. столба. Живот мягкий, безболезненный; петли кишок прощупываются хорошо; печень и селезенка не прощупываются. Чувствительность всюду нормальная.

Из всех полученных объективных данных заслуживают внимания: выраженная бледность кожи и слизистых и систолический шум в сердце, который должен быть отнесен к анемическому, так как он выслушивается лучше всего над легочной артерией, хотя хорошо слышен и над остальными отверстиями; одновременно с этим всюду хорошо сохранены тоны. Других отклонений не отмечено. Следовательно, большое значение в данном случае должны иметь лабораторные данные и дополнительные методы исследования.

В моче изменений не обнаружено. Кровь: гб. — 58%, эр. — 3 100 000, цв. пок. — 0,9, лейкоц. — 5 400, эоз. — 5%, пал. — 6%, сегм. — 63%, лимф. — 22%, мон. — 4%. Сами эритроциты нормальной величины и окраски. Форма эритроцитов обычная.

Таким образом, мы получили данные, свидетельствующие о выраженной анемии, но не типа пернициозной, т. е. гиперхромной, при которой цв. пок. больше единицы, и не типа хлороза, где цв. пок. очень низкий и доходит до 0,5—0,4. Нормально сохранившиеся эритроциты также малохарактерны для обоих видов указанных анемий.

Остается расценивать эту анемию как следствие какой-то интоксикации в организме. Больной предложено произвести исследование кала. При анализе кала по способу Теллеманна обнаружены яйца *taenia saginata*, по 2—3 в каждом поле зрения.

Теперь становится ясным, что причиной интоксикации в данном случае является наличие в кишечнике у больной ленточного глиста. Поэтому необходимо было применить глистогонную терапию.

Лечение. Больной назначен папоротник, при чем рекомендовано все лечение провести так: накануне промывная клизма; утром натощак больная должна выпить 1 стакан черного кофе, затем в течение полчаса принять препарат папоротника, который выписан в дозе 8,0, в капсулах по следующему рецепту:

Rp. Extr. filicis maris aether. 0,5
in caps. gelat. № 16.
Принять в один прием.

Капсулы с папоротником больная запивает кофе. Необходимо помнить, что только свежий папоротник обладает действием, тогда как старый эффекта не оказывает (свежий препарат — зеленого цвета на изломе). Через 2 часа после приема капсул рекомендовано принять касторку — 30,0—40,0 сразу.

Всякая специальная диета большого значения не имеет.

Что касается слабительного, то некоторые возражают против маслянистых веществ, в присутствии которых папоротниковая кислота легко отщепляется от эфирного экстракта папоротника и может вызвать отравление. Поэтому рекомендуют в качестве слабительного — соли. Однако мы постоянно применяем касторовое масло и явлений отравления никогда не наблюдали.

Необходимо помнить, что при резком истощении больного назначение папоротника противопоказано.

Некоторые рекомендуют раствор папоротника вводить через дуоденальный зонд в 12-перстную кишку. Способ этот надо признать хорошим.

Больная выполнила все назначения, и через 3 часа после приема слабительного наступило действие кишечника. Вместе с калом вышел глист около 4 м. длины. По данным лаборатории, глист вышел с головкой. Вскоре больная стала чувствовать себя лучше.

Ввиду имеющейся анемии больной выписано железо

Rp. Ferri lactici 0,5
Dtd № 24
S. 6 раз в день по 1 пор.

Через месяц больная явилась на прием значительно поправившейся (тошноты прошли, исчезла слабость, общее настроение улучшилось).

Через некоторое время больной предложено произвести повторное исследование кала. Яйца глист не обнаружены.

ЛЕКЦИЯ ПЯТЬДЕСЯТ ЧЕТВЕРТАЯ

ХОЛЕЦИСТИТ

Женщина, 33 лет, служащая, явилась на прием с жалобами на боли в правом подреберье. Боли постоянные, ноющие, то несколько усиливаются, то ослабевают. В течение нескольких лет больная никогда не чувствует себя полностью здоровой. Всегда что-то мешает в правом подреберье. По ее словам, особенно усиливаются боли после погрешностей в приеме пищи, если она поест грубую или острую пищу. Однажды она выпила немного алкоголя и потом всю ночь страдала от болей. Аппетит по временам хороший, а когда боли усиливаются, то аппетит снижается или пропадает; временами появляется даже отвращение к еде. Она не исхудала, но в последнее время начинает появляться слабость; настроение всегда угнетенное.

Такой рассказ не представляет ничего определенного, и на основании его нельзя более или менее точно предполагать о природе заболевания. На первый взгляд все дело сводится к неприятным ощущениям после погрешностей в диете, особенно после грубой пищи, алкоголя и т. д. Наблюдается связь между обострением процесса и нарушением аппетита: то аппетит хороший, то снижается или даже пропадает совсем.

Казалось бы, что речь может идти о какой-то желудочной патологии. Однако дополнительный опрос показал, что боли не всегда связаны с приемом пищи. Так, они совсем не усиливаются после каждой еды, как это обычно бывает у желудочных больных. И только в некоторые периоды усиление болей можно связать с погрешностями в диете, а в остальное время боли ощущаются вне всякой зависимости от еды. Боли локализуются преимущественно в правом подреберье, а не в подложечной области. Наконец, как показал дальнейший опрос, ни изжогой, ни отрыжками больная не страдает. Изредка появляются небольшие расстройства со стороны кишечника, но больших неприятностей это ей не причиняет. Такой рассказ делает маловероятной желудочную патологию.

Локализация болей в правом подреберье более характерна для заболевания печени и поэтому необходима некоторая детализация жалоб с этой точки зрения.

Выяснилось, что наряду с постоянными тупыми болями за весь период (около двух лет) больная дважды отмечает очень тяжелое состояние. Выражалось оно в том, что в правом подреберье сразу появлялись острые боли. Больная сейчас же ложилась в постель. Боли отдавали вверх в спину. Была рвота, и в обоих случаях повышалась температура. Высокая температура держалась около трех дней, затем снижалась и в течение месяца — полутора держалась на цифрах $37,3$ — $37,4^{\circ}$, хотя общее самочувствие больной было хорошее. Оставались только ноющие боли. Больная начала работать.

Такой же приступ болей с высокой температурой, но несколько меньшей продолжительности, наблюдался и в текущем году. После этого приступа температура быстро упала до нормы и больше не поднималась. Желтухи никогда не было. Моча, по словам больной, все время нормального цвета.

Эти два приступа, разразившиеся на фоне общих ноющих болей все в том же правом подреберье, уже прямо свидетельствуют о том, что основной процесс в данном случае необходимо искать в печени. Так как эти приступы, напоминающие желчно-каменную колику, продолжались довольно долго (первый — более 3-х дней, второй — короче) и сопровождались высокой температурой, а в первом случае даже с затянувшимся субфебрилитетом, то совершенно естественно предположить, вероятнее всего, воспалительные изменения в пузыре, типа холецистита.

Приступы желчно-каменных колик, связанных только с прохождением камня без дополнительных воспалительных процессов, температурной реакцией обычно не сопровождаются.

Как же теперь понять симптомы диспептических расстройств, имеющиеся в жалобах больной: отсутствие аппетита, неприятные ощущения в подложечной области и т. п.?

Можно представить себе, как это очень часто бывает, что воспаление слизистой желчного пузыря привело уже вторично к развитию гастрита. Такая зависимость наиболее типична для заболеваний печени. При тщательном исследовании печеночных больных почти во всех случаях отмечается одновременно и желудочная патология.

Таким образом, и эти диспептические расстройства не противоречат основному нашему предположению о хронически текущем у больной холецистите.

Объективные данные. Больная среднего роста, хорошего питания, видимые слизистые розовые, кожа нормального цвета, признаков желтухи не имеется. Со стороны органов грудной клетки отклонений не обнаруживается. Живот нормальной конфигурации, всюду звук тимпанический. Петли кишок прощупываются хорошо.

При ощупывании в правом подреберье отмечается резкая болезненность. Здесь же определяется и мышечное напряжение; однако, несмотря на это, удается прощупать край плотной и болезненной печени. Она выступает на 2½ пальца из подреберья. Поверхность ее гладкая. При прощупывании края удается установить, что он неровный. Ближе к подложечной области печень выступает на 1 палец, а затем сразу край резко снижается, так что печень оказывается выступающей уже на 3 пальца. Следовательно, получается изгиб, идущий слева направо от средней линии, круто поворачивающийся книзу и продолжающийся глубоко вправо.

Получается языкообразное выпячивание правой доли печени. Поколачивание на область печени резко болезненно.

Селезенка прощупывается в подреберье на 1 палец, не особенно плотная, безболезненная.

Моча: следы белка, уд. в. — 1018. Желчные пигменты не обнаружены. В осадке одиночные лейкоциты и одиночные вышелоченные эритроциты.

Кровь: гб. — 80%, эр. — 4 200 000, цв. пок. — 0,9, лейкоц. — 6 000, эоз. — 0, пал. — 5%, сегм. — 71%, лимф. — 18%, мон. — 6%.

Исследование желудочного сока показало: натошак свободной соляной кислоты — 0, общая кислотность — 10. После пробного завтрака через каждые 15 минут:

	Св. HCl	Общ. кисл.
Первая порция	12	20
Вторая »	18	26
Третья »	10	18

Отмечается большое количество слизи, тесно перемешанной с пищей.

Рентгеновское исследование желудка показало некоторую смазанность складок слизистой. Кроме того, отмечается плохая подвижность желудка и смещение его в правую сторону. В остальном никаких отклонений нет.

Таким образом, объективные данные свидетельствуют об определенных изменениях в печени. Она увеличена, плотна, болезненна наощупь, при чем увеличение ее неравномерное, — главным образом, в правой доле. Такие изменения в печени, вероятнее всего, зависят от реактивной гипертрофии части печени при воспалительных изменениях в пузыре. Преимущественное увеличение одной доли, как раз той, под которой располагается пузырь, является наиболее доказательным для этого.

Однако, наряду с указанными объективными изменениями, мы получили и другие относящиеся к желудку симптомы.

Судя по анализу желудочного сока, можно говорить о катарральном состоянии желудка. Об этом свидетельствуют пониженная кислотность и наличие слизи, перемешанной с пищей. Обнаруженные рентгеноскопически данные в виде смазанного рельефа слизистой также подтверждают наличие катарра. А наряду с этим по картине рентгена можно говорить еще и о перигастрите, перидуодените (желудок перетянут вправо). Все это должно быть расценено как вторичные реактивные изменения в желудке с развитием спаек вокруг него вследствие первичного холецистита.

Лечение. Больной назначена диета, — главным образом, молочно-растительная, с меньшим потреблением мяса, с исключением всяких раздражающих пряных и острых веществ, с запрещением алкоголя. Диета рекомендована преимущественно углеводная. Наряду с этим назначено систематическое тепло на область печени: грелки либо диатермия. Внутрь — щелочные воды (боржом) перед каждой едой по одному стакану, затем щелочи, в виде соды, по чайной ложке несколько раз в день перед едой. Кроме того, больной назначен холосас по 1 чайной ложке, 3 раза в день. Рекомендовано санаторное лечение в Эссентуках.

Дополнительные сведения: больная поехала для лечения в Эссентуки и через некоторое время стала чувствовать себя значительно лучше.

Как относиться к оперативному вмешательству? Конкретно в нашем случае данных для такого вмешательства нет. Мы считаем показанными для этого только те случаи, когда приступы протекают крайне тяжело и они настолько часты, что уже не позволяют больному нормально работать.

В таком же случае, как в нашем, когда приступы бывают крайне редко, чуть ли не один раз в год, когда общее самочувствие удовлетворительное, — не следует, конечно, прибегать к оперативному вмешательству.

Прогноз. В случае повторения приступов и, следовательно, обострения воспалительного процесса, можно себе представить дальнейшее разрастание спаек вокруг пузыря с вовлечением в процесс стенки желудка и близлежащих петель кишок.

Образующиеся таким образом спайки значительно затрудняют функцию этих органов, вызывают постоянную интенсивную болезненность и поэтому значительно ухудшат общее состояние.

В этом периоде, при развитии очень плотных спаек, мешающих нормальной функции органов, тоже можно рекомендовать оперативное вмешательство, хотя хирурги в этих случаях оперируют неохотно, так как рассечение имеющихся спаек после операции не обеспечивает полного рассасывания их. Очень не-

редко после этого вновь образуются спайки, иногда еще более мощные, чем до операции.

Систематическое лечение в условиях курорта, соответствующий диетический режим, забота о нормальной функции кишечника — все это создает условия, при которых это заболевание не является особенно тягостным и дает возможность удовлетворительного существования.

ЛЕКЦИЯ ПЯТЬДЕСЯТ ПЯТАЯ

РАК ПЕЧЕНИ

На прием вошел мужчина, с трудом передвигающийся, поддерживаемый сопровождающей его женщиной. Он вынужден был сейчас же сесть. Все время туловище согнуто вперед, так как больной старается шадить живот. Лицо бледное, с явной примесью желтизны, исхудавшее, со впалыми щеками и выдающимися скулами. Общее впечатление очень тяжелого, весьма истощенного, кахектического больного.

Ему 55 лет, колхозник, жалуется на боли и тяжесть в правом подреберье, резкую общую слабость и исхудание. В подложечной области и в правом подреберье непрерывно ощущается тяжесть, которая даже мешает ходить. Боли не особенно резкие, однако, бывают моменты, когда они становятся очень интенсивными. Вместе с чувством тяжести он отмечает, что в этой верхней области живот стал даже расти, так что верхняя часть его более выпирает вперед, в сравнении с нижней. Иногда ощущается небольшой озноб. По вечерам — чувство жара. Измерял температуру редко, но при измерении она всегда оказывалась повышенной.

Такие данные в рассказе скорее всего позволяют думать о какой-то патологии печени, при чем это должно быть связано с увеличением самого органа, так как иначе трудно представить себе этот заметный на глаз рост живота и то ощущение какого-то тяжелого тела, которое испытывает больной. Об этом же может свидетельствовать и внешний вид больного, описанный вначале.

Правда, следует помнить, что такое же впечатление с такого же характера жалобами мы можем получить и при резком увеличении правой почки. Однако отмеченная при первом же взгляде на больного желтушность заставляет, конечно, предположить поражение печени, а не почки. Но окончательное суждение можно будет вынести только после получения дополнительных данных.

В моче больной никогда не отмечал особых отклонений, никогда не было, например, кровавой мочи. С другой стороны, удалось установить, что если сейчас у больного имеются просто ноющая боль и тяжесть в правом подреберье, то еще года два назад у него были какие-то приступы интенсивных болей в этом месте. Иногда из-за болей он вынужден был даже ложиться в постель. Иррадиировали боли в правое плечо.

Таких приступов в течение двух последних лет он отмечает приблизительно 5—6. При первом приступе была даже небольшая желтуха, которая через некоторое время прошла. Температуры при этих приступах он не измерял. В последнее время приступов нет, но зато он стал ощущать тяжесть,

о которой он уже говорил. До последних трех месяцев чувствовал себя настолько удовлетворительно, что даже работал физически. Затем силы стали покидать его, он начал заметно худеть и сейчас едва может самостоятельно передвигаться.

Такие данные скорее свидетельствуют о том, что у больного были приступы колик, а так как однажды во время приступа у него наблюдалась желтуха, то не может быть сомнений в том, что это — приступы печеночных колик.

Можно было бы даже думать, что основным страданием больного до настоящего времени и являются камни в пузыре (локализация камней в главном протоке маловероятна, так как ни в настоящее время, ни в прошлом длительной желтухи он не отмечает). Одно только может показаться странным. Если основным страданием больного являются желчно-каменные колики, то как понять те последние ощущения, которые привели больного к нам на прием? Можно представить себе, что, вследствие воспалительных изменений в пузыре, наступила реактивная гипертрофия печени. Увеличение печени могло вызвать чувство тяжести и постоянные неприятные болевые ощущения. Но как понять, что за сравнительно короткий срок (около 3-х месяцев) больной так значительно исхудал и так быстро потерял силы?

С другой стороны, с точки зрения только желчно-каменного заболевания, малопонятна постоянно повышенная температура. Для этого необходимо было бы допустить одновременное воспаление пузыря (холецистит) или воспаление желчных ходов (холянгит), но клиническая картина для этого мало подходящая.

Как видно, имеющиеся пока у нас данные не позволяют так просто разрешить вопрос в том смысле, что наблюдавшиеся в прошлом приступы каменного происхождения обязательно должны быть непосредственно увязаны с последними изменениями в печени. Жалобы больного за последнее время: исхудание, постоянная боль, повышенная температура, тяжесть в правом подреберье — необычайно типичны совсем не для желчно-каменной колики, а скорее для злокачественной опухоли, тем более, что это проявилось в 55-летнем возрасте. Опухоль эта скорее всего локализуется в печени, так как жалобы больного за последнее время относятся именно к печени, да и общий вид больного скорее свидетельствует о раковом процессе.

Можно ли тогда думать, что и прошлые приступы также явились результатом имевшейся уже тогда опухоли? Но тогда надо допустить, что эта опухоль имеет давность, по крайней мере, около 3-х лет, что для опухолей печени совсем маловероятно.

Мы знаем, что рак, метастазировавший в печень, обычно начинает здесь быстро расти и быстро давать общие тяжелые явления.

Итак, мы встретились в данном случае как будто бы с двумя самостоятельными явлениями: с одной стороны, с приступами каменной болезни в прошлом в печени и наличием раковой опухоли в той же печени за последнее время.

Далее, мы прекрасно знаем, что рак печени первичный — большая редкость и что чаще всего сюда метастазирует рак из желудка. Поэтому необходимо было получить дополнительные данные и о функции желудка. Оказалось, что никаких расстройств со стороны желудка больной вплоть до последнего времени не отмечает. Однако это не исключает, конечно, возможности первичного рака желудка.

И на эту сторону надо будет обратить внимание при объективном исследовании.

Объективные данные. Больной резко и быстро исхудал — кожа берется в очень тонкую складку, плохо расправляющуюся. Особый цвет лица с землистым оттенком. Слизистые бледны. Легкая желтушность склер. Грудная клетка бочкообразна. Дыхательные экскурсии понижены. Звук коробочный, дыхание всюду ослаблено. Сердце слегка расширено. Сосуды на руках пульсируют, извиты, наощупь жестки. Пульс хорошего наполнения — 82 в минуту.

При перкуссии грудной клетки обращает на себя внимание появление мышечного валика при каждом нанесении удара пальцем (признак большого истощения) и некоторое выпячивание правой нижней ее части.

При осмотре живота (больной стоит) заметно выпячивание верхней половины его. При положении больного на спине это выпячивание остается в форме какого-то неравномерного тела. При дыхании видно, что тело это подвижно.

Перкуссия живота дала следующие результаты: начиная от пупка и ниже — тимпанический звук, выше — всюду звук тупой. При пальпации нижних отделов живота никаких патологических явлений не отмечено, но на уровне пупка сразу определяется очень плотное тело, которое занимает всю верхнюю часть живота. Оно распространяется вверх и уходит в подреберье. Влево оно занимает все левое подреберье. То же самое и справа. Поверхность его неровная, бугристая. Ясно ощущаются отдельные, очень плотные узлы. Край этого тела тупой и очень плотный. При пальпации отмечается небольшая болезненность. Судя по месту расположения, по пальпации, по подвижности этого органа при дыхании, никаких сомнений нет, что все это — печень.

Селезенки не удается прощупать.

Моча: белок — 0,1%₀₀, удельный вес — 1016. Реакция на желчные пигменты выражена. В осадке небольшое количество лейкоцитов и эпителиальных клеток.

Кровь: гб. — 60%, эр. — 3 800 000, цв. пок. — 0,8, лейкоц. — 6 200, эоз. — 0, палк. — 5%₀, сегм. — 67%₀, лимф. — 20%₀, мон. — 8%₀, РОЭ — 48 мм. за 1 час.

Мы получили очень важные и серьезные объективные отклонения. Уже один вид больного свидетельствует о тяжком нарушении его общего состояния — исхудании с явлениями большого истощения; об этом свидетельствует также появляющийся мышечный валик при перкуссии грудной клетки.

В брюшной полости обнаружена огромная печень, занимающая всю верхнюю половину живота, неровная, с плотными буграми, почти безболезненная. Легкое желтушное окрашивание нашло себе подтверждение в слабовыраженной реакции на би-

лирубин в моче. Таким образом, не остается никаких сомнений в том, что имеется поражение печени с явлениями небольшой застойной желтухи. Отсутствие увеличенной селезенки и своеобразные пальпаторные явления в печени (плотная, с большим количеством узлов, бугристая печень) могут свидетельствовать только о раковом поражении.

Необходимо призвести добавочные исследования для обнаружения первичного очага опухоли. При исследовании желудочного сока натошак кислотности не обнаружено.

	Св. HCl	Общ. кисл.
После завтрака	10	16
Вторая порция	26	40
Третья »	30	40

Рентгеновское исследование никаких отклонений со стороны желудка не обнаружило. Желудок отдавлен далеко влево каким-то телом, находящимся вне желудка.

Таким образом, ни со стороны желудочного сока, ни на рентгене мы не получили подтверждения о первичной локализации рака в желудке.

К какому окончательному выводу можно было бы прийти на основании всех полученных данных? Не следует также забывать о необходимости увязать наше окончательное решение с теми приступами, о которых мы говорили, разбирая рассказ нашего больного.

Безусловно, в настоящее время у больного имеется рак, обсеменивший печень; все наши попытки обнаружить первичную локализацию в желудке не привели ни к каким положительным результатам.

Приступы в прошлом у больного, которые, несомненно, зависели от наличия камней в пузыре, — по нашему мнению, должны иметь тесное отношение к развившемуся в последующем раку. Постоянное раздражение желчного пузыря камнями повело к развитию в пузыре рака; отсюда уже ближайшие метастазы распространились в самую печень.

Теперь окончательно можно себе представить, с одной стороны, связь настоящего заболевания с камнями в прошлом, а с другой стороны, локализацию первичного рака в желчном пузыре. Это — очень редкий источник рака и поэтому с таким заключением надо быть очень осторожным.

Дополнительные данные: больной был направлен в клинику. Многократное исследование желудка в клинике не дало никаких указаний на наличие рака.

Больной умер в клинике. Труп был направлен клиникой на вскрытие с диагнозом: рак желчного пузыря с метастазами в печень. На вскрытии было обнаружено в пузыре несколько камней, там же — первичный рак, который дал метастазы в печень.

ТУБЕРКУЛЕЗНЫЙ ПЕРИТОНИТ

Юноша, 18 лет, учащийся, бледный, с видом лихорадочного больного, с сухими губами и некоторым блеском в глазах, пришел на прием, жалуюсь на постоянные ноющие боли в животе. Боли по всему животу, почти непрерывные, никогда не достигали большой остроты. Больной за последние 3 месяца не помнит ни одного часа, когда бы эти боли не ощущались. Вместе с болями, особенно за последнее время, стал ощущать какую-то тяжесть, что-то «постороннее растет и мешает в животе». Одновременно нарастала слабость. За последнее время трудно стало ходить. Все время ощущение жара; температуры, правда, не измерял, но сохнет во рту, хочется пить, часто — головная боль, тяжесть в голове; потерял аппетит и с каждым днем заметно теряет силы.

Такой рассказ и общий вид больного свидетельствуют, безусловно, о какой-то инфекции, которая локализуется где-то в органах брюшной полости. В пользу инфекционной природы говорят: повышенная температура (ощущение жара, жажды), о которой говорил больной, общая слабость, головные боли, тяжесть в голове, потеря аппетита и особый внешний вид больного.

Длится заболевание уже 3 месяца. Следовательно, надо думать о хронически текущей или затянувшейся инфекции. Тогда можно было бы предположить более часто встречающееся инфекционное заболевание кишечника, как, например, брюшной тиф, который может протекать до 3-х месяцев. Однако вряд ли при таком длительном течении брюшного тифа больной был бы в состоянии сам явиться на прием. Обычно довольно рано при брюшном тифе развивается адинамия, которая с течением времени нарастает, и к концу заболевания больные нередко едва могут самостоятельно перемещаться в постели. Редко, но может наблюдаться так называемая амбулаторная форма брюшного тифа, но она длится не так долго.

Из других инфекций, с локализацией в брюшной полости, хронически протекающих, можно говорить о туберкулезной, сифилитической и, наконец, редко, но все-таки встречающемся лимфогрануломатозе.

Туберкулез в брюшной полости нередко поражает брюшину и обычно очень скоро приводит тогда к накоплению жидкости — эксудата. Следовательно, основные жалобы, кроме жалоб на повышенную температуру и боли в животе, сводятся к заметному увеличению живота, чего в нашем случае, как мы видели, не имеется.

Что касается лимфогрануломатоза, то изолированное поражение кишечника или органов брюшной полости при этом заболевании вполне возможно, но только в этих случаях является характерным типичная волнообразная температура, которая и должна, обычно, навести на мысль о лимфогрануломатозе.

Отвергать полностью это предположение в нашем случае не представляется возможным, хотя бы потому, что температуру больной систематически не измерял. Но диагностика изолированного лимфогрануломатоза вообще крайне затруднительна и требует длительного наблюдения за больным. Есть одна особенность в рассказе больного — это то, что у него появились не только боли, но и тяжесть и ощущение роста каких-то тел в животе. Это обстоятельство может указать, что в результате инфекции в брюшной полости появились какие-то увеличившиеся тела. Это может быть либо при лимфогрануломатозе, при котором наступает увеличение лимфатических желез, либо при туберкулезе, при котором участие желез также вполне возможно. Очень редко, но все же встречается саркома забрюшинных желез или тонкого кишечника. Об этом забывать не следует.

Другие процессы: редкие формы поражения печени и селезенки сифилисом, с резким увеличением этих органов, конечно, возможны. Но их диагностика чаще всего базируется уже на объективном исследовании. Не особенно тяжелое общее состояние больного, молодой возраст и не бурное течение процесса дают основание предположить, в первую очередь, туберкулезную этиологию заболевания.

Объективные данные. Больной среднего роста, заметно сниженного питания, подкожный слой плохо развит, слизистые и кожа бледны (о внешнем виде больного уже указывалось). Язык сухой, слегка обложен. Лимфатические железы шеи прощупываются несколько увеличенными. Подмышечные железы тоже слегка увеличены.

Грудная клетка паралитической формы. Дыхательные экскурсии понижены.

Перкуссия дает всюду легочный звук.

При аускультации в обеих верхних долях, особенно под ключицей, очень жесткое дыхание с жестким выдохом. В остальных частях легких дыхание везикулярное. Сердце без изменений. Пульс учащен—98 в минуту, хорошего наполнения.

При осмотре живота отмечается его неравномерность. В области пупка заметно некоторое выпячивание. Такое же выпячивание располагается ближе к правой паховой области. При глубоком вдохе это выпячивание исчезает, при выдохе появляется вновь. Однако передвижения этого выпячивания при дыхании не наблюдается. Перкуссия живота дает почти всюду тимпанический звук, и в самых отлогих частях живота звук остается тимпаническим.

При ощупывании живота сразу же отмечается ряд плотных тел. В местах видимых для глаза выпячиваний обнаруживается округлое, величиной с куриное яйцо, плотное тело, совершенно неподвижное при дыхании. В правой подвздошной области прощупывается такое же плотное тело, поверхность которого неровная, бугристая; создается впечатление тела, состоящего из отдельных образований, слившихся вместе. Плотное образование, также неподвижное при дыхании, прощупывается несколько выше и левее в левом подреберье; здесь, в глубине, неясно прощупывается какое-то образование, слегка эластическое; контуры его не удастся прощупать.

Селезенка выступает на два поперечных пальца, уплотненная, несколько пастозная, безболезненная. Печень также выступает на два поперечных пальца, тоже безболезненная.

Кровь: гб. — 52%, эр. — 2 800 000, цв. пок. — 0,9, лейкоц. — 10 000, эоз. — 1%, пал. — 8%, сегм. — 62%, лимф. — 26%, мон. — 3%, эритроциты нормальной величины и формы, бледно окрашенные. РОЭ — 28 мм. в час.

Моча: следы белка, уд. вес — 1016. В осадке — одиночные лейкоциты и эпителиальные клетки.

Таким образом, объективно мы получили ряд серьезных отклонений от нормы. Уже внешний вид больного, исхудавшего и бледного, заставляет думать о тяжелой интоксикации. Исхудание произошло за последние 3 месяца и, следовательно, процесс надо считать довольно активным. Обложенный сухой язык, несколько воспаленные глаза свидетельствуют о лихорадочном состоянии. При измерении температура оказалась 38°.

Далее мы обнаружили совершенно явные изменения в обеих верхних долях легких, — главным образом, под ключицей и, наконец, очень серьезные изменения в полости живота.

Наличие всюду тимпанического звука отвергает скопление жидкости в животе. С другой стороны, и неравномерное выпячивание его также говорит против скопления свободной жидкости.

Обнаруженные плотные образования неподвижны и, следовательно, уже тем самым не только по локализации, но и по этому признаку не могут быть отнесены к таким органам брюшной полости, как печень, селезенка, которые перемещаются при дыхании. С другой стороны, место расположения их, когда один узел обнаруживается в области пупка, другой — в правой подвздошной области, третий неясно вырисовывается в левом подреберье, свидетельствует о каком-то системном поражении, а не о поражении одного какого-либо органа.

Что это могут быть за неподвижные, разбросанные по животу тела? Конечно, речь может идти о резко увеличенных забрюшинных лимфатических железах, которые, как известно, неподвижны при дыхании. Этим только и можно объяснить, что, несмотря на такие плотные образования, звук при перкуссии остается тимпаническим (над ними — кишечник). Лабораторные данные показывают нам, что к настоящему времени анемия развилась уже заметно, а, с другой стороны, лейкоцитоз с небольшим сдвигом влево и ускоренная РОЭ указывают на активность какой-то инфекции.

Что это может быть за инфекция? Судя по объективным данным, можно было бы думать о лимфогрануломатозе, могущем дать увеличение забрюшинных желез, и, наконец, о туберкулезе.

Само собой понятно, что дифференцировать эти два заболевания представляет большие трудности, так как симптоматология их чрезвычайно сходна, вплоть до соответствующих изменений в крови и других лабораторных данных и наличия волнообразной температуры. Мы не раз наблюдали случаи туберкулезного поражения кишечника и желез, которые в течение дол-

того времени давали самую типичную ундулирующую температурную кривую.

Следовательно, и этот, казалось бы, наиболее верный признак для лимфогранулематоза, в случае кишечных поражений и поражений лимфатического аппарата брюшной полости, не может явиться хорошим дифференциально диагностическим моментом. При наличии увеличенных желез на шее биопсия одной из них могла бы помочь в дифференциальной диагностике.

Однако в нашем конкретном случае имеется одно очень важное обстоятельство: наряду с такими изменениями в области живота, мы совершенно ясно обнаружили отклонение в легких, которое нельзя расценить иначе, как поражение туберкулезом. Поражены обе верхние доли. Очень жесткое дыхание с жестким выдохом, особенно слева, у молодого человека — это в огромном большинстве случаев почти патогномично для туберкулеза. Поэтому для окончательного решения вопроса о природе всего заболевания необходимо направить больного для исследования рентгеном легких.

При рентгеноскопии обнаружено значительное затемнение обеих верхних долей, на фоне которого видны отдельные тени средней интенсивности, легкая тяжистость; лимфатические железы ворот легких заметно увеличены.

Таким образом, и по данным рентгена есть все основания считать, что у больного имеется туберкулезное поражение легких и лимфатических желез. Это дает нам право и общее заболевание с поражением желез брюшной полости отнести также за счет туберкулеза. Больной не кашляет и поэтому нет возможности проверить мокроту на присутствие палочек, однако, у нас имеется достаточно данных, чтобы придти к заключению, что больной страдает туберкулезным поражением желез брюшной полости, т. е. что у него имеется нодозная форма туберкулезного перитонита.

К сожалению, такие формы туберкулезного перитонита мало поддаются обычно такому хорошему методу лечения, как облучение кварцем. Случаи обсеменения брюшины с последующим выпотеванием и наличием экссудата в большинстве случаев довольно быстро поддаются лечению кварцем, особенно, если это сочетается со вскрытием брюшной полости хирургическим путем и коротким облучением кварцем непосредственно открытой брюшной полости. В нашем случае, при этой форме, такой метод лечения дает мало эффекта и поэтому не может быть рекомендован.

Больному назначено общее укрепляющее лечение в виде мышьяка под кожу, небольших доз инсулина (по 10 единиц ежедневно) под кожу для повышения аппетита и улучшения общего обмена. Затем больному рекомендовано курортное лечение на побережье Черного моря. При улучшении аппетита необходимо

усиленное питание за счет жиров, сахаристых веществ, мучных веществ, сливок и других молочных продуктов.

Ввиду того, что никаких расстройств кишечника не имеется, необходимо рекомендовать фрукты в сыром виде, главным образом, как содержащие углеводы и витамины. (О туберкулезном перитоните см. ч. I). Хороший эффект оказывает стрептомицин.

ЛЕКЦИЯ ПЯТЬДЕСЯТ СЕДЬМАЯ

ПОЧЕЧНОКАМЕННАЯ БОЛЕЗНЬ

Мужчина, 32 лет, служащий, явился с жалобами на боли в поясничной области; боли постоянные, ноющие; ощущение какой-то сверлящей боли, мешающей больному работать. Неприятные ощущения в пояснице он испытывает уже давно. Однако за последнее время эти болезненные ощущения усилились и стали более постоянными.

Такая точная локализация болей в пояснице заставляет предположить либо заболевание почек, либо какие-то изменения в поясничной части позвоночника. Дальнейший опрос показал, что в течение этого года у больного были периоды, когда эти боли резко обострялись и заставляли больного даже бросать работу. Он хорошо помнит, что однажды после длительной и тряской поездки в машине он вдруг почувствовал острую боль в пояснице. Приехав домой, он слег в постель. Боли были настолько интенсивные, что больной, как говорит, не находил места в постели.

Что касается отдачи болей, то они иррадиировали вниз, в мошонку, больной при этом несколько раз мочился; особой болезненности при мочеиспускании не было. Моча, по его рассказу, была красная. Такие острые боли длились около 2—3 часов, а затем внезапно прекратились и самочувствие его стало вполне удовлетворительным. Была однократная рвота.

Через несколько недель после приступа больной стал отмечать, что в покойном состоянии он чувствует себя лучше, а при движениях и при езде на телеге или даже на машине боли заметно усиливаются, особенно с правой стороны. В последние месяцы боль сделалась почти постоянной и локализуется в области поясницы справа. Со стороны кишечника никаких отклонений не отмечает. До последнего заболевания был всегда здоров. Венерические болезни отрицает. Ест умеренно. Алкоголя не употребляет. Женат, имеет детей.

Рассказ этот имеет ряд очень характерных черт. Если по первым жалобам мы могли говорить вообще о каком-то поражении в области почек либо в области позвоночника (при чем в последнем случае возможны и корешковые боли, что встречается совсем нередко), то теперь, когда мы узнали о приступах жестоких болей, не осталось никаких сомнений в том, что речь

идет о почечнокаменной колике. Особенно это подтверждается тем, что приступ болей впервые проявился после поездки больного в машине по тряской дороге.

Эти внезапно наступившие жестокие боли, иррадиация их вниз и позывы на мочу составляют кардинальный классический симптомокомплекс почечнокаменной колики.

Что касается последующих ноющих болей в этом же месте, то их можно объяснить тем, что камень, находящийся в лоханке, при передвижениях, при всяком напряжении брюшного пресса может слегка перемещаться и тем вызывать ощущение тупых болей. Наконец, можно представить себе, что наличие камня способствовало инфицированию лоханки с явлениями хронического гнойного воспаления, т. е. речь может идти уже об осложнении пиелитом.

Для окончательного решения о характере заболевания необходимо произвести обследование больного.

Объективные данные. Больной крепкого, правильного телосложения. Кожа и видимые слизистые розовые. Подкожный слой хорошо развит. Со стороны органов грудной клетки никаких отклонений не обнаружено. Живот мягкий. Петли кишок прощупываются нормально. При прощупывании в области правого подреберья отмечается болезненность, но никаких тел или образований прощупать не удается. Симптом Пастернацкого справа резко выражен, слева почти отсутствует. Таким образом, объективно мы только обнаружили какое-то напряжение в правом подреберье и симптом Пастернацкого справа, т. е. симптомы, указывающие на заболевание правой почки.

Исследование мочи показало следующее: уд. вес—1018; белок—следы; в осадке эритроциты, выщелоченные, до 10 в поле зрения. Лейкоциты до 30 в поле зрения. Кристаллы мочевой кислоты в большом количестве. При исследовании крови никаких отклонений от нормы не обнаружено. Эти добавочные лабораторные исследования, главным образом мочи, показывают, что имеется какое-то раздражение почек, вызывающее, с одной стороны, появление крови в моче, а с другой,—обуславливающее выведение большого количества лейкоцитов.

Если бы такие же изменения в осадке мы получили у женщины, то, может быть, большого значения этому не придали бы. Однако у мужчины присутствие крови и лейкоцитов в моче не может считаться нормальным состоянием и поэтому необходимо искать причину для таких изменений. Как уже сказано, судя по анамнезу, наиболее вероятной причиной для такого изменения является камень.

Для окончательного решения этого вопроса больному предложено сделать рентгеновский снимок почек. На снимке камня не обнаружено.

Необходимо ли на основании такого заключения рентгенолога отказаться от диагноза камня в почках? Мне думается, что это было бы преждевременно, так как клиническая картина приступа необычайно для этого типична. А с другой стороны, мы хорошо знаем, что, если камни состоят из мочевой кислоты, то они пропускают лучи рентгена, и при обычном рентгеновском снимке их можно не различить.

Для более точного рентгеновского анализа больному было предложено два варианта исследования: либо проделать **пиелографию**, т. е. произвести наливку лоханки почки контрастной жидкостью через мочеточник, либо ввести внутривенно **сергозин**, который быстро выделяется через почку. В случае наличия камня в почке сергозин обойдет этот камень и, таким образом, даст соответствующее светлое пятно на рентгеновском изображении. Однако больной отказался от этих исследований, боясь, что они причинят ему вред или вызовут обострение его состояния.

Лечение. Больному назначена преимущественно растительно-молочная диета, запрещены всякие раздражающие вещества: перец, горчица, уксус, алкоголь, пиво. Предложено резко ограничить мясо, ввиду наличия в моче большого количества кристаллов мочевой кислоты. Внутри назначены дезинфицирующие средства.

Больному предложено во время приступа болей принимать атропин в следующей прописи:

Rp. Atropini s. 0,01

Aq. destil. 15,0

DS. По 15—20 капель во время болей.

Недели через три больной явился снова на прием и рассказал, что несколько дней назад, во время мочеиспускания, он почувствовал, что моча шла обычной струей и вдруг струя прекратилась на некоторое время. Больной натужился и почувствовал, что что-то проскочило через канал и ударилось в чашу с некоторым стуком, после чего пошла свободно моча. Больной отыскал в чаше небольшой камушек с острыми краями. Этот камушек предъявлен на приеме.

Последнее обстоятельство подтверждает, что вся клиническая картина у больного была обусловлена наличием камня в почке. Что касается тех изменений, которые получены в моче, то надо думать, что за последнее время присоединился **пиелит**. Таким образом, окончательная диагностика представляется в таком виде: почечнокаменная колика с **пиелитом**.

Как должен себя вести больной в дальнейшем? Диетический режим, о котором мы говорили, он должен соблюдать в течение длительного времени. Необходимо рекомендовать в летний период пребывание на одном из курортов, лучше всего в Железноводске. Основными лечебными факторами на курорте являются: покой, диета и соответствующие щелочные воды непосредственно из источников. Питье этих вод из бутылок большого значения не имеет, поэтому не следует настаивать на этом мероприятии. В дальнейшем, если приступы болей будут повторяться часто, если они начнут отражаться на общем состоянии больного и лишат его работоспособности, необходимо будет прибегнуть к удалению камня хирургическим путем.

Выхождение камня у больного, конечно, не обеспечивает от наличия еще некоторых камней в почке. Кроме того, возможно новое их образование, так как мы знаем, что образование камней тесно связано с конституциональными особенностями организма и нарушением обмена веществ. Обычно речь идет не об образовавшемся камне, а о почечнокаменной болезни. Известны случаи, когда после удаления камня из почки в ней, через некоторое время, образовывались новые камни.

ЛЕКЦИЯ ПЯТЬДЕСЯТ ВОСЬМАЯ

ПИЭЛИТ

Женщина, 32 лет, колхозница, явилась с жалобами на периодические резкие подъемы температуры (до 40°) с предварительным ознобом. Одновременно ощущает боли в пояснице слева. Боли постоянные и во время подъемов температуры они становятся интенсивнее. Начало заболевания, по ее словам, — около года назад. За это время таких приступов жара было много, приблизительно по одному разу, а иногда и по два раза в месяц.

Долго и упорно лечилась от малярии. Много дней подряд принимала желтенькие таблетки по 3 в день. На некоторое время подъемы температуры исчезали, а затем снова появлялся жар. Приступы эти беспокоили больную не только в теплое или жаркое время года, но с такой же периодичностью были и зимой.

Если ограничиться полученными уже жалобами, то, действительно, можно сделать заключение о малярии. Приступы температурной реакции до 40°, с предшествующим ознобом, периодически наступающие, достаточно типичны для этого. Однако то обстоятельство, что больная интенсивно лечилась противомаларийными средствами и это не привело к окончательной ликвидации приступов, заставляет сильно сомневаться в малярийной природе их.

Правда, после приемов акрихина у больной, как она говорит, приступы на некоторое время исчезли, однако, вскоре они возобновились. Это могло быть типично для малярии лишь в том случае, если бы приступы наблюдались часто (через день-два), и затем, после нескольких дней приема антималярийного препарата, надолго прекратились бы и в течение 2—3 месяцев подряд уже не возобновлялись бы. Дальнейшее их появление можно было бы расценивать уже как рецидивы.

Дополнительный опрос показал, что у больной, как мы указывали, приступы наблюдаются вообще редко — один раз, а иногда и реже, в месяц. Редко, когда бывают 2 раза.

Такое течение приступов для малярии мало типично. И даже положительный эффект от приема акрихина в виде длительного прекращения приступов, о котором говорила больная, как доказательство в пользу малярийной природы заболевания в этом случае малоубедительно. Температурные приступы и без акрихина появляются у нее редко.

В последующем выяснилось, что боли в пояснице, в спине, в позвоночнике беспокоят больную в течение всего этого времени. Ей трудно нагнуться, «что-то ноет там все время»; в моменты, когда поднимается высокая температура, боли становятся очень острыми, «как будто что-то нарывает». С исчезновением температуры боли стихают.

Далее выяснилось, что были случаи, когда такие приступы продолжались не 1—2 дня, как обычно, а до 6—7 дней подряд, при чем все время держалась высокая температура, боли в пояснице были сильные, а затем сразу как будто «все обрывалось». Такие анамнестические данные делают совсем уже маловероятной малярийную природу приступов.

Приступ малярии может сопровождаться болями в пояснице, особенно слева, как говорит больная, вследствие, например, набухания селезенки или некоторых невралгических явлений. Однако так закономерно, как у нашей больной, эти явления при малярии, конечно, не выражены. Постоянная локализация болей в области поясницы заставляет подумать о возможности поражения почек. Последнее в некоторых случаях может давать эти ощущения постоянных болей, на фоне которых проявятся приступы болей с очень высокой температурой. Это возможно в том случае, если представить себе, что в почке, в лоханке имеется воспалительный процесс. До тех пор, пока гной свободно удаляется из лоханки, температурной реакции может не быть; всякая же временная задержка гноя достаточна для того, чтобы вызвать соответствующий приступ лихорадки. Наблюдавшиеся у больной случаи длительной задержки температуры с длительными болями еще больше отвергают возможность малярии. Больная подтверждает, что в некоторых случаях моча бывает мутной и это совпадает с периодами плохого самочувствия больной. Такой симптомокомплекс постоянных болей в пояснице, периодически обостряющихся в виде приступов, всякий раз в сопровождении высокой температуры, — делает наиболее вероятным предположение о воспалении почечной лоханки, т. е. о пиелите с соответствующими острыми приступами.

Объективные данные. Больная среднего роста, хорошего питания. Кожа и видимые слизистые нормальные. Лимфатические железы не прощупываются. Со стороны органов грудной клетки отклонений не обнаружено.

При исследовании органов живота прощупывается справа нижний полюс почки. Слева в подреберье определяется плотное округлое тело, подвижное при дыхании, с гладкой поверхностью, располагающееся глубоко в подреберье; по данным пальпации следует признать в нем увеличенную почку. Селезенка не прощупывается. Верхний край ее перкутируется на 9-м ребре. Печень опущена на 2 пальца (больная три раза рожала). Симптом Пастернакского положительный с обеих сторон, но особенно слева.

Полученные объективные данные дают основание для предположения о заболевании почек. Если можно допустить, что правый нижний полюс почки прощупывается вследствие некоторого опущения ее или хотя бы потому, что у 50% женщин его

можно прощупать и в норме, то прощупываемая почка слева (как мы указали, увеличенная левая почка) дает право говорить о патологии, тем более, что при пальпации отмечается болезненность ее. Наконец, положительный симптом Пастернацкого лишний раз подтверждает поражение почек.

Лабораторные данные: в толстой капле плазмодиев малярии не обнаружено. Наиболее важным в нашем случае надо считать исследование мочи: моча — мутная; уд. вес — 1016, имеется белок—0,1%. В осадке все поле зрения усеяно лейкоцитами. Моча исследована с некоторым промежутком повторно, и снова в осадке обнаружено большое количество лейкоцитов. Было обращено внимание больной на необходимость тщательно собирать мочу, с соблюдением необходимой осторожности, чтобы отделяемое влагалища не изменило картины осадка. Осадок остался таким же.

Таким образом, все наши данные подтверждают, что больная страдает хроническим воспалением почечной лоханки.

Ошибочная диагностика малярии в данном случае обуславливалась тем, что врач принимал во внимание формальные явления, напоминающие приступы малярии. Сходство приступов только внешнее: повышение температуры и озноб. Более тщательный расспрос показал, что ни о какой закономерной периодичности этих приступов у нашей больной, как при малярии, не может быть речи и что эти мнимые улучшения от акрихина в действительности ничего общего с приемом акрихина не имели, так как приступы, как выяснилось, вообще проявлялись и до лечения акрихином с большими светлыми промежутками.

Хорошо собранный анамнез, отрицательные анализы крови, которые, по рассказу больной, производились многократно, и сомнительное действие акрихина были вполне достаточны, чтобы давно отказаться от диагностики малярии. А симптом боли в области поясницы слева неправильно расценивался врачами как зависящий от набухания селезенки.

Больной дан совет несколько урегулировать диету в том смысле, что из пищи должно быть исключено все острое, раздражающее, как уксус, перец, горчица; пища должна быть преимущественно растительная и молочная. Одновременно необходимо пить больше жидкости для лучшего промывания почечных лоханок.

Лечение. Из специального лечения больной назначено провести в амбулатории внутривенное вливание 40%-ного раствора уротропина, по 5 кубиков ежедневно или через день.

Хороший эффект оказывает систематический прием стрептоцида по 2,0—3,0 в сутки. Назначают его подряд 5—6 дней, затем необходим перерыв в 3—4 дня и снова прием стрептоцида.

Не во всех случаях стрептоцид оказывает хорошее действие. Необходимо помнить, что у некоторых больных можно наблюдать крайне тяжелое течение пиелита: температура принимает

характер септический, отмечается общее тяжелое состояние с явлениями интоксикации, в крови большой лейкоцитоз (12—15000) с выраженным сдвигом влево.

В этих случаях весьма хороший эффект достигается подкожным впрыскиванием пенициллина по 600—800 тысяч в сутки равными дозами через каждые 3 часа. Сульфидин мы неохотно применяем в этих случаях. Мы наблюдали несколько раз весьма неприятное осложнение после приема сульфидина — образование сульфидиновых камней в почках, а у некоторых — и с явлениями двухсторонней закупорки мочеточников и развитием анурии.

ЛЕКЦИЯ ПЯТЬДЕСЯТ ДЕВЯТАЯ

ХРОНИЧЕСКИЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ

Мужчина, 35 лет, с бледным одутловатым лицом, бледными губами и отечностью под глазами, жалуется на упорные головные боли, тяжесть в голове, тошноты и общую слабость. По утрам трудно раскрыть глаза из-за отечности век; через некоторое время отеки эти проходят. Изредка отекают руки и ноги. Очень большая слабость. В последнее время трудно даже работать; все больше «тянет в постель». Большой работает бухгалтером.

Такие жалобы заставляют думать о каком-то тяжелом заболевании, с общим токсикозом, результатом чего являются головные боли, тяжесть, тошнота. Отечность лица по утрам наиболее типична для разлитых процессов в почке.

Если бы речь шла об общих отеках, без связи с теми основными жалобами, о которых говорил больной, то можно было бы думать о ряде других причин, могущих вызвать отеки: авитаминоз, безбелковые отеки и т. д. Однако, этому противоречит вид больного, который весьма типичен для тяжелого токсикоза, скорее вследствие поражения почек, а также и то, что больной материально обеспечен и питался все время хорошо. Для более точного решения необходимы дополнительные данные анамнеза, а именно о состоянии здоровья больного в прошлом, так как указанные явления токсикоза должны свидетельствовать о долго текущем, хроническом заболевании.

Больной рассказал, что много лет тому назад (приблизительно около 8 лет) у него после ангины появились отеки. Большого значения он им не придавал. В течение нескольких дней пролежал в постели и затем стал ходить. Чувствовал себя удовлетворительно. Так было до последних двух лет, когда он стал ощущать тяжесть в голове, слабость, при чем по временам появлялись тяжелые головные боли. Принимал пирамидол, кофеин, но длительного и заметного облегчения не получал. Были небольшие запоры; думал, что они являются причиной головных болей. Однако кишечник стал функционировать уже нормально, но это ощущение тяжести в голове неделями не проходило. В последний год состояние заметно ухудшилось: не только усилилась тяжесть в голове, но стали появляться отеки на лице. Лицо стало одутловатым. В последнее время появились тошноты. Любая пища вызывает неприятное ощущение. Со стороны зрения никаких изменений больной не отмечает. Моча на вид, по мнению больного, нормальная. Количество мочи за сутки достаточное.

За врачебной помощью обращался очень редко и только в последние месяцы стал серьезно интересоваться состоянием своего здоровья.

Последние дополнительные данные больше укрепляют наше предположение о почечном заболевании.

Надо полагать, что много лет назад больной перенес острый нефрит как осложнение после ангины. Бывшая отечность всего тела указывает на то, что и тогда в почках был разлитой процесс.

По рассказу больного можно судить и о том, что он недостаточно внимательно относился к своему здоровью и в период острого состояния очень быстро пренебрег постельным режимом, стал работать. Это положило начало углублению бывшего тогда острого процесса, который, повидимому, перешел в хроническое состояние.

Весь светлый промежуток времени, до последних двух лет, надо объяснить тем, что очень медленное развитие процесса не отражалось, повидимому, на функции почек. В последние годы, по всей вероятности, наблюдается уже понижение функциональной способности почек, что и вызывает явления интоксикации, отравление задержанными в организме продуктами.

Признаки последнего периода: тошноты, слабость, сонливость свидетельствуют уже о выраженной интоксикации. Температурной реакции у больного никогда не было. Это лишний раз говорит о возможности хронического нефритического процесса.

При более подробном опросе удалось установить, что заметное ухудшение в его состоянии совпало с насморком, кашлем и небольшой температурой, которую больной перенес на ногах. Надо думать, что это был грипп, который, как это часто бывает, сразу же ухудшил старый, медленно текущий процесс в почках. Вообще больной вел всегда размеренный образ жизни; одно время курил, затем бросил; алкоголем не злоупотреблял.

Объективные данные. Больной среднего сложения. Подкожный слой развит умеренно, лицо одутловатое, под глазами некоторая отечность, кожа и слизистые бледные, лимфатические железы не прощупываются. В легких отклонений не обнаружено. Сердце: левая граница на соске, правая—на середине грудины. Толчок в пятом межреберье приподнимающий. При выслушивании всюду слышны два тона. Акцент второго тона—над аортой. Пульс напряжен—72 в минуту, трудно сжимаемый. Живот несколько вздут. При прощупывании органов живота отклонений от нормы не наблюдается. Симптом Пастернацкого с обеих сторон отрицательный. Очень небольшая отечность стоп, скорее пастозность.

Таким образом, перед нами больной с отечностью лица, с небольшими отеками на ногах и с резкой бледностью покровов. С другой стороны, в сердце имеются лишь небольшие отклонения, которые выражаются, главным образом, в гипертрофии левого желудочка и акцентуации второго тона аорты.

Эти данные свидетельствуют, безусловно, о повышении артериального давления. Об этом же свидетельствует и трудно сжимаемый напряженный пульс. Действительно, измерение кровяного давления показало 180/120 мм. рт. столба.

Эти объективные показатели скорее всего говорят о гипертензии почечного происхождения, по типу так называемой белой

гипертонии. В основе этой гипертонии лежит заболевание клубочкового аппарата почек, сужение и облитерация большей массы сосудов почек, что и обуславливает высокое артериальное давление. Как следствие гипертонии, затрудняющей работу сердца, мы и получили реакцию со стороны левого желудочка (гипертрофия).

Однако вряд ли вся симптоматология, имеющаяся у нашего больного, зависит просто от высокого давления. В анамнезе мы получили ряд симптомов, указывающих на отравление организма какими-то токсинами или какими-то вредными продуктами. На эту сторону необходимо обратить особое внимание.

При исследовании мочи обнаружено: удельный вес — 1010; моча бледная; белка — $1,00/_{00}$; в осадке — одиночные эритроциты, до 5 в поле зрения, лейкоциты — до 3 в поле зрения; гиалиновые и зернистые цилиндры 2—3 в поле зрения.

Судя по анализу мочи, можно еще более уверенно говорить о хроническом разлитом гломерулонефрите. В пользу этого свидетельствует низкий удельный вес, наличие белка и, самое важное, одновременно с этим — очень скудный осадок, содержащий мало морфологических элементов: небольшое количество эритроцитов, цилиндров. Мы знаем, что при острых формах нефритов осадок бывает особенно богатым, а такая скудность его типична именно для хронической формы.

Однако такое обычное исследование мочи, да к тому же еще однократное, может только свидетельствовать о том, что у нашего больного, по видимому, имеется хронический нефрит. Но в данный момент нас интересует не только эта топическая диагностика, а речь должна идти об определении сохранившейся функции почек. И поэтому эта область исследования в настоящий момент явится решающей.

Уже одно то, что уд. вес мочи — 1010, т. е. низкий, может навести на предположение о понижении концентрационной способности почек. Делать специальную пробу в таком состоянии больного, с таким высоким кровяным давлением, не особенно рекомендуется, так как водяной удар, который мы нанесем больному, давая ему сразу 1 л. жидкости, может плохо отразиться на состоянии сердечной деятельности.

Есть другая возможность — это чаще исследовать удельный вес мочи. При постоянстве низкого удельного веса в моче, полученной в разные часы дня, мы будем иметь достаточно оснований для заключения о понижении концентрационной способности почек. Однако не всегда в амбулаторной практике можно длительно проследивать за мочой. Проще попытаться исследовать остаточный азот в крови, так как мы знаем, что в случаях нарушения функций почек при нефритах это в первую же очередь сказывается накоплением азота в крови.

Произведено исследование крови (по Бородину) на мочевины: ее оказалось 90 мг. $\%$, т. е. мы получили заметное повышение

в крови (в норме — 40 мг. ‰). Теперь мы имеем все основания считать, что у больного в настоящее время функция почек, в смысле выведения азотистых шлаков, заметно нарушена.

Тошноты, усиление головных болей, вялость, слабость, которые развивались в последнее время, нам думается, являются прямым результатом отравления организма азотистыми шлаками. При дальнейшем прогрессировании этого состояния и накопления азота больной может впасть в состояние азотемической уремии.

Итак, перед нами больной, страдающий хроническим гломерулонефритом, с переходом в третью стадию — вторично сморщенной почки. Больного необходимо уложить в постель, создать ему полный покой. Все наше внимание сейчас должно сводиться к облегчению и сохранению оставшейся функции почек.

Лечение. К сожалению, речь не может идти о таких мероприятиях, которые вернули бы больному здоровые почки. Однако мы должны приложить все силы к тому, чтобы этот грозный час развития уремии отодвинуть возможно дальше.

Исходя из имеющейся задержки азота, лучше сейчас из пищи больного полностью исключить белковые вещества, перевести его на углеводистую и жировую пищу. В день больной должен поесть до 200 г. чистого сахара, сладкие компоты, кисели, манную кашу на молоке с маслом, белый хлеб с маслом и ряд подобных продуктов. Фрукты, арбузы — в летнее время, виноград — в осеннее время и т. д. Мясо должно быть совершенно запрещено так же, как и всякие растительные вещества, содержащие азот — фасоль, горох, капуста и т. д. В период отеков или плохого выведения жидкости необходимо, чтобы больной не вводил больше одного стакана жидкости одновременно, а за день — не больше 3—4 стаканов. Запретить всякие экстрактивные вещества (мясной суп, борщ мясной). Особенно следует избегать больших количеств соли, которая, как показали клинические наблюдения, ведет к повышению кровяного давления. Некоторые даже, как известно, пытались заменить обычную соль (хлористый натрий) для вкуса другими, имеющими солоноватый вкус, веществами, как бромистый натр, муравьинокислый натр и другие. Однако к таким мероприятиям не следует прибегать, заменить вкуса соли они не могут. Соль назначается в ограниченных количествах, чтобы только сохранить вкусовые ощущения в пище. Алкоголь в любом виде должен быть категорически запрещен.

Одновременно с такой диетой больному необходимо назначить впрыскивание инсулина по 10—20 единиц в день одновременно с сахаром или глюкозой. Инсулин, улучшая углеводный обмен, регулирующий сгорание сахара, а также уменьшая ацидоз, который обычно у таких больных в этой стадии бывает выражен, способствует задержке распада белковых продуктов в организме.

Не следует только применять полного голодания, — оно может дать даже отрицательный результат, так как будет происходить сгорание собственных белков, что приведет к увеличению скопления азотистых продуктов в органах.

Прогноз у нашего больного неблагоприятный. Больного необходимо направить для тщательного обследования и лечения в клинику. Целесообразно рекомендовать такому больному специальное санаторное лечение в местностях с жарким и сухим климатом. Такие санатории имеются в Средней Азии, вблизи Ашхабада и в ряде других мест.

Больной направлен в клинику для более детального обследования и лечения.

За последние годы усилились всегда существовавшие трудности в дифференциальной диагностике между хроническим нефритом и нефросклерозом или артериолосклерозом почек.

Дело в том, что в настоящее время у лиц, умерших при явлениях клинической симптоматиологии хронического разлитого сосудистого поражения почек, на вскрытии после гистологического исследования нередко обнаруживается артериолосклероз, а не хронический нефрит. И это в тех случаях, где клинически, казалось бы, нет сомнений в заболевании почек нефритической природы.

Приблизительно до 1940 г. соотношения эти (артериолосклероз — нефрит) были как раз обратные, т. е. чаще отмечался нефрит.

Еще трудно сейчас высказаться о причине такой перемены соотношений. Вопрос этот требует изучения, что и делается в настоящее время. Нас интересует, можно ли выделить характерные клинические черты, позволяющие прижизненно дифференцировать два указанных процесса.

Пока можно отметить только два момента: для хронического нефрита, в отличие от нефросклероза, характерны не очень высокие цифры максимального кровяного давления (170—190 мм. рт. столба, тогда как при нефросклерозе кровяное давление всегда превышает 250 мм.) и в анамнезе имеется указание на перенесенный острый нефрит. Все остальные симптомы встречаются одинаково часто при обеих формах сосудистого поражения почек. Азотемическая уремия характерна для обоих указанных процессов.

Однако не во всех 100% случаев приведенная нами дифференциация оказывается верной. Клиницисту в каждом отдельном случае приходится учитывать подчас много различных моментов (большую частью базирующихся уже на собственном его опыте), чтобы правильно решить вопрос.

В нашем случае есть основание считать, что перенесенный в прошлом острый нефрит и сравнительно невысокое кровяное давление (180 мм. рт. столба) скорее свидетельствуют о хроническом нефрите.

ГИПЕРНЕФРОМА

Мужчина, 52 лет, рабочий кузнечного цеха. Лицо бледное, но общий вид хорошо сохранившегося человека; жалуется на появление кровавой мочи. Несколько дней назад он заметил, что моча стала совершенно красной, напоминающей темную кровь. Такая моча выделяется все эти дни. Больной побледнел, ослабел. Кроме того, в правом подреберье в последнее время стал чувствовать какую-то тяжесть, иногда ноющие боли. Температура все время нормальная.

При таком рассказе необходимо прежде всего убедиться, что моча действительно кровавая (больные не всегда правильно по цвету мочи определяют ее свойства, а особенно; когда речь идет о крови). Больной принес специально слитую им в посуду мочу, которая напоминала по цвету чистую кровь.

Кровь может примешиваться к моче либо из самой почки, что чаще всего бывает, либо, о чем не следует забывать, — из пузыря и мочеиспускательного канала.

Однако в данном случае до появления кровавой мочи больной отмечал какую-то тяжесть в правом подреберье, т. е. можно полагать—в области расположения правой почки. Это уже дает основание считать, что появление кровавой мочи связано с поражением самой почки.

Какие процессы в почке чаще всего могут дать такую кровавую мочу?

Прежде всего, надо предусмотреть наличие в лоханке или в почке камня с острыми краями, который при движении может легко ранить сосуды и, тем самым, вызвать кровотечение. Однако для приступа почечнокаменной болезни в огромном большинстве случаев типичны жестокие боли, с отдачей вниз по ходу мочеточника, в мошонку; через некоторое время после приступа моча может окраситься кровью. Но такое появление кровавой мочи встречается крайне редко. Чаще всего присутствие крови после приступа можно определить только микроскопически.

Никаких болевых ощущений наш больной при появлении кровавой мочи не испытывал. Следовательно, для предположения о камне у нас данных очень мало.

Из других процессов, ведущих к поражению сосудов почки, следует иметь в виду туберкулезное поражение почек, а затем опухоли почек. Таким образом, основная дифференциальная диагностика в нашем случае должна проходить именно между этими двумя возможностями.

Дополнительный опрос показал, что такая моча у больного появилась совсем не впервые. В течение прошедшего года это случилось уже 3-й раз, при чем всякий раз внезапно, без каких-либо особых при этом ощущений, и всегда моча была кровавой. Отделение такой мочи длилось обычно несколько дней подряд: первый раз—дня четыре, второй—около семи дней, сейчас—уже тоже четвертый день.

За этот год он иногда ощущал неприятные ноющие боли в правой пояснице и подреберье, которые не резко беспокоили больного. Но за последнее время он стал ощущать там же большую тяжесть, а рукой даже прощупывать какое-то твердое тело.

Каждый раз после такого кровотечения больной слабеет, ложится в постель, а по прекращении кровотечения самочувствие через некоторое время улучшается и он даже в состоянии работать. Ни разу температурной реакции при этом не было, да и в промежутках температуры не отмечает.

Такие данные свидетельствуют о том, что вряд ли в данном случае речь может идти о туберкулезном поражении почки. Для такого поражения почки характерны приступы кровотечения из почки, которые обычно сочетаются с резкими болями. Так как туберкулезное поражение почек есть процесс активный, то почти во всех случаях, вместе с этой симптоматологией, отмечается и постоянно повышенная температура.

Собственно говоря, больные туберкулезом почек обращаются, главным образом, по поводу болевых ощущений, иногда очень резких, приступообразных, протекающих с повышенной температурой, и эта температура остается после того, как самый приступ уже проходит.

Сравнительно пожилой возраст больного (52 года) еще больше усиливает сомнение в возможности туберкулезного поражения. До этого никаких жалоб у больного не было, он чувствовал себя всегда здоровым человеком. Работает на заводе физически.

Такое внезапное развитие заболевания и проявление его впервые кровотечением из почки, одновременный рост, повидимому, самой почки, обуславливающий тяжесть, прощупываемое тело в правом подреберье и отсутствие температурной реакции, — наиболее характерны для злокачественной опухоли, которая в таком случае чаще всего бывает гипернефромой.

Наиболее важное значение в диагностике подобного заболевания должны играть те объективные данные, которые мы получим у больного.

Объективные данные. Больной крепкого сложения, умеренного питания; слизистые бледны. На шее никаких патологических образований не обнаружено. Лимфатические железы нормальные. Грудная клетка правильной формы, хорошо расширяется при вдохе. В легких никаких отклонений не обнаружено. Сердце: границы нормальные, тоны чистые и ясные, пульс удовлетворительного наполнения—до 80 в минуту.

При осмотре живота в вертикальном положении больного заметно выпячивание верхней половины, при чем выпячивание куполообразное, занимающее область до пупка. Ниже живот имеет нормальные очертания. В лежащем положении это выпячивание остается, несмотря на то, что живот распластывается и становится более плоским; в таком положении только резко выявляется отмеченная куполообразная контурность этого образования, занимающего всю верхнюю половину живота.

Обращает на себя внимание заметное выпячивание в правой нижней боковой части живота, такое же выпячивание видно и справа в области поясницы. Слева в области поясницы этого выпячивания нет.

Перкуссия нижних отделов живота дает тимпанический звук. В верхней половине (выше пупка) звук всюду тупой. При пальпации нижней части живота никаких отклонений не обнаружено.

Выше, на уровне пупка, прощупывается острый край мягкого тела, которое распространяется глубоко влево до левой подмышечной линии и вправо. При этом, не доходя вправо до боковой части живота, отступая, приблизительно, на 4 поперечных пальца, этот край поворачивает круто кверху, оставаясь все время острым, и заходит высоко в подреберье. Поверхность этого тела совершенно гладкая и форма ее куполообразная. Правее указанного нами идущего вертикально края и сейчас же за ним прощупывается большое, округлой формы, тело, которое и обуславливает выпячивание в этой части живота, указанное выше. Это же тело при бимануальном исследовании непосредственно отдает кзади, в области поясницы. Между этими двумя телами легко может пройти палец, при чем острый край остается при-надлежащим большому указанному нами телу, тогда как тело, подходящее справа, имеет округлый край. Верхний купол обоих этих образований прощупать не удается. Оба тела подвижны при дыхании.

Таким образом, при объективном исследовании мы получили очень важные отклонения от нормы. Имеется какое-то огромное тело, занимающее, как мы указали, всю верхнюю часть живота. Однако уже путем пальпации ясно определяется, что в сущности всю эту область занимают два отдельных, повидимому, тела. Тело с острым краем, занимающее всю срединную часть живота, с гладкой куполообразной поверхностью, должно быть, конечно, признано печенью. Что касается глубоко лежащего вправо округлого образования, то его надо рассматривать как увеличенную правую почку. Можно было бы, конечно, представить себе, что это округлое правое тело является частью печени, — может быть, даже растянутым желчным пузырем; однако месторасположение его мало для этого типично — слишком отдалено вправо, а самое важное — между этими телами, как мы уже говорили, можно свободно проникнуть пальцем.

При исследовании мочи обнаружено в осадке громадное количество свежих эритроцитов; никаких других форменных элементов обнаружить не удалось. Уд. вес — 1020.

Исследование крови: гб. — 40%, эр. — 12 100 000, цв. пок. — 0,96, лейкоц. — 8 000, эоз. — 1%, пал. — 6%, сегм. — 68%, лимф. — 19%, мон. — 6%. Отмечается гипохромия эритроцитов. РОЭ — 3 мм. за 1 час.

Из этого видно, что при дополнительных исследованиях мы обнаружили, действительно, кровянистую мочу и анемию, которая объективно обусловила бледность кожи и слизистых. Естественно, что эту анемию надо понимать, как следствие большой потери крови, перенесенной больным в последние дни.

Как объяснить объективные данные, которые мы получили в области живота?

Если для нас понятна, с точки зрения всего заболевания, та громадная почка, размеры которой могут быть обусловлены растущей в ней опухолью, то мало, казалось бы, понятным является неожиданно обнаруженная очень большая печень. Обращает на себя внимание, что в печени никаких бугров, неровностей, плотных образований не обнаруживается. Она мягкая, нормаль-

ной консистенции. Следовательно, думать о том, что в печени имеются метастазы, у нас нет основания.

Ее увеличение с куполообразной передней поверхностью, нам кажется, надо представить себе таким образом, что, вследствие огромного увеличения почки, печень смещена сверху вниз и в сторону. Этим можно объяснить и все те особенности, которые получены при пальпации этого органа. А именно: печень нормальной консистенции и передняя поверхность ее куполообразная (выпуклая).

Для окончательной диагностики опухоли в почке необходимо произвести добавочные исследования: с одной стороны — рентгеновский снимок, с другой — возможно, и специальное обследование осадка мочи гистологически (в случае выделения сгустка), а также и хромоцистоскопию. Это исследование удобнее всего проводить не амбулаторным путем, а в стационаре. Да и состояние больного после такого кровотечения требует особых мероприятий лечебного характера, которые можно провести только в больничном учреждении.

Поэтому больной был направлен в клинику с предположительным диагнозом гипернефромы правой почки. В клинике проделано рентгеновское исследование: камня в почке не обнаружено. Пиелограмма не была проведена ввиду наклонности больного к кровотечению.

Однажды, уже в клинике, у больного снова появилось кровотечение, которое сопровождалось некоторой болью, при этом в моче появился кровяной сгусток. Этот сгусток был подвергнут гистологическому исследованию. Признаков опухоли не было обнаружено.

Интересна судьба больного в дальнейшем. Мы имели наблюдение за ним в течение 6 лет, и за все это время вся клиническая картина заболевания выражалась только в периодически появляющихся кровотечениях. Общее состояние больного не страдало резко. Объективно роста почки за все эти годы не удалось обнаружить. Закрадывалось даже сомнение — правильно ли был впервые поставлен диагноз гипернефромы.

И только месяц тому назад, как нам стало известно, больной снова поступил в одну из клиник уже с новыми жалобами — на резкую боль в голеностопном суставе и в бедре левой ноги. Вместе с болью появилась припухлость на стопе. Боли настолько сильные, что он ходит только на костылях. Рентгеновский снимок кости показал наличие метастазов в ней.

Таким образом, теперь уже никаких сомнений не остается в том, что у больного все это время имелась гипернефрома.

Опухоли эти располагаются большей частью в надпочечнике и гистологически повторяют строение этого органа.

Различают, как известно, две формы этого образования: доброкачественную и злокачественную. Доброкачественная имеет округлые очертания, большей частью окружена капсулой, кото-

рая по желтоватому цвету напоминает кору надпочечника, не достигая больших размеров, и клинически обычно ничем не проявляется; в большинстве случаев диагностика ее является случайной на патолого-анатомическом столе.

Злокачественные гипернефромы достигают, большей частью, больших размеров; они неравномерной плотности, а поэтому в некоторых местах могут даже напоминать кистовидные образования. На разрезе эта опухоль пестра, с участками желтого, светлосерого и белого цвета. Нередки кровоизлияния в ней. Гистологически она состоит из клеток, чаще всего коры надпочечника. В некоторых случаях можно встретить полиморфизм клеточных элементов: разнообразие клеток напоминает в иных случаях саркому, что дало даже основание эту опухоль относить к саркомоматозным, к аденосаркомам, аденоэпителиомам и т. д. Для этих опухолей предложено общее название гипернефромы. Некоторые и в настоящее время именуют эту опухоль гипернефроидным раком.

Клиническое течение этого заболевания может в некоторых случаях ничем особым не проявляться, и наиболее характерным симптомом, иногда единственным, является так же, как и у нашего больного, периодически проявляющиеся кровотечения из почки, при чем эти кровотечения иногда бывают обильными и зависят от особого свойства этой опухоли прорастать и разъедать сосуды. В некоторых случаях появление крови в моче констатируется только микроскопически, а не так, как у нашего больного — появлением и на вид кровавистой мочи. Однако, наряду с такими случаями, встречаются больные, у которых в течение всего периода заболевания кровавой мочи ни разу не обнаруживается. Это будет понятно, если представить себе, что опухоль в этих случаях не разъедает сосудов; в тех же случаях, когда опухоль сдавливает выход из почки, моча из нее вообще не поступает.

Вторым признаком гипернефромы является очень раннее прощупывание увеличенной почки, при чем почка достигает иногда огромных размеров.

Нам приходилось видеть случаи, когда почка занимала всю верхнюю половину живота, и нижний ее край опускался почти до малого таза. Такое увеличение органа не обязательно сочетается с кровавой мочой, и этот симптом увеличенной почки может явиться сам по себе типичным для гипернефромы.

Большой частью заболевание протекает без повышения температуры. В редких случаях, при распаде опухоли, может появиться и температурная реакция.

Течение заболевания подчас очень длительное. В этом отношении большой интерес представляет и наш случай с длительностью течения уже более 6 лет, при чем все это время больной находится под нашим наблюдением. В литературе описаны случаи с длительностью течения гипернефром до 10 лет. Однако

большей частью эта длительность значительно короче, так как разведение сосудов очень рано может повести к распространению опухоли, метастазированию ее по кровеносной системе.

Излюбленным местом для первых метастазов гипернефромы является костная ткань и легкие. В некоторых случаях метастазы наблюдаются и в других органах, например, в половых органах у женщин. Передко метастаз гипернефромы сначала бывает один, а через некоторое время можно наблюдать большое обсеменение.

Бывают случаи, когда первый признак гипернефромы проявляется совсем не почечным симптомом, а каким-либо легочным, вследствие имеющегося уже в легких метастаза. Обследование в таких случаях легкого рентгеном обнаруживает метастазы гипернефромы. С другой стороны, нередко случаи, когда больные являются с жалобами на резкие локальные боли в костях, и на рентгене определяются метастазы в костях.

Исходя из условий метастазирования гипернефромы, клиницист может таким путем придти к заключению о первичной локализации опухоли в почке.

Единственным средством борьбы с опухолью надо признать раннее удаление почки. К сожалению, не всегда диагностика может быть ранней и, понятно, что в случае образования метастазов оперативное вмешательство уже бесполезно.

В нашем случае, несмотря на категорическую рекомендацию согласиться с самого начала на операцию, больной наотрез отказался. В моменты большой потери крови ему производились переливания крови. Кроме того, впрыскивались различные сыворотки, молоко, повышающие свертываемость крови и останавливающие кровотечение.

ЛЕКЦИЯ ШЕСТЬДЕСЯТ ПЕРВАЯ

КЛИМАКС

Случай первый. Больная, 44 лет, колхозница, явилась с жалобами на боль в груди, под лопатками, в позвоночнике и «макушке» головы, а также на резкую боль в подложечной области, идущую вверх по пищеводу. Боль очень интенсивная и, по выражению больной, такое ощущение «как будто что-то под ложечкой отрывается». Больна уже около года, при чем состояние ухудшается, боли усиливаются и захватывают все новые области. Многократно обращалась за помощью в амбулатории, но облегчения не получала. За это время дважды подвергалась рентгеновскому исследованию грудной клетки, где ничего патологического не обнаружено. В настоящее время направлена врачом на рентгеновское исследование желудка и исследование желудочного сока. Больная говорит возбужденно, быстро, все время стараясь убедить в своих тяжелых переживаниях.

Легко убедиться, что имеется обилие и разнообразие жалоб. То болит грудь, позвоночник, то боли локализуются в определенной области головы, а затем — резкие боли в подложечной

области и даже в пищеводе. При попытке охарактеризовать более детально подложечные боли в смысле связи их с едой, времени появления и т. д., никакой закономерности и зависимости от приемов пищи не удалось установить. Все болит и непрерывно болит.

Такой рассказ не дает возможности остановиться на заболевании какого-либо органа, исходя из которого можно было бы объяснить эти жалобы. Постоянная боль в груди сочетается с такой же болью по всему позвоночнику, которая ощущается даже без связи с движениями. Никаких явлений, которые позволили бы отнести эти ощущения за счет заболевания легких, мы не получили (ни кашля, ни боли в зависимости от дыхания и т. д.). Совсем, казалось бы, особняком стоят головные боли. Но локализация их также совсем необычная (только «макушка»). И, наряду с этим, такой же интенсивности боли в подложечной области и пищеводе без всяких других желудочных явлений.

Все это заставляет нас считать, что болезненные ощущения, испытываемые больной, не находятся в зависимости от патологии каких-либо определенных органов (легкие, желудок, пищевод, головной мозг и т. д.), так как никакой симптоматики, типичной для заболевания этих органов, мы не получили. Таким образом, можно допустить, что дело не в патологии органов, а в каком-то особом восприятии ощущений. Необычайно типичны для этого состояния резкая, одинаковой интенсивности боль во всех местах.

Надо думать, что за последний год у больной произошли какие-то внутренние изменения во всем организме, которые особенно обострили ее чувствительность, нарушили тонус всего организма. До появления этого состояния она была здоровой и работала физически.

Что же могло произойти? Конечно, можно было бы думать о функциональном расстройстве нервной системы, характера истерии. Но такое предположение маловероятно в отношении женщины ранее здоровой, которая, без видимых для этого причин, очень быстро начинает проявлять истерические реакции. Необходимо найти другую причину для такого общего расстройства.

Следует обратить внимание на то, что больной уже 44 года, и только год назад, т. е. к 43-м годам, эти явления стали развиваться и продолжают нарастать. Нельзя ли допустить, что они связаны с этим возрастным периодом? Ведь мы знаем, что к этому периоду у женщин могут наступать явления нарушения корреляции желез внутренней секреции из-за увядания яичникового аппарата. Поэтому необходимо было путем добавочных вопросов установить, какова функциональная способность яичников в настоящее время. Оказалось, что уже с год, как у нее *menses* «путаются»; бывают случаи, когда в течение месяца их

нет совсем, количество крови стало заметно меньше. Больная родила 7 детей. Роды протекали нормально.

Эти добавочные сведения убеждают нас в том, что у больной действительно наступил период климакса. Как раз в этом периоде у нее начали появляться всевозможные болевые ощущения, так мало напоминающие известную нам органныю патологию. Поэтому наиболее правильно предположить, что весь симптомокомплекс болезни обусловлен теми изменениями в организме, которые зависят от постепенного выпадения овариального гормона.

У больной не удалось получить при расспросе классических симптомов этого периода (приливов к голове, жара, озноба и т. д.). Но все это зависит от индивидуальности. В нашем случае этих явлений пока нет, и они, если так можно выразиться, заменены другими ощущениями такого же функционального характера.

Объективные данные: заметно некоторое возбуждение больной; глаза широко раскрыты, взгляд несколько тревожный. Выясняется, что до заболевания она была значительно спокойней. Подкожный слой развит слабо. Легкие и сердце без изменений. Можно только отметить лабильность пульса. Живот мягкий, безболезненный; стенки живота дряблые, почки и печень опущены (больная рожала 7 раз). Движение позвонков свободное, хотя больная все время говорит об ощущаемых ею болях. Нагрузка на позвоночник давлением на плечи, а затем на голову, болей не усиливает. При давлении на область черепа больная отмечает болезненность в затылочной кости. Кровяное давление 140—80 мм. рт. столба.

Произведенное рентгеновское исследование желудка не обнаружило никакой патологии. Желудочный сок также оказался нормальным. Снимок позвоночника (поясничной части, где больная главным образом локализует боли) отклонений в нем не обнаружил. При исследовании крови и мочи отклонений от нормы нет.

Таким образом, объективно отмечается только некоторая возбужденность; что касается изменений в органах, то, как при обследовании самой больной, так и специальными добавочными методами исследования, никакой патологии отметить не удалось.

Необходимо допустить поэтому, что предположение о климаксе у нашей больной наиболее вероятно. Больной назначен овариокрин и предложено явиться через месяц на прием. 7/VI 1940 г. состояние у нее значительно улучшилось: боли заметно стихли, настроение улучшилось. Больная считает, что она, безусловно, выздоравливает. Назначено лечение по следующему курсу: в течение 1 месяца ежедневно инъекции по 1,0 под кожу, затем — перерыв 2 недели и снова месяц фолликулин под кожу.

Хороший и быстрый эффект заместительной овариальной терапии окончательно убедил нас в климактерической природе данного заболевания.

Случай второй. Женщина, 46 лет, служащая, явилась на амбулаторный прием с жалобами на боль в груди в левом боку, в подложечной области и в суставах рук и ног; кроме того, страдает постоянными запорами. В подложечной области что-то давит, дергает, сжимает, без иррадиации в

какую-либо область. Ощущения эти настолько угнетают, что «не дают больше жить». Часто какой-то комок подкатывается к горлу и душит. Нередко все это доводит больную до состояния дурноты и даже обмороков. Больна уже 3 года. Последнее время «стало уже невыносимо». Все это время часто посещает амбулаторию. «Все мероприятия в отношении желудка не помогают», — заявляет больная.

Так как жалобы можно разбить на две, казалось, обособленные области—область желудка и грудной клетки, то необходимо было детализировать эти жалобы. Оказалось, что боль в груди непостоянна, не связана с дыханием, и больная ни с чем связать ее вообще не может; никогда не кашляет. Выяснилось, что боль не всегда локализуется в одном определенном месте и часто «разливается по всей груди».

Что касается ощущений в подложечной области, то, кроме описанной пульсирующей боли и чувства сжатия, других жалоб не имеется. Все эти ощущения длятся подолгу с одинаковой силой, затем они вдруг проходят и больная чувствует себя хорошо, а через некоторое время они снова появляются. Независимо от этих болей, «душит» ком в горле. И все это завершается чувством дурноты, обмороками.

Выясняется далее, что болят, собственно, не суставы, а вообще руки и ноги, независимо от движения или утомления. Такие же боли ощущаются и при покое. Никаких изменений конфигурации суставов ни разу не отмечала. Температура не повышалась. Считает себя тяжело больной, так как испытывает «большие страдания». Настроение всегда плохое. В весе не потеряла.

Основные черты всех жалоб—это то, что боли и неприятные ощущения относятся к разным местам, а главное—во всех этих местах они выражены с одинаковой интенсивностью. Все боли проявляются резко, большей частью одновременно, а иногда (когда, например, в подложечной области внезапно утихают) остаются только в одном каком-либо месте.

Ни разу за все 3 года больная не чувствовала себя хорошо. На общем питании ее все эти явления не отразились. Настроение постоянно понижено, и она стала раздражительной. Можно предположить, что такая раздражительность явилась следствием постоянных неприятных ощущений, которые испытывает больная.

Очень трудно систематизировать все жалобы в какие-либо симптомокомплексы. Нет ничего типичного для какого-либо определенного заболевания того или иного органа. Ни о каком желудочном или легочном, ни тем более, о каком-либо суставном процессе не может быть и речи.

Такое нагромождение жалоб, особенно в сочетании с ощущением «кома в горле», очень типично для функционального расстройства не одного определенного органа, а, если так можно выразиться, всего организма в целом, т. е. для такого состояния, когда создается повышенное восприятие к ощущениям. С этой точки зрения возможно, что и подавленное настроение, и раздра-

жительность болевой являются в данном случае не следствием переживаний, а самым существом ее состояния, таким же, как боли в подложечной области, руках и т. д. И действительно, при дальнейшем опросе, с целью выяснить зависимость этих эмоциональных проявлений от имеющихся болевых ощущений, оказалось, что эти явления у больной обнаружались одновременно с остальными жалобами, а возможно даже и несколько раньше.

Такое развитие симптомов, когда на фоне общего пониженного настроения и проявляющейся раздражительности развивается ряд болевых ощущений, окончательно убеждает нас в том, что речь идет об общем функциональном расстройстве нервной системы. Так как больной сейчас 46 лет и заболела она на 43-м году жизни, то совершенно естественно возникает вопрос о связи указанных расстройств с изменениями в яичнике, т. е. с климактерическим периодом. Оказалось, что уже в течение 2½ лет у больной нет нормальных *menses*, они являются не «во-время» и продолжаются 1—2 дня; был даже период, когда в течение нескольких месяцев их вообще не было.

Такое развитие ряда функциональных расстройств в периоде изменения менструального цикла убеждает нас еще больше в том, что основная причина жалоб больной — это результат развивающегося климакса. Разумеется, необходимо тщательно обследовать больную объективно и только после этого прийти к окончательному заключению.

Объективные данные. Больная среднего роста, подкожный слой развит средне. Общее впечатление: она считает себя тяжело, а может быть и безнадежно больной. Все время вздыхает, говорит много, на всякое давление в разных местах грудной клетки и разных точках рук и ног отвечает: «больно». Щитовидная железа не прощупывается. Легкие без изменений. Сердце — тоны чистые, ясные. Пульс 82 в минуту, хорошего наполнения. Живот нормальной конфигурации; при пальпации петли кишок прощупываются несколько спастически сокращенными. Весь живот «болит». Хорошо прощупывается большая кривизна желудка. Пальпация живота при отвлечении внимания больной разными вопросами безболезненная. Сухожильные рефлексы все повышены; кровяное давление 90 мм. рт. столба.

Таким образом, объективно никаких отклонений со стороны внутренних органов не обнаружено. Можно только отметить незначительное повышение кровяного давления, которому большого значения мы придавать не можем, тем более, что данные эти получены при однократном измерении. Вид больной, болезненность почти во всем теле скорее подтверждают общее функциональное расстройство в данном случае, чем заболевание какого-либо органа. И наше предположение о климаксе этим самым еще больше укрепляется. С этой точки зрения понятно и некоторое повышение кровяного давления, которое является одним из наиболее типичных симптомов климактерического ангионевроза.

Для окончательного заключения необходимо провести энергичное лечение фолликулином. Интересно, что больная в течение

всех лет заболевания ни разу препаратов яичника не принимала, а принимаемые в обилии различные порошки (кодеин, дионин и др.) и микстуры (Natr. bromati и т. д.) эффекта не оказывали. Много времени лечилась гидротерапевтическими процедурами, но длительного и большого облегчения не получала.

Через 45 дней после ежедневных инъекций фолликулина больная вновь явилась на прием. Ее настроение значительно улучшилось. Она рассказывает возбужденно, что, наконец, чувствует себя очень хорошо, боли в подложечной области совершенно прошли, чувство удушья и «кома в горле» исчезли, обмороков больше не было ни разу. Через три недели после прекращения инъекции фолликулина явилась с жалобой, что стала ощущать приливы жара к голове. Вновь назначен фолликулин, и через 10—12 дней эти явления начали исчезать.

Хороший эффект от заместительной терапии убеждает нас в том, что все симптомы, имевшиеся у больной, необходимо объяснить развившимся у нее общим функциональным расстройством вследствие климакса.

Случай третий. Больная, 44 лет, служащая, явилась с жалобами на то, что вот уже второй год, как ее «затрепала малярия». Выражается это в резком жаре и ознобе. За это время выпила большое количество хины и желтых таблеток (акрихина), но никакого положительного эффекта не последовало.

Указание на то, что хинин и акрихин в течение длительного времени не дают эффекта, сразу ставит под сомнение возможность в данном случае малярии. Поэтому необходимо было выяснить, что больная понимает под малярией. Оказалось, что она часто испытывает чувство некоторого озноба, которое затем быстро сменяется жаром. Приступы эти повторяются без какой-либо определенности. Сначала они проявлялись редко, а затем участились. В последнее время они повторяются даже по нескольку раз в день.

Такие данные делают уже совсем маловероятным признание за этими приступами малярийной природы. Приступы малярии в огромном большинстве проявляются циклически в соответствии с данной формой (для трехдневной — через день, для четырехдневной — через 2 дня и т. п.), а такая непрерывность приступов в течение более года, конечно, совсем не характерна для малярии.

Что касается длительности самих приступов, то оказалось, что чувство жара бывает всего несколько минут. Затем через несколько часов удовлетворительного состояния снова появляется такой же приступ жара. Выяснилось, что жар больная ощущает, главным образом, в голове, а не по всему телу. Лицо становится красным, больной делается дурно. Частое повторение такого состояния не дает возможности работать, и больная превращается в инвалида. Аппетит удовлетворительный; замечено не исхудала.

После всего этого становится совершенно ясно, что ни о каких приступах малярии в данном случае речь не может идти. Теперь понятно также, почему аккуратно и длительно принимаемые больной антималярийные средства не дают положительных результатов.

Приливы к голове с чувством жара и резким быстрым покраснением лица, сменяющиеся потом и вызывающие при этом чувство дурноты, слабости, являются, безусловно, выражением сосудистой реакции. Никаких других жалоб со стороны сердечно-сосудистой системы у больной не имеется и вряд ли можно такие реакции отнести за счет, допустим, стойких поражений сосудистых стенок склерозом. Быстрая смена реакций говорит в пользу ангионевроза. Больной 44 года, началось это с год назад. Естественно предположить, что эти реакции являются выражением климактерического ангионевроза.

Для подтверждения этого необходимы дополнительные данные в анамнезе. Оказалось, что у больной *menses* уже проходят, что вначале они «путались», последние несколько месяцев «не пришли». Эти нарушения длятся около года. Вначале, перед тем, как появились эти приливы, у больной были головокружения, она становилась раздражительной. Ранее спокойная по натуре, она уже не могла выносить детских игр — ее все раздражало, стала подозрительной, плаксивой и т. д. Однако необходимо тщательно исследовать больную объективно, чтобы можно было окончательно убедиться в отсутствии каких-либо органических изменений.

Объективные данные: больная крепкого сложения; подкожный слой хорошо развит. Кожа желтушно окрашена; склеры не окрашены. Такое расхождение в окраске кожи и склер свидетельствует о том, что желтухи нет, а окраска кожи зависит от недавнего приема акрихина. Легкие и сердце — без изменений. Стенка живота дряблая, прямые мышцы расходятся. Печень опущена; селезенка выступает на 1 палец (больная лет 10 назад болела малярией).

Таким образом, мы объективно обнаружили только акрихиновую окраску кожи и некоторое уплотнение и увеличение селезенки, что, может быть, зависит от давно перенесенной малярии.

Во время обследования больной она вдруг почувствовала прилив к голове. Лицо при этом быстро покраснело, шея и грудь покрылись большими красными пятнами. На общем слегка желтушном фоне кожи это придавало ей особый колорит. Больная присела. Через несколько минут «приступ» прошел. Лицо приняло нормальный вид.

Кровяное давление — 150—90 мм. рт. столба. Исследована толстая капля. Плазмодиев малярии не найдено. По словам больной, у нее и раньше кровь «ничего не показывала» (надо думать, речь идет о малярии). После этого стало ясно, что у больной климактерический ангионевроз, принимавшийся врачами за

малярийные приступы. Некоторое повышение артериального давления является типичным симптомом этого же климактерического периода.

Необходимо было назначить и соответствующую терапию; выписан фолликулин. В таких выраженных случаях лучше пользоваться препаратами яичника для подкожного введения. Этот путь введения гормонов яичника дает более надежный и быстрый эффект. Лучше всего вводить под кожу живота ежедневно по 1 ампуле.

Больная приняла курс инъекций в течение 40 дней. Совершенно исчезли все мучившие ее так долго явления прилива. Общее самочувствие значительно улучшилось, вернулась былая работоспособность. После 40 инъекций было предложено сделать перерыв на 1 месяц. Однако через недели три у нее снова появились, хотя более редко, те же приливы. Рекомендовано снова провести курс таких же инъекций. Самочувствие опять стало хорошим и приливы исчезли.

После наступления такого быстрого эффекта не осталось никаких сомнений в том, что у больной с самого начала заболевания было малярии, а все ее состояние было проявлением климакса.

Случай четвертый. Женщина, 40 лет, явилась на прием с жалобами на отеки лица и всего тела, одышку и сухой кашель. Кашель не особенно беспокоит больную, но во время кашля появляются боли в груди и под лопаткой. Основное беспокойство — это отеки и одышка. Отеки появились в последнее время (около месяца назад). Сначала по утрам отекало лицо, а затем стало отекать все тело. К вечеру, обычно, отеки исчезают; по утрам — появляются вновь. Одышка уже с полгода беспокоит больную, но в последнее время стала резче и усиливается при быстрой ходьбе. Несмотря на такое состояние, она продолжала работать. Но несколько дней назад во время работы появилась настолько сильная одышка, что больная не могла двигаться, и в это же время увеличились отеки на лице и на ногах. Больная впала в обморочное состояние; вызвали скорую помощь. Сделали инъекцию (камфора), к утру ей стало легче. Такое состояние и указанные приступы у нее продолжаются всего 3—4 месяца; до этого чувствовала себя здоровой.

Основные жалобы сводятся, таким образом, к отеку лица, всего тела и к одышке, при чем одышка — приступами, очень интенсивными.

Наиболее просто и вероятно предположить какой-либо процесс в почках, так как отеки по утрам на лице и затем по всему телу являются наиболее типичными для этого симптомами. С точки зрения заболевания почек могут быть легко объяснены одышка и даже наступающие по временам приступы ее. Однако при более близком рассмотрении этих жалоб многое становится непонятным с точки зрения заболевания почек.

О каком почечном процессе можно было бы думать? Конечно, не об очаговом, а о разлитом и с обязательным участием уже сердечно-сосудистой системы (большая одышка), т. е., вероятнее всего, о разлитом гломерулонефрите. Указаний на бывшее

когда-то острое начало у больной не имеется. При специальном опросе она отрицает такую возможность. Значит, надо допустить развитие сразу хронического течения нефрита. Тогда поражение сердца, которым и можно объяснить имеющуюся одышку, необходимо рассматривать как явление вторичное, зависящее от затруднений в работе сердца вследствие повышенного кровяного давления (при хроническом нефрите). Но дело в том, что рассказ о самих отеках как-то необычен. Появляются они по утрам, а к вечеру проходят. Следовательно, после целой ночи покоя в постели отеки даже увеличиваются, а во время работы и к вечеру после трудового дня они исчезают. Такое течение маловероятно для настоящих отеков почечного или сердечного происхождения.

Далее, как только начался какой-то приступ одышки, сейчас же резко усилились отеки. Трудно понять такую быструю зависимость отеков от этого приступа.

Что это, вообще, за приступ одышки среди работы? Если это выражение сосудистого поражения при болезни почек, то надо предполагать уже далеко зашедший почечный процесс с токсической астмой уремического характера. Но ни одного симптома, характерного для такого состояния, у больной нет. Мало того, вскоре все это прошло бесследно, и она даже работала и теперь явилась сама на амбулаторный прием, что, конечно, совсем невероятно для уремии.

Если же считать, что это приступ сердечного происхождения, то надо тем самым допустить самостоятельное заболевание сердца и приступ этот рассматривать как внезапно проявившуюся без видимой причины острую сердечную слабость. Однако, с одной стороны, для такого сердечного заболевания нет никаких указаний в рассказе, а с другой, совершенно непонятно становится такое быстрое появление отеков всего тела. При острой недостаточности сердца может быстро набухать печень, появиться отек легкого с соответствующей симптоматологией, вследствие остро наступающего застоя либо в большом кругу кровообращения с набуханием печени, либо в малом кругу кровообращения с отеком легкого, в зависимости от того, в какой части сердца наступит эта слабость (правого или левого желудочка), но общие отеки не могут развиваться остро. Да и исчезновение отеков также произошло очень быстро.

Таким образом, с точки зрения обычного нашего понимания как почечных, так и сердечных заболеваний, становятся совсем непонятными такие, казалось бы, важные симптомы, как отеки и одышка.

Может быть, отеки у больной другого происхождения? Но прежде чем искать более редкие для этого причины, ввиду такого не совсем обычного течения отеков, полезно выяснить у больной, что она вообще понимает под отеками. Выяснилось, что и сейчас она считает, что у нее отечны ноги и лицо. Действительно, лицо у нее бледное, несколько полное, под глазами неболь-

шие «мешки», но важно то, что кожа над этими мешками морщинистая, а не гладкая, как полагалось бы при отеках. Что касается отеков ног, то самое сильное надавливание на кожу голени ямки не оставляет. Кожа бледна, остается впечатление некоторой обрюзглости лица и особой пастозности ног.

Таким образом, появляется уже сомнение, что у больной вообще имеются настоящие отеки в обычном нашем понимании. После этого возникает необходимость дополнить расспрос больной с целью выяснения ее самочувствия вообще и, если можно так выразиться, адекватности в передаче своих ощущений, т. е. нет ли преувеличения в передаче ее ощущений. Выясняется, что замужем она 16 лет, болеть начала только последние месяцы и за время болезни никогда хорошо не чувствует себя, изредка ее обдает жаром, нередко стала беспричинно плакать. Далее выясняется, что *temperes* стали более обильными и не всегда приходят во-время.

Такой дополнительный расспрос позволяет уже сделать совсем другое, чем вначале, заключение и, повидимому, более правильное.

У женщины 40 лет наступили в последние месяцы расстройства в менструальном цикле. Вместе с этим у нее появился ряд функциональных нервных расстройств (беспричинный плач) и некоторые ангионевротические явления (приливы). Наряду с этим и как раз в этот же период появляется одышка и даже бывают приступы с обморочным состоянием, и все это сочетается с «отеками». Последние симптомы приводили больную к врачам. Врачи рассматривали ее как «сердечную» и «почечную» больную.

Но ни для одного, ни для другого процесса настоящих данных, как мы в этом убедились, нет. Нельзя ли поэтому считать, что и эти непонятные сердечные симптомы также зависят от чисто функциональных явлений? Эти сердечные жалобы легко будет понять с точки зрения тех же ангионевротических явлений, как и приливы и обмороки во время приступов, т. е. что они—такого же происхождения. Что касается отеков, то мы уже убедились, что это не отеки в обычном понимании. Скорее следует признать, что здесь наблюдается некоторая микседематозная отечность по типу слизистых отеков.

Так как больная находится в периоде расстройства функции яичников, то легко представить себе одновременно и некоторое нарушение вообще координации желез внутренней секреции и, следовательно, допустить наличие пониженной функции щитовидной железы.

Таким образом, вероятнее всего можно предположить, что у больной основным заболеванием является состояние, зависящее от климактерического периода. С таким предположением необходимо исследовать ее объективно, после чего уже можно будет попытаться сделать окончательное заключение.

Объективные данные. Больная среднего роста, крепкого сложения, хорошего питания. Кожа бледного цвета, видимые слизистые розовые. Лицо несколько обрюзглое: под глазами небольшие «мешки», кожа над ними морщиниста и несколько суха. Щитовидная железа не прощупывается. Легкие без изменений. Надавливание на кожу ямок не оставляет. Границы сердца — норма, тоны чистые, ясные. Пульс хорошего наполнения — 72 в 1 мин.; кровяное давление 135/80 рт. столба.

Кровь: гб.—84%, эр.—4 660 000, цв. пок.—0,9; лейк.—5 200, эоз.—1%, пал.—3%, сегм.—70%, лимф.—22%, мон.—4%. РОЭ—10 мм. в час.

Исследование мочи: уд. вес—1020, белка нет. В осадке: лейкоцитов 4—5 в поле зрения, эритроцитов 0—1 в поле зрения, эпителиальные клетки. Неоднократные исследования мочи показали, что в некоторых случаях появляется белок до 0,099% (т. е. следы); в осадке отклонений от нормы не отмечено.

При исследовании рентгеном грудной клетки отклонений не обнаружено.

Таким образом, объективные данные, а также данные лаборатории отвергают какой-либо процесс в почках или органическое заболевание сердца. Значит, есть все основания придти к окончательному выводу, что все заболевание обусловлено климаксом.

Больной назначен фолликулин. Через некоторое время наступило заметное общее улучшение. Приступов одышки больше не было, приливы исчезли. «Отеки» пока держались.

Ввиду того, что можно заподозрить некоторые явления микседемы, больной одновременно назначен в небольших дозах иод в виде Sol. Kalii jodati 6,0 : 80,0 по 15 капель 3 раза в день. Через месяц она стала чувствовать себя значительно лучше: «отеки» исчезли, одышки не стало. Больная теперь работает.

Под климаксом мы понимаем переходный период у женщины, во время которого наступает увядание яичников, ослабевает их внутренняя секреция. Период этот, судя по клиническим симптомам, обычно проходит медленно и постепенно. Затухание функции яичников происходит постепенно, и крайне редко можно наблюдать более быстрое течение. От начала до окончательного увядания яичников обычно протекает 2—3 года, в некоторых случаях—и значительно больше.

Начинается этот период большею частью в возрасте от 40 до 45 лет своеобразной клинической симптоматологией. Однако нам нередко приходилось видеть случаи развитого климакса, с одной стороны, в более раннем возрасте—даже в 37 лет, а с другой,—и в 55—58 лет можно еще наблюдать бурные проявления, характерные для этого периода.

Основным выразителем климактерии со стороны женской половой сферы является постепенное уменьшение менструаций до полного их прекращения. Однако следует сказать, что не всегда можно проследить это постепенное и медленное затухание менструаций. У многих вначале крови даже увеличиваются, но, что наиболее типично, наступают нарушения имевшегося у женщины ритма (путаются сроки). В обычное число месячные

не приходят, затем 1—2 срока пропускаются, потом нередко вновь появляется на некоторое время правильное чередование месячных и т. д.

Нам пришлось наблюдать случаи, когда менструации, отсутствовавшие уже в течение года, вдруг приходили вновь на 1—2 месяца, а затем опять прекращались.

Что касается климактерического периода, как периода болезненных проявлений, то мне думается, что в этом периоде женщина является, главным образом, больной терапевтической. Среди больных женщин, обращающихся в амбулаторию в возрасте от 40 до 45—50 лет, подавляющий процент, по-моему, падает на климакс. Если представить себе, что этот период у женщин не давал бы тех неприятных ощущений, которые в действительности имеют место, то процент посещений амбулаторий вообще заметно упал бы. Это показывает, какое большое количество женщин переносит этот период тяжело (хотя угасание яичникового гормона — явление физиологическое).

Касаясь симптоматологии этого состояния, мне думается, можно сказать, что почти нет таких ощущений, таких симптомов или симптомокомплексов, которые не встречались бы в этом периоде у женщин и не зависели бы от этого периода.

Классическими симптомами, как известно, являются всякие ангионевротические явления. В подавляющем большинстве это выражается сначала в небольших головокружениях, а затем в хорошо известных приливах к голове. Лицо сразу становится горячим, как говорят больные, «обдаёт жаром». Длится такой прилив очень недолго и сменяется потом, при этом появляется чувство слабости и даже некоторой дурноты. Сначала эти приливы повторяются редко, а потом по многу раз в день.

Одновременно больные предъявляют ряд других жалоб: «ползание мурашек» и онемение в пальцах рук, ног, иногда чувство полного «отнятия» какой-нибудь конечности. Нередки проявления и таких ангионевротических явлений, как отеки какой-нибудь части тела, быстро наступающие по типу отеков Квинке, и т. п.

Кроме этих сосудистых явлений, женщины предъявляют очень большое количество жалоб чисто болевого характера: боли в самых различных частях тела, боли бесконечно тянущиеся, никогда не успокаивающиеся, которые, подчас, локализуются в грудной клетке, иногда в животе, в конечностях. Особенность этих болей заключается еще и в том, что они только ощущаются, но никаких объективных проявлений для этого мы обнаружить не можем.

В большинстве случаев больные обращаются за помощью именно из-за этих выраженных болей, тогда как сосудистые явления и какие-либо другие отходят далеко на задний план и большими не отмечаются.

Нередко жалобы касаются желудочно-кишечного тракта: появляются беспричинные тошноты, неприятные ощущения под ложечкой, вздутия, а в некоторых случаях и боли.

Наряду с этим встречаются и боли в мелких и крупных суставах рук, ног, эти боли постоянно ощущаются в покое и при движении и трактуются больными (а иногда и врачами) как ревматические, подагрические и т. п.

В этом же периоде можно иногда встретить и объективные отклонения в суставах, главным образом пальцев рук. Появляются особые утолщения, большей частью безболезненные, преимущественно в мелких сосудах пальцев (главным образом на мизинцах рук). Это так называемые геберденовские узелки. Каков механизм этих образований—сказать трудно, но, большей частью, они проявляются у женщин именно в этом возрасте.

Мы уже приводили несколько случаев различных клинических симптомов, которые, в конечном счете, оказывались выражением климакса. Необходимо постоянно помнить о возможности такого состояния у женщин в известном периоде, чтобы тщательным расспросом суметь обнаружить, наряду с различными другими жалобами, эти классические климактерические симптомы сосудистого характера.

В этом периоде очень часты жалобы женщин на различные неприятные ощущения в области сердца. Было бы даже правильнее поставить эти жалобы на первое место. Женщины отмечают различные болевые ощущения—от слабых до наиболее сильных, иногда напоминающих настоящие приступы, которые не только больными, но и подчас врачами квалифицируются как ангинозные стенокардитические. Наряду с этим—приступы удушья с обморочным состоянием, иногда наступающие внезапно, на работе, как это имело место в одном из наших случаев, и действительно напоминающие внешне приступ сердечной астмы. В редких случаях, как нам приходилось видеть, больные рассказывают о приступах, напоминающих бронхиальную астму.

Симптоматология этого состояния весьма многообразна. Но красной нитью через всю симптоматику проходит то обстоятельство, что все это никогда не сказывается заметно на общем состоянии больных, на их питании. Большинство женщин в этот период довольно быстро прибавляет в весе и лишь очень редко можно наблюдать выраженное похудание.

Множественность симптомов, особенно болевого характера, смена локализации этих болевых ощущений, очень легко появляющихся и так же легко исчезающих у женщины в известном возрасте, должны постоянно наводить врача на мысль о климактерическом периоде.

Необходимо подчеркнуть, что совсем неправильно было бы понимать под климактерическим периодом только тот период, когда уже выявляются нарушения менструального цикла. Еще

задолго до этого — не за 1—2 месяца, а иногда за 1—2 года в жалобах больных можно уже отметить надвигающийся климактерический синдром.

Первые признаки всевозможных функциональных сердечно-сосудистых и других расстройств проявляются задолго до того, как наступит расстройство менструального цикла. Доказательством того, что это, действительно, были уже первые признаки климактерии является то, что в период расстройств *menses* именно эти симптомы резко усиливаются, вместе с появлением уже подлинных симптомов климакса. Следует отметить, что соответствующая заместительная терапия нередко уже и в этом периоде оказывает хороший эффект.

Наряду с этим, в течение длительного времени после того, как окончательно прекратятся менструации, климактерический синдром может быть еще в полном разгаре. Я мог бы привести из своей практики весьма интересные случаи, когда женщина в 42—43 года «провела» тяжелый климактерический период. Менструации прошли. Все болезненные явления стихли. Но вот через много лет вдруг с новой силой проявляются все основные ангионевротические явления: приливы, сердцебиение и т. д. Трудно дать этому точное объяснение, но, во всяком случае, такие больные и в этом периоде хорошо поддаются воздействию препаратов половых гормонов.

В чем суть тех изменений, которые происходят в климактерическом периоде? Мы уже говорили, что основные изменения зависят от увядания яичников и уменьшения выделения их гормонов. Было бы, конечно, неправильно представлять, что в организме увядают только яичники и никаких других изменений не происходит: как раз в этот период проявляются заметные изменения и со стороны щитовидной железы, и в инсулярном аппарате поджелудочной железы, и в корковом веществе надпочечников и т. д., при чем все это находит свое выражение в соответствующей симптоматологии и соответствующих объективных данных.

Так, нередко в этот период отмечаются явления базедовизма, иногда с микседемой и т. д. Недавно мы имели возможность наблюдать женщину, у которой после ангионевротического климактерического синдрома вдруг остро стали развиваться все признаки базедовой болезни: быстрое увеличение щитовидной железы, тахикардия, обусловившая даже явления декомпенсации. Кроме того, у нее же появилась гипергликемия и гликозурия. Потребовалось специальное лечение базедового синдрома.

Нередко наблюдается расстройство сахарного обмена, которое зависит от изменений в поджелудочной железе, а главное — от изменений гипофиза, являющегося антагонистом по отношению к яичнику.

Вспомним известное заболевание или, вернее, симптомо-комплекс Кушинга (по Шерешевскому), когда у женщин в пе-

приоде климактерии могут наблюдаться диабетические явления в сочетании с рядом расстройств яичникового характера (такой случай имел место и у нас в клинике).

Таким образом, правильно было бы считать, что этот период является, по существу, периодом плюригландурального расстройства. Отсюда понятны многообразность и вариабильность симптомов, которые в это время встречаются.

Заканчивая описание основной картины климактерического синдрома, надо сказать, что в этом возрасте, наряду с проявлениями климакса, у женщин может развиваться и ряд подчас тяжелых заболеваний, которые прямого отношения к климаксу не имеют. Мы имели возможность наблюдать больную, у которой среди климактерического синдрома постепенно стали выявляться и преобладать желудочные симптомы. Долгое время и они трактовались как климактерические, но операция (пробная лапаротомия) обнаружила рак желудка. С другой стороны, мне известны случаи, когда операция, предпринятая, казалось бы, по поводу «типичных» для рака желудка симптомов, никакой опухоли не обнаруживала. После энергичной заместительной терапии все болезненные симптомы исчезали.

Все это приводит к выводу, что правильная оценка климактерического синдрома не всегда легка. Врач должен применить все доступные методы исследования, прежде чем убедиться в том, что та или иная существенная симптоматология не имеет органической основы.

Из объективных данных наиболее часто в этом периоде обнаруживается повышение артериального давления. Как правило, максимальное кровяное давление находится на уровне 160—180 мм. рт. столба. Эта гипертония довольно стойко держится длительное время и, возможно, обуславливает те приливы к голове, о которых мы говорили. Зависит она, вероятнее всего, от расстройства в иннервации сосудов, в изменении тонуса их стенок. Таким образом, эта гипертония проявляется по типу эссенциальной. Цифры кровяного давления могут достигать 200 и выше. Перехода в злокачественную форму мы не наблюдали.

При исследовании внутренних органов мы обычно не находим отклонений, которые были бы характерны для климактерического периода. Только при выраженной гипертонии можно обнаружить некоторые изменения границ сердца и, главным образом, акцент второго тона над аортой.

Женщины в этом периоде наиболее склонны к ожирению, при чем выражается это в неравномерности иногда распределения жира с преимущественным увеличением его количества в одном месте — на затылке, животе, ягодицах. У другой части женщин, — в зависимости, повидимому, от конституции, — наоборот, в этом периоде проявляются признаки исхудания. Может быть, это различие зависит от соответствующей функции щитовидной железы.

Что касается лабораторных исследований, то с этой стороны ничего патологического не обнаруживается. В моче обычные изменения: следы белка, иногда небольшие количества лейкоцитов в осадке; в крови часто можно обнаружить умеренный сдвиг влево, лимфоцитоз, иногда эозинофилию, нередко ускоренную РОЭ. Последнее обстоятельство нередко практически причиняет больным и врачам много неприятностей: больной отказывают в санаторном лечении, в применении ряда процедур и т. п.

Особо следует остановиться на нервно-психическом состоянии больных. Мы уже говорили, что в климактерический период у женщин отмечается значительное обострение чувствительности; вместе с тем и в сфере психической наблюдаются ясные изменения. В большинстве случаев женщина становится более раздражительной, подозрительной, неуживчивой, эгоцентричной. Многие «уходят в свою болезнь» и их уже мало тревожит окружающее, в том числе иногда собственная семья. Часты: беспричинный плач, чрезмерная сентиментальность, резкая аффективность. Очень редко мы наблюдали и обратное явление — подавленное состояние, апатия и т. д.

В этот же период нам приходилось встречать у женщин настоящие психозы с явлениями навязчивых идей, с расстройством личности, которые подлежали лечению в специальных учреждениях. В одном нашем случае больная жаловалась на постоянный голод. Это «ощущение» ее преследовало, и она носила с собой хлеб, ночью прятала его под подушку, чтобы «не упасть в обморок от голода».

Лечение должно состоять, главным образом, из замещения недостающих гормонов. С этой целью больным необходимо назначать препараты женских половых органов. Среди них на первое место следует поставить фолликулин, по 1,000—5,000 в 1 куб. см. Применяют его в больших количествах. Побочных действий обычно не наблюдается. Фолликулин действует своей способностью регулирования гонадотропной секрецией передней доли гипофиза, а также влияет на внутреннюю секрецию поджелудочной, щитовидной желез и надпочечников. В выраженных случаях заболевания лучше всего назначать фолликулин в виде инъекций.

Rp. Follikulini 1.000—5.000 M. E.
in ampulis № 20
DS. По 1 амп. под кожу ежедневно.

Если раствор масляный, то перед инъекцией необходимо подогреть ампулу.

Вводят ежедневно по 1 ампуле под кожу. Делают подряд 30—40 инъекций, затем следует перерыв; возобновляют инъекции через 2—3 месяца, либо раньше, если на то будут показания. Нельзя полагать, что после 1—2-х курсов во всех случаях

наступит полное выздоровление. Гормональная терапия — **заместительная терапия**. Ее надо применять длительно, до полного исчезновения болезненных симптомов.

Можно применять синэстрол или стильбэстрол внутрь с более медленным и в общем меньшим эффектом.

Препараты яичника в жидком виде или в таблетках (оварин или оварикрин) совсем не оказывают эффекта на некоторых. Повидимому, это зависит от того, что препарат разлагается в желудочно-кишечном тракте. Введение под кожу в этих случаях оказывает хороший эффект.

Обычно после 8—10 инъекций состояние больных сразу улучшается, приливы и всякие болевые ощущения заметно уменьшаются. Настроение и общее состояние становятся значительно лучше.

По прекращении инъекций в некоторых случаях через 2—3 недели снова начинается обострение, которое после нового курса оварикрина ослабевает.

За последнее время большое терапевтическое значение приобрели синтетические заменители фолликулина — синэстрол и стильбэстрол. Активность синэстрола соответствует фолликулину (10000 МЕ в 1 мг.). Назначают его внутрь чаще всего в таблетках, по 1—2 раза в день после еды. Стильбэстрол и дипропианат стильбэстрола внутрь по 0,25—0,5 1—2 раза или внутримышечно в масляном растворе в ампулах.

Побочных действий и при этом препарате мы не наблюдали.

Наряду с введением заместительной терапии, необходимо назначение всяких препаратов, действующих успокаивающе на нервную систему. Преимущественно выписывают бром, валериановые капли.

Рр. T-rae valerianae

T-rae Comval. majalis aa 15,0

N. bromati 5,0

DS. По 15 капель 3 раза в день.

Хороший эффект оказывает хлористый кальций. Одновременно применяют физиотерапевтические, бальнеологические процедуры: укутывание, теплые ванны, веерный душ и т. д.

Из курортов следует рекомендовать лучше всего Кисловодск. Однако необходимо помнить, что и всякая другая местность с хорошими климатическими условиями, которые приводят к перемене места жительства и климата, подчас действует также хорошо.

В последнее время все шире внедряется в арсенал лечебных мероприятий тканевая терапия. При описании лечения бронхиальной астмы мы останавливались на характеристике этого метода. Здесь необходимо указать, что для лечения гормональных расстройств имеется много оснований к применению подсадки кусочков ткани под кожу. По имеющимся у нас данным, этот

метод оказывает при климактерическом синдроме весьма хороший эффект. Производят 2—3 подсадки с промежутками в 1 месяц.

Очень важен в практическом отношении вопрос о трудоспособности женщин с климактерическим синдромом. Обычно, конечно, их надо признавать трудоспособными и нуждающимися в амбулаторном лечении. Однако в отдельных случаях, в зависимости от симптоматологии, врач должен решать вопрос о переводе больной на другую, более легкую, менее ответственную работу или даже о временной нетрудоспособности. Особенно это касается тех женщин, у которых отмечены тяжелые признаки гипертонии.

ЛЕКЦИЯ ШЕСТЬДЕСЯТ ВТОРАЯ

БАЗЕДОВА БОЛЕЗНЬ

В кабинет довольно быстро вошла сравнительно молодая женщина. Бросается в глаза какой-то особенный взгляд больной — немного пристальный, всматривающийся и создающий впечатление, что больная близорукая. Больная заявляет, что видит хорошо. Глаза ее немного выпуклы, но впечатление выраженного пучеглазия не создается.

Больной 34 года, служащая, жалуется на сердцебиение и одышку. Сердцебиение ощущает постоянно, заметно усиливается оно при небольших движениях; вместе с этим появляется и одышка. Последнее время больная уже не в состоянии работать, так как сердцебиение ощущается и в покое, а теперь присоединились еще и перебои.

Больна около трех лет. За последний год стала резко худеть, потеряла 16 кг. веса. Как говорит больная, она «сохнет».

Такое усиленное и постоянное сердцебиение с одышкой заставляет искать органическую причину в сердце. Может быть, это есть выражение слабости мышц при старом клапанном пороке? Но в прошлом она была здорова и болеет только 3 года, при чем заболевание сказалось прежде всего беспричинным сердцебиением.

Если бы это был результат органического порока со слабостью сердечной мышцы, то напрашивался бы вопрос, — почему при таком длительном течении и длительно выраженной одышке ни разу не было отеков, а, наоборот, больная даже теряет в весе? Может быть, вообще нет никаких изменений в сердце и все жалобы больной следует объяснить лишь общим функциональным расстройством? Однако слишком скудна вся симптоматология и касается она только сердечной деятельности; никаких других жалоб нет, что мало напоминает жалобы больных, страдающих функциональными расстройствами нервной системы. Кроме того, раз появившись 3 года назад, ощущения эти уже не покидают больную, мало того, проявляется даже тенденция к нарастанию симптомов, так как в последнее время появились и перебои сердца. Далее, важно и то обстоятельство, что сердцебиение и оды-

шка, наблюдающиеся в покое, резко усиливаются при движении и, наконец, больная за 1 год потеряла 16 кг., что уже никак не типично для обычных функциональных расстройств.

Мы уже говорили, что абсолютных данных в пользу органического поражения сердца (клапанов или мышцы) по анамнезу не имеется, потому что обычных явлений декомпенсации нет. Но одно несомненно, что функциональная способность сердца резко нарушена.

Вряд ли это может быть объяснено общим функциональным расстройством, так как для такого заключения у нас, как указано выше, нет оснований. Должна быть более глубокой и серьезной та причина, которая одновременно привела и к большому исхуданию. Скорее всего, надо искать какой-то серьезный токсикоз, одновременно нарушивший и функцию сердца.

При дальнейшем расспросе оказалось, что никаких жалоб на расстройство других органов у больной нет. Значит, надо искать общий токсикоз с преимущественным нарушением общего обмена функции сердечно-сосудистой системы. Это чаще всего связано с нарушением функции щитовидной железы, с явлениями гиперпродукции ее гормона.

Специальный дальнейший расспрос показал, что больная страдает одновременно резкой потливостью. Даже зимой у нее руки всегда влажные, потеет подмышками, а в теплое время она в течение дня многократно «обливается потом».

Таким образом, мы получили следующую симптоматику: сердцебиение, одышка, исхудание и потливость, т. е. симптоматику, наиболее типичную для базедовой болезни. Однако окончательное заключение можно будет сделать лишь после объективного исследования.

Объективные данные. Больная среднего роста, правильного сложения. Глазные яблоки несколько выпячены, склеры блестящие. Кожа влажная наощупь. Подкожный слой почти отсутствует и кожа берега в тонкую складку. На шее видна резкая пульсация сосудов (артериальная). Щитовидная железа прощупывается плотной и большой; она занимает всю переднюю часть шеи; правая доля заметно больше левой; поверхность железы неровная и, как будто, состоит из отдельных плотных узлов. Симптом Грефе резко положительный (при движении глазных яблок за пальцем исследователя сверху вниз между верхним веком и радужкой остается широкая светлая полоска белочной оболочки). Резкий тремор пальцев рук.

Легкие без изменений. Границы сердца расширены в обе стороны. Ритм резко учащен; отмечается экстрасистолия. Тоны громкие; на всех отверстиях слышен систолический шум одинаковой интенсивности. Пульс 130 в минуту, иногда с выпадениями.

Живот мягкий, безболезненный; печень прощупывается плотная, слегка болезненная, выступает на 2 пальца; селезенка не прощупывается. Кровяное давление 130—60 мм. рт. столба.

Исследование крови: гб. — 80%, эр. — 4 200 000, лейкоц. — 6 100, цв. пок. — 0,9; эоз. — 4%, пал. — 8%, сегм. — 53%, лимф. — 30%, мон. — 5%. Моча: уд. вес — 1018; белок — следы в осадке; лейкоцитов до 10 в поле зрения; эритроцитов — 0—2 в поле зрения. Проба Штанге — 15 сек. (проба Штанге заключается в том, что больного просят глубоко вдохнуть и задер-

жать дыхание насколько можно; в норме можно задержать дыхание 40—60 сек., при гипертиреозе этот срок сокращается до 15—20 секунд. Эту же пробу можно проводить одновременно и после нагрузки (приседания); цифры в этих случаях уменьшаются: в норме — до 20—25 сек; при сердечно-сосудистых расстройствах — до 10—15 сек.

Итак, объективно мы получили ряд очень важных данных. Больная быстро и резко исхудала (кожа берется в тонкую складку). Некоторое пучеглазие с симптомом Грефе, большая плотная щитовидная железа, тремор пальцев рук; пульсация всех сосудов и явные изменения в сердце: границы сердца расширены, всюду выслушивается систолический шум, ритм резко учащен, экстрасистолия, а подчас и выпадение пульса, и, наконец, увеличенная и болезненная печень, т. е. все симптомы нарушения сердечной деятельности.

Однако, наряду с этим, клапанный аппарат цел, ибо систолический шум при одновременно громких тонах одинаково хорошо слышен на всех отверстиях,—это шум не органического, не клапанного происхождения. В данном случае он зависит от учащенного ритма и нарушения тонуса мышцы сердца. Мышца поражена не в результате порока и не первично самостоятельно, а вследствие тех резких нарушений в организме, которые вызвали и все остальные симптомы.

Весь основной симптомокомплекс является классическим для базедовой болезни. Большой гипертиреозидоз привел к поражению сердечно-сосудистого аппарата. Вследствие длительного воздействия этого гормона на сердце, вызывающего постоянное заметное учащение ритма, наступает истощение мышцы сердца с последующей декомпенсацией. Резкое повышение общего обмена, свойственное этому состоянию гипертиреозидоза, привело к большому исхуданию. Это заставляет рассматривать состояние больной как тяжелое.

Лечение. Какую ей можно предложить терапию?

Единственный путь для нее в настоящее время—это хирургический метод лечения.

Больной было предложено оперативное вмешательство. Одновременно установлен соответствующий режим: на время оставить работу, вести нормальный образ жизни без утомления, установить достаточное количество часов для сна (8 часов) и отдыха, делать небольшие прогулки, исключить из пищи мясо и мясные отвары, всякие пряные и раздражающие вещества (перец, горчица, уксус), алкоголь и вино.

Пища должна быть преимущественно молочно-растительной и удобоваримо приготовленной. Перед операцией следует рекомендовать лечение иодом в небольших дозах. Лучше — раствор Люголя (jodi puri 0,1; Kalii jodati 4,0; Aq. dest.—20,0) по 5—8 капель 3 раза в день.

Дополнительные сообщения: как потом мне стало известно, больная оперировалась. Через 2 месяца после операции состоя-

ние ее улучшилось: она стала прибавлять в весе, сердцебиение заметно уменьшилось.

Клиническое описание базедовой болезни существует уже свыше 100 лет. Уже тогда классическими симптомами этого страдания считали: пучеглазие, зоб и сердцебиение. По существу и сейчас к этим симптомам мало что можно добавить. Следует только указать, что эта «триада», объективно устанавливаемая, отмечается у огромного числа базедовиков, но степень выраженности симптомов различна. Так, у некоторых может резко выделяться зоб при небольшом пучеглазии, у других, при маловыраженном увеличении щитовидной железы, на первый план выступает сердцебиение.

Для полноты описания клинической симптоматиологии следует добавить ряд признаков, который чаще всего, вместе с классической «триадой», и характеризует многогранность симптомов базедовой болезни. Основные и наиболее ранние жалобы касаются мышечной слабости, беспричинной утомляемости. Затем уже начинают отмечаться сначала быстрая возбудимость сердца, а затем и сердцебиение. Учащенный ритм не покидает больных и в покое, а малейшее напряжение еще более усиливает сердцебиение.

Одновременно отмечают приливы к голове, покраснение лица, шеи. Объективно можно выслушивать систолический шум на всех отверстиях. У многих больных появляется экстрасистолия и в выраженных случаях даже и аритмия типа мерцательной. На ЭКГ можно определить высокий зубец Т. В выраженных случаях границы сердца расширяются, и под влиянием длительного частого сокращения сердца и отравления сердечной мышцы тиреотоксином наступает декомпенсация. Мы встречали базедовиков с тяжелыми явлениями сердечной декомпенсации.

У огромного большинства уже с начала болезни отмечают выраженную нервную возбудимость, бессонница, раздражительность и, что особенно важно, потливость. Малейшее возбуждение сопровождается обильным потоотделением.

Одним из важных симптомов надо считать пучеглазие. У многих оно настолько выявлено, что бросается в глаза при первом же взгляде на больного. В других случаях пучеглазие менее выражено. Интересно, что оно может встречаться и одностороннее. Большинство авторов объясняет механизм пучеглазия повышенным тонусом *m. orbitalis*, который располагается сзади глазного яблока и, сокращая мышцу, способствует выпиранию глаза вперед.

Объективно для базедовой болезни типичны: симптом резкого дрожания пальцев при закрытых глазах, повышение сухожильных рефлексов и симптом Грефе, о котором мы упоминали при изложении нашего случая.

Наряду с отмеченными типичными проявлениями базедовой болезни следует упомянуть еще об исхудании. Этот важный

симптом находится в прямой зависимости от значительного повышения основного обмена, превышающего 100% и больше против нормы.

Весьма часто нарушаются белковый и углеводный обмены, нередко наблюдается алиментарная гликозурия, а в некоторых случаях и гипергликемия.

Указанную клиническую симптоматику следует дополнить в большинстве случаев постоянным повышением температуры.

Из осложнений заслуживают внимания изменения желудочно-кишечного тракта: приступы острых болей в животе по типу кризов, рвоты и, наконец, длительные поносы. Из других органов следует еще упомянуть о нередком поражении печени. Под влиянием тиреотоксикоза можно наблюдать дегенеративные изменения в печени, выявляющиеся у тяжелых больных желтухой. У одного нашего больного наступили явления острой желтой атрофии печени.

Течение заболевания различное. Для практических целей можно разделить базедову болезнь на две формы: легко и тяжело протекающие. Такое разделение позволяет решать вопрос, имеющий важное значение, — выбор консервативной или хирургической терапии.

Каковы этиология и патогенез этого страдания? Непосредственная причина неизвестна. Однако у огромного большинства больных (свыше 80%) непосредственным толчком к началу заболевания является психический фактор. Что касается патогенеза, то наиболее вероятным надо считать избыточное выделение тироксина щитовидной железой. Таким образом, вся основная клиническая картина обуславливается тиреотоксикозом. Имеются наблюдения, когда люди, длительно применяющие в больших количествах тиреоидин, заболевают базедовой болезнью. После прекращения приема тиреоидина симптомы развивающегося заболевания через некоторое время исчезают. Мы уже отметили, что сопутствующим или предрасполагающим моментом является психическая травма.

Само собой понятно, что при таком тяжелом расстройстве функции одной из важнейших эндокринных желез, какой является щитовидная железа, нельзя представить себе, что деятельность и состояние других желез останутся незатронутыми. Безусловно, надо допустить нарушение корреляции между железами. И, действительно, при базедовой болезни отмечаются трофические явления в половых железах, поджелудочной железе, надпочечниках, гипофизе. При этом в клинической картине могут обнаруживаться симптомы функциональной недостаточности указанных желез: нарушение оварально-менструального цикла у женщин, гликозурия и т. д.

Течет заболевание длительно; многое зависит от правильной и своевременно примененной терапии.

Особо следует отметить иногда развивающиеся острые формы базедовой болезни.

Не следует только смешивать острые тиреоидиты с острой базедовой болезнью. При острой базедовой болезни все симптомы этого заболевания развиваются бурно и течение процесса довольно тяжелое. Что касается тиреоидитов (нам удалось наблюдать 4 таких случая), то фактически речь идет об остром поражении щитовидной железы по типу воспаления. Железа увеличивается в размере, болезненна, нередко с покрасневшей кожей, с повышением температуры до 38° и выше и тахикардией. Симптом Грефе выражен. Заболевание во всех наших случаях закончилось в течение короткого времени благополучно.

Лечение. Для прогноза при базедовой болезни большую роль играет правильная терапия. Большое значение в терапии имеет ряд гигиенических условий: гигиена труда, быта, питания и др.

Относительно физический и психический покой, безбелковая диета, пребывание в условиях санаторного режима, физиотерапия, гидротерапия, безусловно, сказываются благоприятно. Что касается других методов лечения, то часто применявшаяся ранее рентгенотерапия щитовидной железы не оказалась эффективной. В некоторых случаях она даже затрудняет последующее хирургическое вмешательство.

Из медикаментозного лечения большое значение надо придавать микродозам иода в сочетании с люминалом, бромидами и небольшими дозами дигиталиса.

Наиболее широко применяются пилюли Шерешевского:

Rp. Jodi puri 0,02
Kalii jodati 0,2
Luminali 0,4
P. f. Digitalis 1,0
Extr. valer. 4,0
P. et. s. liq. q. s. uf. f. p. 1. № 40
2 раза в день после еды (подряд 20 дней).

Такой состав успокаивает нервную систему, регулирует сердечную деятельность и снижает интенсивность проявления основных симптомов.

В последние годы медицина обогатилась прекрасно действующим синтетическим препаратом «6-метилтиоурацил». Назначается он в порошках или таблетках по 0,2—0,3 три раза в день. Он обладает способностью тормозить образование тироксина.

6-Methylthiouracili) 0,2
Dtd. № 20.

Назначают его по 0,2 три раза в день в течение 2-х недель, затем по 0,2—два раза в день еще 2 недели и, наконец, 2 недели по 0,2 раз в день, после чего необходим перерыв.

Длительность лечения зависит от состояния больного. Обыч-

но хороший эффект наступает довольно скоро. При длительном применении 6-метилтиоурацила могут наблюдаться осложнения: лейкопения, тромбопения, боли в суставах, крапивница.

Одним из важных и надежных методов лечения в тяжелых случаях базедовой болезни является оперативное вмешательство. Наличие среди действующих препаратов 6-метилтиоурацила не исключает необходимости в отдельных случаях операции. Подготовка к оперативному вмешательству должна проводиться назначением курса 6-метилтиоурацила.

ЛЕКЦИЯ ШЕСТЬДЕСЯТ ТРЕТЬЯ

ВЕГЕТОНЕВРОЗ

Больная, 23 лет, служащая, явилась с жалобами на одышку, боль в области сердца. Одышка постоянная и мешает работать. Боли непрерывные — то несколько уменьшаются, то усиливаются. По словам больной, у нее появляются сердечные приступы, когда резко усиливаются боли и она не в состоянии даже дышать.

Можно было бы подумать о заболевании сердца. В пользу этого предположения говорят резкая и постоянная одышка и болевые ощущения в области сердца. Однако мы хорошо знаем, что один болевой синдром еще не характеризует органическую патологию сердца, но когда это сочетается с одышкой, то уже есть основание отнести и симптом боли к той же сердечной недостаточности. Приступы резких болей, о которых говорит больная, могли бы тогда напоминать настоящие ангинозные, но в них, по рассказам больной, настоящих симптомов для этого пока нет. У нее все время болевые ощущения и на фоне этого по временам появляются более интенсивные боли. Имеющаяся постоянно одышка в это время усиливается. Необходимо поэтому путем специального опроса уточнить характер самого «приступа» и поведение при этом больной.

Выясняется, что боли никуда не отдают, что иногда при этом болит «все»; больная всегда во время приступа старается двигаться, все это настолько ее раздражает, что у нее появляются слезы, в некоторых случаях наблюдается даже плач.

Оказалось, что и приступы, как правило, появляются после волнения или какого-либо раздражения. Больная вообще раздражительна, обидчива. Самое интересное — это характер одышки. Одышку эту больная испытывает даже во время работы, сидя за столом, и вовсе не связывает с нагрузкой.

При внимательном расспросе по поводу характера этой одышки удалось выяснить, что это не одышка в обычном понимании этого слова.

Периодически больная ощущает потребность в глубоком вдохе. Однако попытки глубоко вдохнуть не приводят к удовлетворению, ибо она не в состоянии довести глубину вдоха до известного предела, когда бы она почувствовала облегчение и потребность в таком вдохе миновала бы. Больная вынуждена снова сделать глубокий вдох и так в течение известного времени

подряд (иногда час и больше). В момент болевых приступов эти попытки глубоко вдохнуть еще более усиливаются.

Во время приступов иногда она ощущает, что у не пропадает пульс, она холодеет и тогда вызывают скорую помощь, которая обычно вводит камфору, от чего больной вскоре становится легче.

Анамнестические данные, полученные нами теперь, и жалобы, о которых больная говорила, делают маловероятным какое-либо органическое поражение сердца. Все ее болевые ощущения, все поведение во время приступов и эта особая рода одышка прямо противоречат какому-нибудь органическому заболеванию сердца. Мы знаем, что при истинной форме грудной жабы во время приступа больной неподвижен, старается резко сократить свои движения да и характер самого ощущения в области сердца другой. У нашей больной все это протекает шумно, с внешней аффектацией, с истерическими рыданиями. Вот такое сочетание симптомов заставляет искать причину не в заболевании сердца, а в расстройстве нервной системы. Легкая возбудимость, быстрые и бурные реакции на раздражения, плач — все это создает впечатление неуравновешенности нервной системы.

В чем причина такого состояния? У женщин, как мы говорили, чаще всего такое состояние обуславливается климактерическим периодом. В нашем случае о такой причине думать, конечно, нельзя.

Больная 23-х лет, незамужняя и никаких расстройств менструального цикла не отмечает. Удалось только выяснить, что за последние годы она перенесла ряд психических травм (смерть близкого человека, а затем отца, неприятности в личной жизни и по службе, которые, по ее словам, резко отразились на ней, и она стала «нервной»).

Объективные данные. Отмечается, что во время рассказа о своих переживаниях больная очень волнуется. Она правильного сложения, слегка пониженного питания. Щитовидная железа не прощупывается. Сердце и легкие без изменений. Живот мягкий, безболезненный. Рефлексы коленные — с общей реакцией, кожные — повышены. Тремор пальцев рук выражен. Глоточный рефлекс отсутствует. Добавочные исследования: кровяное давление — 110—60 мм. рт. столба; моча — без изменений.

По просьбе больной ей произведена рентгеноскопия грудной клетки. Отклонений не обнаружено.

Таким образом, можно прийти к окончательному заключению, что больная страдает функциональным расстройством нервной системы по типу истерических реакций.

Лечение. Рекомендовано применять различные теплые водные процедуры. Больной сказано, что сердце у нее здоровое и что все ее состояние зависит от расстройства нервной системы, что многое в ее здоровье зависит от нее самой, в том смысле, что ей необходимо спокойнее расценивать свои ощущения и не считать себя «опасной» больной, которая нуждалась бы в специальном сердечном лечении. Внутрь мышьяка:

Rp. T-rae Comval. <u>maialis</u>	и Rp. Acidi arsenicosi 0,04
» valerianae aa 15,0	Camphor. monob. 8,0
Natr. bromati	Phytini. Ferratini aa 7,5
Aq. destil. aa 5,0	P. et Succi liq. q. s. ut
T-rae belladon. 3,0	fiat pil. № 50
DS. По 15 капель 3 раза в день перед едой.	DS. По 1 пил. 3 раза в день.

Через длительный промежуток времени нам пришлось вновь увидеть больную. Она вышла замуж, летом отдохнула в деревне. В настоящее время чувствует себя лучше. «Одышка» исчезла, уменьшились приступы, и только изредка ощущает сердцебиение и боль в области сердца.

ЛЕКЦИЯ ШЕСТЬДЕСЯТ ЧЕТВЕРТАЯ

ХРОНИЧЕСКИЙ МИЭЛОЗ

Мужчина, 39 лет, шофер, явился на прием с жалобой на боль и тяжесть в левом подреберье. Боль непостоянная, при чем усиливается временами, особенно после длительной работы. В этой же области постоянное чувство тяжести. За последнее время появилось ощущение какого-то «камня» в подреберье и как будто живот стал увеличиваться. Вместе с этим отмечается общая слабость. Наконец, стало трудно работать даже нормальное количество часов, тогда как раньше работал значительно больше положенного времени.

Временами ощущает жар, при чем температура достигает 38°. Систематически температуры не измеряет. Болен уже 3 года. Лечится все время от малярии. По его словам, врачи признали у него особую форму малярии, не поддающуюся обычному лечению. Ввиду этого он и направлен в город для назначения каких-либо новых методов антималярийного лечения.

Действительно, первое общее впечатление от рассказа может сложиться в пользу малярии: болезненность в левом подреберье с тяжестью может зависеть от все увеличивающейся селезенки, а эти, по временам, подъемы температуры могли бы свидетельствовать об остро проявляющемся приступе. Однако мы уже неоднократно указывали, что отсутствие эффекта от специфической терапии, если она проводится достаточно и правильно, всегда вызывает сомнение в малярийной природе данного заболевания.

По рассказу больного, он принимал акрихин по 3 таблетки 5—6, а иногда и 7 дней подряд. Долгое время принимал хинин по 1,5 г. в день, но эффекта не наступало. Температура, говорит больной, падала, но состояние не улучшалось, а вскоре подъемы температуры наблюдались опять, тяжесть в левом подреберье неуклонно увеличивалась. Эти добавочные данные делают маловероятной малярию, которая тянулась бы 3 года, вызвала бы такое увеличение селезенки и не поддавалась бы действию правильно примененной терапии.

Что касается температуры, то и она, собственно говоря, ни разу не представляла правильных чередований, типичных для

малярийных приступов. Мы знаем, что в случаях длительно текущей малярии этой периодичности может не быть, особенно, если время от времени больной принимает специфические средства. Но бессистемные подъемы температуры, наблюдающиеся в течение 3 лет и возобновляющиеся через несколько дней после длительного курса хинного лечения, совсем не напоминают малярийные приступы. Необходимо искать другую этиологию.

Тяжесть и боль в левом подреберье могут зависеть не только от увеличенной селезенки, но и от поражения левой почки. Поэтому дополнительный расспрос касался функции почек. Больной говорит, что ни разу изменения цвета мочи он не отмечал и что неоднократно проведенные исследования мочи никогда отклонения от нормы не давали. Такие данные делают маловероятным предположение о заболевании почки. Скорее всего можно допустить, что основной патологический процесс слева зависит от изменения в селезенке.

Какие процессы чаще всего могут вызвать такое увеличение селезенки?

Мы могли бы перечислить большое количество таких процессов: болезнь Банти, атрофический цирроз печени, сифилитический спленит и т. п. Все эти процессы могут протекать медленно, длительно и всем им свойственен по временам подъем температуры.

Можно было бы думать, что для атрофического цирроза температурная реакция не является характерной и даже, наоборот, она могла бы явиться симптомом против такого предположения, ибо, как большинство авторов считает, процесс этот чисто дегенеративным. Однако мы могли бы привести немалое количество случаев атрофического цирроза, где в течение всего заболевания отмечается довольно высокая температура. Можно даже указать на одну особенность этой температуры: она обычно носит волнообразный характер.

Однако главное заключается, конечно, в том, что атрофический цирроз, зашедший уже так далеко, должен был бы в течение такого большого срока дать и последующую симптоматику сдавления внутрипеченочных ветвей воротной вены, скопления жидкости в полости живота, т. е. основной жалобой в рассказе больного был бы уже резко увеличенный живот.

Что касается болезни Банти, то процесс, действительно, начинается с селезенки, вызывая цирротические ее изменения. Но за три года можно было ожидать уже последующей стадии развития цирроза, с преимущественным поражением печени, с появлением асцита и развитием желтухи.

Между тем желтухи за все время заболевания больной не отмечает. Следовательно, только по рассказу мы меньше всего можем предположить развитие сравнительно редкого заболевания, каким является болезнь Банти. В случаях значительно увеличенной селезенки с медленным течением, сказывающимся

на общем состоянии организма, не следует никогда забывать о возможности участия в заболевании селезенки как кроветворного органа, т. е. вообще о возможности заболевания кроветворных органов. Участие селезенки чаще всего наблюдается при лейкозах, и, следовательно, об этой возможности и в нашем случае не следует забывать.

Рядом дополнительных вопросов выявлено, что, вместе с болью в правом подреберье, у больного по временам ощущаются острые боли в руках, в ногах, в грудной клетке, которые некоторое время держатся, а затем проходят. Никаких изменений в суставах он не отмечает, но указывает, что резкие повороты руля причиняют ему большие трудности, так как болят не суставы, а сами руки и, собственно, даже не мышцы, а боль где-то в глубине, внутри, а может быть, даже в костях.

Все эти данные, которые нам удалось получить в анамнезе, и последние сведения о болезненности, повидимому, в костях должны нас больше убедить в том, что в данном случае можно предполагать заболевание кроветворных органов характера лейкоза.

При объективном исследовании больного надо было обратить особое внимание на этот раздел обследования, чтобы либо подтвердить это предположение, либо окончательно отвергнуть его.

Объективные данные. Больной высокого роста, крепкого сложения, мышечный слой развит хорошо, подкожная клетчатка значительно выражена. При ощупывании шеи не удается отметить лимфатических желез. Щитовидная железа не прощупывается. Слизистые несколько бледны. Кожа нормального цвета.

Грудная клетка правильной формы, хорошо расширяется при вдохе. Перкуссия и аускультация никаких отклонений от нормы не дают.

Сердце—границы в пределах нормы. Тоны чистые и ясные. Пульс хорошего наполнения—до 80 в минуту. Кровяное давление 120—70 мм. рт. столба.

При осмотре живота обнаруживается явная неравномерность его, а именно: слева вся область живота несколько возвышена, при чем, начиная от левого подреберья, получается впечатление выпячивания. При глубоком вдохе в этом месте можно заметить движение какого-то тела. Перкуссия этой стороны дает тупой звук; у подмышечной линии тупость начинается между 7-м и 8-м ребрами.

При пальпации правая сторона живота мягкая, безболезненная, и только в правом подреберье прощупывается мягкая, слегка увеличенная печень. Слева мы сразу наталкиваемся на большое, очень плотное тело. Поверхность его не совсем ровная. Верхний полюс этого тела заходит глубоко в подреберье, так что при самом глубоком вдохе прощупать купол не удастся. Ближе к медиальной части край этого тела несколько закруглен, и в верхней части можно прощупать углубление (вырезка—*incisura*). Идя по краю, можно констатировать, что нижний полюс этого тела располагается на три поперечных пальца ниже пупка.

При бимануальном исследовании удастся ясно прощупать это тело и со стороны спины, при чем и в области поясницы наблюдается выпячивание. Таким образом, тело это занимает область от 7-го ребра, по подмышечной линии, почти до входа в малый таз и в поперечнике достигает белой линии живота, а со стороны спины образует видимое выпячивание. При давлении на него болезненности не ощущается. Приложенная рука никаких особых ощущений при вдохе не получает (шума трения не отмечается).

Объективно мы можем подтвердить, что основная жалоба больного на боли и тяжесть в левом подреберье имеет и соответствует тому огромному телу, которое нам удалось обнаружить. Судя по расположению, по контурам, а главное, по наличию **вырезки**, мы должны признать, что это тело есть **большая селезенка**.

Нередко в левом подреберье можно принять селезенку за увеличенную почку, и в некоторых случаях дифференцировать эти два органа бывает очень трудно. Тогда следует обратить внимание на расположение петель толстой кишки, которые в случае увеличенной почки должны располагаться **поверх** этого тела и при перкуссии обусловить не тупой, а тимпанический звук. Однако этот симптом не всегда бывает **налицо**, даже если увеличенное тело и является почкой. С другой стороны, сам контур этого тела с закругленным нижним полюсом для почки и с более острым — для селезенки может явиться дифференциальным признаком. Но в увеличенной селезенке иногда этот край округляется, а потому и этот симптом не всегда бывает надежным.

Можно указать еще на очень **важное** мероприятие для дифференцирования почки от селезенки — это раздувание толстого кишечника. В заднепроходное отверстие вставляют резиновую трубку и ричардсоновским баллоном нагнетают туда воздух. Толстый кишечник раздувается, и если кишка прощупывалась раньше неясно, то в таком случае она станет более ясной и можно проследить ее ход. Обнаружение ее **поверх** этого тела решит вопрос в пользу почки.

И, наконец, последнее мероприятие: соответствующий массаж этого плотного тела и исследование мочи до массажа и после. Если это — почка, патологически измененная, то понятно, что после этого массажа в моче появится белок, которого не было до массажа. При отсутствии же белка и после массажа можно думать, скорее всего, о селезенке.

Мы уже говорили, что в нашем случае несколько острый край, а затем наличие **вырезки** не оставляют сомнения в том, что это есть селезенка. Для проверки чувствительности костей мы применили надавливание на различные части их. Оказалось, что при надавливании на грудину в области между прикреплением 3-го и 4-го ребер — резкая болезненность. При надавливании на трубчатые кости особой болезненности не ощущается.

Этот признак болезненности в области грудины (костный мозг) и такая огромная селезенка, с соответствующими анамнестическими данными, о которых мы уже говорили, заставили сейчас же тщательно исследовать кровь больного. Была взята капля и немедленно исследована под микроскопом.

Метод этот прост и при лейкозах быстро дает ориентировочный ответ. Заключается он в следующем. Каплю крови, полу-

ченную обычным проколом из пальца, помещают на предметное стекло, которое покрывают покровным стеклышком, брошенным на каплю. Вслед за этим каплю рассматривают под микроскопом с помощью сухой системы в слегка задиафрагмированном поле. Нормально среди большого количества эритроцитов можно в поле зрения увидеть 1—2 лейкоцитов. В крови больных, страдающих лейкозами, картина иная: в каждом поле зрения бросается в глаза большое количество лейкоцитов. Иногда поле зрения напоминает осадок мочи больных пиелизом.

Оказалось, что в поле зрения отмечается очень большое количество белых кровяных телец. Этого уже было достаточно для того, чтобы говорить о заболевании кроветворных органов, типа лейкоза.

Подробное исследование крови показало: гб.—71⁰%, эр.—3 900 000, лейкоц.—160 000, эоз. миэл.—8,5⁰%, эоз. юных—6⁰%, промиэл.—2⁰%, миэл.—10⁰%, юных—48,5⁰%, сегм.—21⁰%, лимф.—4⁰%. Эритроциты—небольшой анизоцитоз и олигохромемия.

После такого анализа крови уже не остается никаких сомнений в том, что перед нами больной с хронической миелоидной лейкемией или, правильнее говоря, хроническим миелозом.

Понятно, что диагностику эту можно было бы поставить значительно раньше, ибо для этого имелось достаточно возможностей, и ошибка была в том, что врачи отнесли это заболевание к так называемой упорной, неподдающейся лечению малярии и тем самым отодвинули на долгое время правильное распознавание процесса.

Нужно сказать, что случаев хино-акрихиноупорной малярии нам неизвестно. Чаще всего это—больные с рядом других заболеваний, которые подчас по некоторым «внешним» признакам могут напомнить малярийные приступы. Однако, при более углубленном собирании анамнеза и более правильной оценке объективных данных, можно быстро выяснить, что это заболевание ничего общего с малярией не имеет.

Так произошло и в нашем случае. Стоило бы только заподозрить возможность немаларийного заболевания—и этот вопрос мог бы быть в данном случае легко разрешен, так как вообще следует всегда помнить, что диагноз становится легким только тогда, когда об этом заболевании подумают. Мы располагаем достаточными данными, чтобы суметь более или менее правильно подойти к распознаванию большого ряда заболеваний.

Больной направлен в стационар для специального рентгеновского лечения. Своевременность диагноза в данном случае является наиболее важной, так как чем раньше начнется соответствующая рентгеновская терапия, тем обычно и эффективность будет лучшей.

ЗЛОКАЧЕСТВЕННОЕ МАЛОКРОВИЕ

Женщина с выраженной бледностью лица, 35 лет, домашняя хозяйка, явилась с жалобами на частые поносы и тяжесть в подложечной области. За последнее время развилась общая слабость и появилось головокружение. Аппетит сохранился, но больная стала замечать некоторое похудание.

Такие жалобы создают впечатление какого-то желудочного заболевания, так как на первый план выступает кишечное расстройство в виде поносов, а затем—неприятное ощущение и тяжесть в подложечной области.

Более подробный опрос показал, что у больной иногда бывают рвоты, причем рвотные массы обычно не кислые. Они состоят либо из съеденной пищи, либо из небольшого количества какой-то жидкости. В некоторых случаях, когда рвоты наступали после приема молока, то последнее, как говорит больная, выделялось из желудка в таком же виде, как она его принимала, приблизительно за 1 час до рвоты.

Заболевание длится около 5—6 месяцев. До этого она чувствовала себя удовлетворительно, работала и никогда неприятных ощущений со стороны желудка не испытывала.

Такие данные позволяют еще больше утвердиться в предположении о желудочном заболевании. По временам рвоты, тяжесть в подложечной области, периодически наступающие поносы—это симптомокомплекс, как известно, наиболее характерный для пониженного или полного отсутствия соляной кислоты, т. е. речь может идти в данном случае об ахилии. То обстоятельство, что больная замечала выделение из желудка несвернутого молока приблизительно через час после приема его, убеждает нас в том, что речь, действительно, идет об отсутствии не только кислоты, но и, повидимому, ферментов. Это особенно типично для случаев полной атрофии слизистой желудка с потерей секреторной функции его.

При таком нарушении функции желудка понятно, что и общее состояние больной ухудшилось. Но дело в том, что, как выяснилось при дальнейшем опросе, у больной эти явления как-то, без видимой для нее причины, развились только за последнее время. Довольно скоро после этого она стала слабеть, а затем появилось и головокружение.

Эти добавочные симптомы характера некоторого общего истощения с явлениями, повидимому, малокровия, не укладываются в симптоматику простого атрофического катарра желудка.

Можно было бы даже подумать о более серьезном процессе, быстро сказывающемся на общем состоянии, каким является рак желудка. Но достаточных данных для этого в рассказе больной не имеется. Общее ухудшение состояния не так резко

выражено и, кроме того, больная — сравнительно еще молодая женщина.

Однако только по рассказу о таком заболевании вряд ли можно сделать окончательное заключение.

В жалобах больной ясно выступают два обстоятельства. С одной стороны, ряд жалоб безусловно желудочного заболевания, а наряду с этим отмечаются явления общего постепенного подерыва организма с преимущественными симптомами малокровия (бледность, головокружение). Убедительных данных в пользу предположения о раке желудка у нас нет.

Нельзя ли представить себе, что общая слабость, бледность и головокружение явились следствием атрофического гастрита, обусловившего расстройство общего питания организма? В таком случае малокровие нужно рассматривать как вторичное. Однако при простых атрофических катаррах вовсе не так уж резко нарушается самое питание. При описании ахилии мы приводили случаи, где полная ахилия много лет вообще протекала бессимптомно, так как ряд других пищеварительных желез пополнял недостаток соляной кислоты. Такая вторичная анемия могла развиться скорее при раке желудка, но мы уже указывали, что в анамнезе для этого данных нет.

Нельзя ли представить себе тогда, что анемия у нашей больной связана с ахилией, но что она является не вторичной, не следствием нарушенного из-за ахилии питания, а что она развилась вследствие влияния измененной желудочной секреции непосредственно на кроветворную систему? При таком предположении малокровие будет являться выражением нарушения функции костного мозга. Такая зависимость возможна и она наблюдается только при так называемом злокачественном малокровии.

Отсюда появилась необходимость специально опросить больную с целью выявить симптомы, наиболее типичные для пернициозной анемии.

Оказалось, что еще задолго до появления симптома желудочного характера, больная отмечает какое-то жжение в языке, частое появление болезненных язвочек на нем, которые подолгу не заживают. Временами язык как бы «деревенел». Затем выяснилось, что у нее имеется ненормальное ощущение в кончиках пальцев, ощущение «ползания мурашек» в пальцах рук, они немеют.

Такой добавочный симптомокомплекс почти полностью уже убеждает нас в том, что в данном случае речь может идти не о простом заболевании только желудка, а, скорее всего, о медленно развивающемся злокачественном малокровии, так как мы знаем, что такие трофические расстройства являются наиболее типичными симптомами для этого заболевания. Само собой понятно, что окончательное решение этого вопроса будет полностью зависеть от тех объективных отклонений, которые мы получим у больной, и главное — от результатов исследования

крови. Исходя из предположения о возможности болезни кровеносных органов, необходимо при объективном собирании данных уделить этому особое внимание.

Объективные данные. Больная среднего роста, удовлетворительного питания, кожа и видимые слизистые бледны. Лимфатические железы шеи нормальны; щитовидная железа не прощупывается. Язык представляет некоторые особенности: кончик его сглажен, в некоторых местах отмечаются красноватые пятна, сосочки сглажены. В легких и сердце отклонений не отмечается. Живот мягкий, безболезненный; прощупывается слегка увеличенная безболезненная печень, поверхность которой гладкая. Край селезенки мягкой консистенции, прощупывается глубоко в подреберье.

Таким образом, при осмотре больной отмечаются ясные изменения по типу атрофических изменений в языке: он сглажен, сосочки атрофированы. Это еще больше укрепляет нас в том, что те субъективные ощущения в языке, о которых больная рассказывала, зависят от морфологических изменений в нем.

Необходимо было произвести добавочные исследования, которые должны окончательно утвердить наше основное предположение.

Исследование желудочного сока натошак и через 30 мин. после завтрака показало:

	Св. HCl	Общ. кисл.
Натошак	0	6
2-я порция	0	4
После завтрака через 30 минут: 1 . . .	0	6
2 . . .	0	8
3 . . .	0	8

Как видно, во всех порциях как натошак, так и после завтрака, у больной обнаружено полное отсутствие свободной соляной кислоты; цифры общей кислотности не превышают 8.

Наконец, было произведено исследование крови, которое дало следующие результаты: гб. — 56%, эр. — 2 600 000, цв. пок. — 1,1, лейкоц. — 3 000, эоз. — 5%, пал. — 8%, сегм. — 57%, лимф. — 26%, мон. — 4%. Среди сегментированных клеток обнаружены клетки с многолопастными ядрами. Отмечаются некоторый анизоцитоз и пойкилоцитоз. Попадаются отдельные эритроциты, значительно увеличенные в объеме.

Таким образом, суммируя, главным образом, полученные лабораторные данные, мы должны констатировать, что у больной обнаружена полная ахилия в желудочном соке. С другой стороны, по составу крови можно говорить о развитой анемии, причем ввиду того, что цветной показатель выше единицы, у нас есть основание говорить о так называемой гиперхромной анемии. Вместе с этим, имеются явные отклонения со стороны эритроцитов, в виде изменения формы, величины и, что особенно важно, наличие больших эритроцитов, так называемых мегалоцитов.

В конечном счете, эту анемию можно квалифицировать как гиперхромную и мегалоцитарную.

Исследование мочи, со специальным указанием на необходимость определения уробилина, показало, что уробилин в моче находится в повышенном количестве. Следовательно, мы можем говорить, что у больной происходит повышенный гемолиз эритроцитов. Сама анемия является с этой точки зрения гемолитической.

Таким образом, данные клиники, тех объективных изменений, которые получены при исследовании самой больной, а также лабораторные исследования окончательно привели нас к заключению, что больная страдает злокачественным малокровием.

Интерес данного случая заключается в том, что первые жалобы больной, которые, в конечном счете, и заставили обратиться ее за врачебной помощью, могли повести нас в сторону только желудочной патологии. Вместе с тем, общий вид больной, ее бледность, жалобы на явления малокровия, данные дополнительного опроса привели к выводу о том, что основным процессом в данном случае является не желудочная патология, а тяжелое расстройство костно-мозговой ткани, которое, так или иначе, связано с этой желудочной патологией.

Во всяком случае не желудочная патология является здесь доминирующей. И если бы пойти по линии только исследования желудка и при неправильном выводе из полученных данных все свое внимание при терапии направить на эту область, то понятно, что больная не получила бы облегчения. Это подтверждает и сама больная, рассказавшая нам, что неоднократные посещения врачей, которые ограничивались выпиской каких-то порошков, затем кислых капель, никаких ощутительных результатов не дали.

Так как у больной злокачественное малокровие, то ей предложено, в качестве терапии, ежедневно принимать 300 г. сырой печени, а в случае невозможности принимать сырую печень (некоторые больные не могут ее есть, так как она вызывает тошноту, а иногда и рвоту) ей выписан печеночный экстракт, по столовой ложке 3—4 раза в день.

Месяца через два больная явилась на прием со значительным улучшением. Выяснилось, что все явления, бывшие у нее при первом посещении, стали проходить на 5-й—6-й день от начала приема сырой печени.

Однажды, в течение двух недель, больная, ввиду хорошего общего самочувствия, печени не принимала, и у нее снова появились поносы. Объективно никаких отклонений от нормы не обнаружено.

Анализ крови дал следующие результаты: гб. — 85%, эр. — 4 200 000, цв. пок. — 1,0, лейкоц. — 4 000, эоз. — 1%, пал. — 4%, сегм. — 63%, лимф. — 30%, мон. — 2%. Небольшой анизоцитоз.

Больной назначено: внутрь соляная кислота по 15—20 капель после каждой еды на полстакана воды, и продолжать прием сырой печени.

БРУЦЕЛЛЕЗ

Мужчина средних лет вошел, опираясь на палку и припадая на правую ногу. При ходьбе он осторожно этой ногой касается пола, держа ее согнутой в колене.

Общий вид никаких отклонений не представляет.

Больному 40 лет, колхозник; жалуется он на боль в суставах ног и рук. Из-за боли трудно ходить. В руке боль локализуется только в локтевом суставе. Согнуть руку в локте полностью он не в состоянии. Болен уже около 7 месяцев. Все время лечится, но заметного улучшения не отмечает.

Такой рассказ напоминает какое-то хроническое заболевание суставов.

Нам известно, что хроническое поражение суставов встречается при большом количестве различных заболеваний. Особенно хорошо изучены некоторые нозологические формы, как суставной ревматизм, гонорройный, туберкулезный и т. д.

Поэтому, получив данные о поражении суставов, необходимо было более детально выяснить ряд добавочных симптомов с тем, чтобы ближе подойти к вопросу о клинической форме и об этиологии данного процесса.

Выяснилось, что боли локализуются не только в самих суставах и что больной не ходит по временам не из-за невозможности сгибать колени или стопы, а из-за болевых ощущений, которые он испытывает по всей ноге.

Оказалось, кроме того, что припухлости или каких-нибудь других внешних изменений в суставах больной во все время заболевания отметить не может. Боли беспокоят его не только во время передвижения или напряжения со стороны рук или ног, а и в покойном состоянии. Иногда ощущается интенсивная боль сверлящего характера, отдающая по всей правой ноге.

На просьбу точно локализовать боли, больной указывает преимущественное расположение их в области тазовой кости; начиная отсюда, они направляются вниз по задней поверхности бедра непосредственно в область голени.

Что касается болей в руках, то и здесь отмечается болезненность всей плечевой кости, хотя одновременно трудно и больно сгибать руку в локте.

Все это мало напоминает известные нам артриты и заставляет искать форму заболеваний не чисто суставного характера.

В этом отношении большую роль могут сыграть уточнение начала самого процесса и некоторые детали дальнейшего течения заболевания.

Заболевание началось с того, что у больного ухудшилось общее самочувствие, появились какие-то общие боли по всему телу, особенно в мышцах, развивалось общее недомогание, падала работоспособность. В первое время все это сопровождалось не-

большим повышением температуры. Так продолжалось около месяца, а затем боли резко усилились, и больной вынужден был лечь в постель. Уже в это время он ощущал жар и температура была высокой (точно не помнит, но во всяком случае выше 38°).

Недели через три после этого боли стали успокаиваться, общее состояние улучшилось и больной стал ходить и даже частично работать. Через месяц-полтора снова усилились боли, причем они не являлись стойкими, не держались в одном каком-нибудь месте, а переходили с одного участка на другой. Например, болела одно время левая нога, затем стала болеть правая нога, а затем уже и рука. За 7 месяцев заболевания периоды более или менее удовлетворительного состояния несколько раз сменялись периодами интенсивных болей и чувством жара. Во время высокой температуры и пребывания больного в постели никаких видимых изменений в суставах ног он не отмечал. Однако движения сопровождалась резкой болезненностью в ногах.

Эти дополнительные данные о начале и течении заболевания делают маловероятным предположение о наиболее часто встречаемых формах хронических артритов. Мы знаем, например, что острый суставной ревматизм обычно начинается бурно, высокой температурой, поражением большей частью мелких суставов, при чем наиболее типичным является опухание суставов, покраснение их и быстрая летучесть процесса, т. е. быстрое перебрасывание его с одного сустава на другой.

Так обычно протекает ближайшая атака. А затем, если недостаточно энергично была проведена терапия, то процесс может перейти в хроническое состояние и давать периодически боли в различных суставах, иногда даже с подъемом температуры. Однако для заключения о бруцеллезе необходимо то типичное начало заболевания, о котором мы сейчас говорили.

У нашего больного, как мы видели, заболевание отнюдь не началось вообще как суставное; общее состояние в начале заболевания скорее напоминает какую-то обычную инфекцию, даже без определенной локализации.

Нам известны нередко встречающиеся хронические артриты гонорройного происхождения. Однако наиболее часто при этом поражается, как известно, один какой-нибудь крупный сустав, преимущественно коленный, при чем местная реакция бывает очень бурной, с резким увеличением сустава, жестокой болезненностью, очень высокой температурой и т. д. Бывают, конечно, случаи и множественных поражений суставов, но тогда процесс этот протекает необычайно тяжело, напоминая септическое заболевание. Все это очень мало соответствует тому, что мы наблюдали у нашего больного.

Вообще, в нашем случае не может быть и речи о преимущественно суставном поражении, так как из всего рассказа больного можно только прийти к заключению, что единственный сустав, давший и внешнее проявление поражения, — это локтевой,

тогда как остальные болевые ощущения не относятся вообще к суставам.

Наличие длительной температуры может свидетельствовать о том, что все это заболевание инфекционного происхождения.

Далее важно, что на протяжении семимесячного заболевания у больного несколько раз отмечались периоды благополучного состояния, сменявшиеся периодами ухудшения. Это не только отмечалось субъективно, но и сказывалось на температуре, которая то повышалась, то снижалась.

Итак, перед нами больной, у которого какое-то хроническое инфекционное заболевание с поражением локтевого сустава и субъективным ощущением боли где-то в области костей или мышц, причем это заболевание имеет совершенно ясную склонность к волнообразному течению. Наиболее часто встречающиеся артриты маловероятны.

О каких еще заболеваниях и какого характера может идти речь?

Указанное волнообразное течение температуры характерно для такого, напр., процесса, как лимфогранулематоз. Заболевание это встречается нечасто; поражается лимфатический аппарат как периферических желез, так и более глубоко расположенных. Наиболее частое проявление заболевания, кроме указанной температуры, — это увеличивающиеся железы шеи, в подмышечной области, паху и т. д. И в жалобах больных, кроме общих симптомов, мы в первую очередь встречаем указание на эти увеличенные железы. Боли в ногах и руках малотипичны для этого заболевания, и основные жалобы при лимфогранулематозе мало напоминают рассказ нашего больного.

В нашей местности, т. е. в Ростовской области и на Кавказе, не следует никогда забывать о возможности бруцеллезной инфекции, которая может давать клиническую картину, напоминающую анамнестические данные нашего больного.

Для выяснения возможности такой инфекции необходимо было получить у больного некоторые добавочные сведения.

Больной — колхозник Ростовской области, Мечетинского района, и работает там в качестве чабана. Среди овец и коров в колхозе одно время наблюдались аборт. Больной нередко ест молочные продукты и пьет сырое козье молоко.

Эти эпидемиологические сведения в очень большой степени убеждают нас в возможности в данном случае бруцеллезного заболевания. Собираение объективных данных должно производиться с учетом этого предположения, чтобы окончательно либо отвергнуть, либо подтвердить эту диагностику.

Объективные данные. Больной умеренного питания, слизистые розовые, кожа нормального цвета; ходит, опираясь на палку. Правая нога несколько согнута в колене, и больной слегка прихрамывает, припадая на правую ногу. Сердце и легкие — без отклонений.

Живот мягкий, безболезненный, прощупывается увеличенная мягкая печень с гладкой поверхностью. Селезенка плотная, выступает на 2—2½ пальца из подреберья.

При специальном обследовании суставов обнаружено следующее: суставы обеих ног без видимых внешних изменений, пассивное движение в них сохранено. Активное движение слева свободно. Правую ногу больной поднимает с трудом из-за резкой боли, которую он ощущает в области крестца и таза. Обследование правой ноги показало, что имеется резкая болезненность при надавливании не на сустав, а в области ягодицы и по ходу седалищного нерва от ягодицы до подколенной области. Попытка разогнуть ногу, поднять ее вверх (натягивание седалищного нерва) вызывает у больного резкую боль.

Область правого локтевого сустава увеличена раза в полтора-два против нормального, мягкой консистенции, при ощупывании создается впечатление флюктуации. Пассивная подвижность этого сустава сохранена, активная — слегка болезненная. При подъеме правого плеча вверх больной вскрикивает от боли в акромиально-ключичном суставе. Однако в суставах изменений не обнаружено.

Подвижность позвоночника сохранена. При постукивании на позвонки в некоторых местах небольшая болезненность.

Таким образом, теперь становится совершенно ясным, что все болевые ощущения его, в основном, зависят вовсе не от поражения суставов.

Болезненность при подъеме ноги вверх, при ощупывании и надавливании на правую ягодицу и ниже — все это наиболее характерные черты для воспаления седалищного нерва. Но, вместе с тем, в области правого локтевого сустава у нас имеются объективные данные, указывающие либо на выпот в самый сустав, либо на скопление жидкости в сумке сустава, — так называемый бурсит.

Вместе с тем, отмечается болезненность и в плечевом суставе, какое-то сочетание, с одной стороны, поражения нерва, а с другой — поражения суставной сумки и самого сустава. Все это объективно мало напоминает хронические артриты, о которых мы уже говорили, и больше заставляет думать о токсикозе в результате какой-то хронической инфекции.

Поэтому необходимо было провести дальнейшее лабораторное обследование.

Обычное исследование крови дало следующий результат: гб. — 75%, эр. — 4 100 000, цв. пок. — 0,9, лейкоц. — 6 000, эоз. — 2%, пал. — 6%, сегм. — 57%, лимф. — 28%, мон. — 7%.

Моча: уд. вес — 1018. Белок — следы. В осадке одиночные лейкоциты и вышелоченные эритроциты.

Эти лабораторные исследования мочи могут только показать, что речь идет о некотором раздражении почечной паренхимы, что легко укладывается в хронический инфекционный процесс. Кровь особых отклонений, как видно, не представляет.

Для окончательного заключения о природе настоящей инфекции необходимо было провести серологические реакции.

Больному проделана реакция Райта, оказавшаяся положительной в разведении 1 : 400. Такой высокий титр реакции, которая является специфической для бруцеллеза, не оставляет уже никаких сомнений в том, что больной страдает бруцеллезом, обусловившим всю клиническую картину.

Больной направлен в соответствующий стационар для лечения. Там произведена кожная реакция Бюрнэ, она оказалась резко положительной.

Бруцеллез — заболевание, названное так по имени автора D. Bruce, обнаружившего специфический микрококк; носит оно

еще название мальтийской лихорадки, так как впервые заболевание это наблюдалось на острове Мальта.

В настоящее время, благодаря ряду блестящих работ—главным образом, советских авторов, хорошо и подробно изучены природа и условия существования возбудителя этого заболевания—микробактерия, носящего название *Mycobacterium melitensis*, или *Brucella*.

Особенно большой интерес представляет, кроме клинической картины, эпидемиология этой инфекции.

Заболевание это поражает преимущественно мелкий рогатый скот, а в некоторых случаях и крупный (коров), а также кошек, собак и некоторых других домашних животных. Микроб находят в большом количестве во всех отделяемых этих животных, т. е. в моче, кале и молоке. Сами животные, зараженные бруцеллезом, переболевают, и наиболее типичным симптомом самок являются аборт.

Человек заражается, в основном, от больных животных. Заражение происходит многими путями и различными веществами.

На первом плане стоит пищеварительный тракт, куда инфекция попадает с продуктами питания: сырым молоком, брынзой, маслом от зараженных коров. Заражение может происходить через соприкосновение с коровьим пометом, непосредственно через кровь, через царапины и т. д.

В настоящее время подразделяют и клинически и микробиологически несколько различных подвидов этого заболевания, в зависимости от вида микроба. Так, описаны отдельные виды поражения свинным штаммом, штаммом других животных, и соответственно этому может быть некоторая вариация в клинической картине и у человека.

Заболевание это часто наблюдается в США. Но и у нас, в Союзе, в некоторых местностях оно бывает нередко, в частности, в Ростовской области.

Клиническая картина бруцеллеза весьма вариабильна: от случаев со стертой формой очень легкого течения до очень тяжелых, напоминающих течение септических процессов. Однако чаще клиника складывается из того, что после некоторых продромальных явлений у больного появляется температура, которая может достигнуть 38°, а иногда и выше.

Основная черта температурной реакции, считающаяся наиболее характерной для этого процесса, — это волнообразность ее. Для бруцеллеза типична ундулирующая температурная кривая, при чем при длительном течении может насчитываться много отдельных волн. Обычно высокая температура держится в течение 7 или 10 дней, а затем она лестницеобразно падает и доходит иногда до нормальных цифр, чтобы затем, через 5—7 дней, а иногда и несколько более длительный период, снова постепенно подняться вверх. Вместе с тем можно встретить самые разнообразные формы температурных кривых вплоть до

того, что все заболевание протекает с субфебрильной температурой.

Помимо температуры, типичным симптомом являются всевозможные болевые ощущения в конечностях, при чем симптоматология выражается либо по типу миалгии, либо поражений периферических нервов (чаще всего — седалищного нерва), различных невралгий, подчас резко выраженных, либо по типу костных поражений. Часто поражаются суставы, преимущественно локтевые, плечевые, а иногда и другие, со всеми чертами, типичными для бурсита.

Вместе с поражением суставов и нервов, для мужчин особенно характерно заболевание яичка — орхит. Бывают случаи, когда первым симптомом этого заболевания, кроме температурной реакции, является резко выраженный орхит. У женщин заболевание может проявиться преждевременными родами или абортами.

Болевые ощущения временами настолько обостряются, что больные остаются прикованными к постели и не могут делать даже небольших движений.

Волнообразность, о которой мы говорили, проявляется не только в температурной реакции, но и само заболевание со всеми клиническими симптомами протекает также волнообразно. Периоды хорошего самочувствия сменяются ухудшением. Длительность заболевания довольно большая — до одного года и более.

Что касается осложнений, то в некоторых случаях они наблюдаются со стороны плевры в виде плеврита; в легких — в виде различных фокусных процессов, вплоть до туберкулеза, а затем со стороны специфического для бруцеллеза поражения позвоночника и очень редко — со стороны центральной нервной системы (менингит, энцефалит).

Лечение. В последнее время применяют большие дозы стрептоцида. Но и это результатов не дало.

В последние годы во многих клиниках и специальных стационарах широко применяется вакцинотерапия. Специфическую вакцину (ослабленный микрококк) вводят в возрастающей дозировке в вену с промежутками в несколько дней (когда пройдет температурная реакция). После каждой инъекции наблюдается резкое повышение температуры.

Мы наблюдали в нашей клинике, что у больных, которым вводят эту вакцину и у которых бруцеллеза не оказывается, температурной реакции не наблюдается. Таким образом введение вакцины может явиться, до известной степени, диагностической пробой.

Эффект от вакцинотерапии в общем хороший. Специфического действия за вакцинотерапией нельзя признать. Это — лучший метод терапии в сравнении с применявшимися до настоящего времени.

Некоторые авторы утверждают, что большие дозы пенициллина оказывают хороший эффект, хотя известно, что пенициллин не оказывает действия непосредственно на возбудителя бруцеллеза.

Рекомендуется курортное лечение: серное и грязевое (в периоды затихания процесса).

ЛЕКЦИЯ ШЕСТЬДЕСЯТ СЕДЬМАЯ

СУБФЕБРИЛИТЕТ

Девушка, 23 лет, служащая, жалуется на постоянную повышенную температуру. Ежедневно температура у нее $37,1-37,2-37,3^{\circ}$. Никаких других ощущений у больной нет, кроме чувства жара по вечерам и быстрой утомляемости. Заболела 3 месяца назад после перенесенного гриппа, который сопровождался температурой до 38° , насморком и кашлем. Так продолжалось 3 дня, затем насморк и кашель прошли, но осталась температура до $37,1-37,3^{\circ}$. Больная продолжала оставаться в постели, однако, температура не падала, а самочувствие улучшалось. Через некоторое время она решила, несмотря на наличие температуры, выйти на работу. С тех пор она работает; температуру измеряет ежедневно и всегда находит ее повышенной.

В течение дня обычная работа для нее становится несколько затруднительной, а перед вечером появляется ощущение жара и температура достигает $37,2-37,3^{\circ}$. В прошлом температуру не измеряла. Редко болеет, нездоровит. Месячные — с 13 лет.

Таким образом, в настоящее время больную беспокоит только некоторая общая разбитость и постоянное небольшое повышение температуры.

О чем можно было бы думать? Конечно, о какой-либо инфекции, так как мы знаем, что температура является наиболее частым выразителем инфекции. Но какая инфекция могла бы так длительно протекать, не давая особенно резких изменений? В первую очередь, речь могла бы идти о туберкулезе. Мы знаем, что хотя и не так часто, но туберкулез, поражающий даже легочную ткань, может не давать симптоматики пораженного органа, например, кашля, кровохарканья и других, а выражаться только небольшой температурной реакцией. С другой стороны, известно, что железистые процессы туберкулезной природы единственной своей симптоматикой могут иметь повышенную температуру.

Следовательно, такое предположение в данном случае могло явиться наиболее правдоподобным. Правда, для туберкулеза были бы характерны несколько более резкие явления интоксикации: потливость по ночам, отсутствие аппетита, исхудание, может быть более резко выраженная слабость, тогда как у нашей больной все эти симптомы отсутствуют; у нее даже хорошо сохранен аппетит. То же самое можно было бы сказать и о железистом процессе. Значит, большой уверенности в туберкулезной природе повышенной температуры мы в анамнезе не получили.

Что касается других инфекций, то в крайне редких случаях они могут проявляться такой небольшой температурой. Это может быть при бруцеллезе, лимфогранулематозе и некоторых других. Но часто при этом и в таких вяло протекающих случаях, наряду с жалобой на повышенную температуру, можно получить у больных и некоторые другие, более типичные для этих заболеваний жалобы: боли в костях, суставах, по ходу нервов. При бруцеллезе играет роль местность, профессия и т. д.; зуд и увеличение желез более характерны для лимфогранулематоза и т. п. Никаких данных в этом отношении у нашей больной отметить не удалось.

Есть только одно обстоятельство, которое следует также принять во внимание. Мы знаем, что повышение функций некоторых желез внутренней секреции сопровождается температурной реакцией. Это свойственно особенно заболеванию щитовидной железы, где гиперфункция ее сочетается обычно с повышением температуры. Однако при этом мы получаем ряд симптомов со стороны как нервной системы, так и общей интоксикации, выраженных в раздражительности, исхудании, сердцебиении, болях в области сердца и т. д., чего опять-таки у нашей больной не отмечается.

Таким образом, в первую очередь при объективном исследовании больной необходимо получить подтверждение туберкулезной природы имеющегося у больной повышения температуры.

Объективные данные. Больная среднего роста, удовлетворительного питания. Кожа и видимые слизистые нормальные; лимфатические железы шеи не прощупываются; щитовидная железа нормальная. Легкие: перкуссия дает легочный звук, при выслушивании дыхание везде везикулярное. Сердце — границы в пределах нормы, тоны чистые, ясные, пульс хорошего наполнения — 78 в минуту, ритмичный. Живот мягкий, безболезненный; петли кишок прощупываются хорошо, симптом Грефе отрицательный. Коленные рефлексы несколько повышены, ахилловы — норма.

Таким образом, объективно мы никаких отклонений у больной от нормы не получили: в легких имеется везикулярное дыхание и никаких отклонений перкуторного звука нет.

Однако полагаться в таком случае только на перкуссию и аускультацию было бы недостаточно, и больная направлена на рентгеновское исследование. При рентгеноскопии в легких не обнаружено никаких отклонений от нормы. Так как при просмотре можно в некоторых случаях пропустить небольшие отклонения, то был произведен снимок, на котором также никаких отклонений со стороны легких и бронхиальных лимфатических желез не обнаружено.

Кровь: гб. — 80%, эр. — 4 100.000, лейкоц. — 6 100, цв. пок. — 0,9, эоз. — 1%, пал. — 2%, сегм. — 73%, лимф. — 21%, мон. — 3%. РОЭ — 12 мм. в час. Моча без отклонений.

Из этого видно, что при тщательном объективном обследовании никаких отклонений у больной не обнаружено. Предпо-

жения наши о возможности туберкулеза в данном случае объективно не подтвердились.

Оказалось, что больная уже неоднократно подвергалась исследованию, в том числе рентгеновскому, и ни в одном органе отклонений ни разу не обнаружено.

Была произведена и реакция Райта на бруцеллез, которая оказалась отрицательной.

Остается допустить, что у больной имеются повышения температуры неизвестного происхождения и отнести их в группу так называемых субфебрилитетов.

В последнее время этому вопросу уделяется большое внимание.

Известно, что чаще повышенная температура начинается после перенесенного гриппа, ангины или какого-либо другого заболевания, при чем протекает тогда приблизительно таким образом: высокая температура падает, самочувствие улучшается, но на очень длительный срок остается небольшая температурная реакция, которая не превышает $37,3-37,4^{\circ}$. Если внимательно изучать эту температуру, то можно заметить ее монотонность, с малыми колебаниями между максимальной и минимальной, а затем отметить особую стойкость ее по отношению к жаропонижающим веществам. Например, такое жаропонижающее вещество, как пирамидон, не снижает температуры.

Литература по этому вопросу в настоящее время имеется обширная. Клинический и амбулаторный материал — большой, а потому можно высказывать те или иные соображения по поводу природы этой температуры. И в этих соображениях недостатка нет. Большинство авторов стремилось найти этиологию в лимфатических железах, считая, что эта температура есть выражение латентного течения туберкулеза желез у взрослого человека. Однако дальнейшее наблюдение за этими больными вряд ли подтвердило эту точку зрения, так как в большинстве случаев эта температура проходит и больные чувствуют себя удовлетворительно. Такое последующее течение мало напоминает туберкулез. Нечего говорить о том, что в легких никаких очагов, могущих объяснить эту температуру, обычно, не обнаруживается.

Имеется настойчивая попытка показать, что при более тщательном исследовании этих больных в конечном счете у них обнаруживаются определенные очаги, которые нередко локализируются в различных органах: в почках, в виде пиелита; в печени, в виде холецистита; в миндалинах, в виде тонзилита; в придаточных полостях носа, в виде гайморита, синусита; в некоторых случаях в области гениталий и т. п.

Доказательство такой латентности различных случаев эти авторы находят в том, что при длительном наблюдении за такими больными, в конце концов, выявляется у одних приступ хо-

лецистита, у других—пиэлита, с нахождением большого количества лейкоцитов в моче и т. д.

В общем надо признать правильность таких наблюдений. Но все дело в том, что наряду с больными, у которых, действительно, в конце концов, обнаруживается болезненный очаг, имеется немало и таких, у которых таких очагов не удается выявить. Вот о таких больных и идет речь, когда мы говорим о так называемом субфебрилитете. У них при самых тщательных исследованиях и при длительном наблюдении за ними не удается обнаружить какого-либо известного нам заболевания, и только в таком случае мы и можем отнести этого больного в группу, как теперь принято называть, субфебрилитетов. Таким образом, по моему мнению, правильно считать, что в данных случаях имеется температура невыясненного происхождения. Если же выявляется пиелит или какие-либо генитальные процессы и т. п., то это уже случаи с явными заболеваниями, диагностика которых своевременно по тем или иным причинам не была правильно поставлена. Это могло зависеть от плохого обследования и от ряда других причин. А речь должна идти именно о таких случаях, где никаких известных нам патологических процессов мы не обнаруживали при самом тщательном обследовании.

Некоторые авторы пытались доказать, что в большинстве своем это — случаи медленно развивающихся эндокардитов. Они исходили из того, что нередко больные с явлениями старого порока начинают давать указанную температуру, а поэтому необходимо, по их мнению, расценивать ее, как некоторую вспышку эндокардита. Однако тщательные наблюдения за такими больными убеждают нас в том, что ни о каком эндокардите, в том понимании его, которое в настоящее время мы имеем, речь идти не может. Дело в том, что больные месяцами находятся в постели, температура не снижается, затем через много месяцев постельного режима они начинают работать и, казалось бы, ставят себя в условия, неблагоприятные для эндокардита, что должно было бы выразиться более высокой температурной реакцией, а как раз такое явление не наблюдается. Больные начинают работать, а температура продолжает оставаться на тех же самых цифрах.

Подавляющее большинство этих больных составляют женщины, и совершенно законно с этой точки зрения возникает предположение, что если так излюбленно этот субфебрилитет выражен в женском организме, то надо, тем самым, попытаться искать причину в том, что является основным в половом различии, — в железах внутренней секреции.

Нам думается, что было бы правильнее считать эту температурную реакцию выражением каких-то нарушений коррелятивной связи в железах внутренней секреции, а, возможно, и в терморегулирующем центре, которые наступают после перенесенной инфекции, т. е. после такого момента, который может внести эту

пертурбацию в организм. У людей с неполноценной корреляцией этих желез такая реакция получается длительной и постоянной.

Конечно, никаких доказательств, кроме рассуждений более или менее вероятных, мы, как и ряд других авторов, привести не можем.

Однако нам думается, что наша точка зрения, исходя из всего того, о чем мы сейчас говорили, — наиболее правдоподобная.

Одно обстоятельство безусловно бросается в глаза. Огромный процент обращающихся с субфебрилитетом — женщины. Мужчины насчитываются лишь единицами. Такой факт склоняет нас к необходимости искать причину в эндокринных железах. Нужно отметить, что, наряду с пирамидоновой пробой, мы у многих применяли довольно массивные дозы пенициллина (по 800 тыс.—1 млн. ед. в сутки). Однако никакого влияния на высоту температуры у таких больных он не оказывал, тогда как всем известно, что, например, при эндокардитах после пенициллинотерапии температура, хотя временно, обычно снижается.

Можно перечислить большое количество заболеваний, которые в известный период своего течения сопровождаются субфебрильной температурой, вплоть до такого тяжелого процесса, как рак различных органов. Отсюда следует только одно: врач не должен так легко зачислять больных в группу субфебрильных. Необходимо самым серьезным образом, тщательно и длительно искать органическую природу, очаг или известную нозологическую форму страдания.

Но, с другой стороны, отсюда далеко не следует, что у всех больных с субфебрильной температурой должно быть обязательно органическое заболевание, какого бы характера оно ни было. Имеющийся опыт научил нас, что имеются больные, у которых так и не удается обнаружить явной причины субфебрильной температуры. Этот же опыт показал, что эти больные работают, продолжают оставаться активными в жизни и плохих последствий у них от этого не наблюдается. В конце концов, через известное время, температура у них становится нормальной. Мы наблюдали ряд больных, у которых несколько раз после всякой перенесенной инфекции, чаще гриппа, на несколько месяцев оставалась субфебрильная температура. Для раскрытия природы указанных состояний необходимы свои тонкие методы исследования и дальнейшие клинические наблюдения.

Характерно то, что в период Великой Отечественной войны мы почти ни разу не видели больных с субфебрилитетом, тогда как в послевоенное время они снова стали появляться и за последнее время все в большем количестве. Безусловно, состояние нервной системы играет в этом известную роль.

Итак, пока под субфебрилитетом надо понимать случаи повышенной температуры невыясненного происхождения. Это

значит, что при наших современных методах исследования мы в каждом отдельном случае не можем указать этиологии. Само собою понятно, что с повышением этих знаний и усовершенствованием методов исследования будет все меньше таких случаев, и природа субфебрилитетов будет, в конце концов, выяснена.

Самый трудный и самый сложный вопрос во всей этой проблеме — практическая трудоспособность таких больных. В этом вопросе мы встречаем большие разногласия. Некоторые авторы, как проф. Вальдман, пытаются довольно твердо поставить перед врачами вопрос о необходимости расценивать этих людей как больных, у которых надо искать определенные туберкулезные очаги и ряд других заболеваний, и с этой точки зрения расценивать их трудоспособность. Но в том-то и дело, что в понимание субфебрилитета вкладываются разные понятия. Проф. Вальдман говорит как раз не об этих случаях, а об ошибочных диагнозах и, следовательно, фактически о нераспознанных случаях. Для последних случаев термин «субфебрилитет» применяется совсем неправильно. Это уже просто недостаточное внимание со стороны врача к обследованию больного.

Исходя из нашей концепции, мы должны сказать, что прежде, чем отнести больного в группу субфебрилитета (не будем сейчас останавливаться на удачном или неудачном названии, — не в этом дело, а в понимании сути процесса), необходимо, пользуясь всеми совершенными методами исследования, исключить у больного органическое заболевание. Таких больных, мне думается, надо признавать трудоспособными (если речь идет только о субфебрильной температуре) и только периодически наблюдать за ними, — не выявится ли в дальнейшем ошибка нашей диагностики.

СОДЕРЖАНИЕ

От автора	3
---------------------	---

Часть первая. КЛИНИЧЕСКИЕ БОЛЬНЫЕ

БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ. Основные диагностические данные при различной легочной патологии		7
Лекция первая. Крупозная пневмония		13
Лекция вторая. Катарральная (дольковая) пневмония		25
Лекция третья. Эксудативный плеврит		31
Лекция четвертая. Туберкулез легких		38
Лекция пятая. Гангрена легкого		45
Лекция шестая. Бронхоэктазии		54
Лекция седьмая. Пневмоторакс		61
Лекция восьмая. Рак бронха		66
БОЛЕЗНИ СЕРДЦА. Основные диагностические данные в клинике сердечных заболеваний		78
Лекция девятая. Стеноз левого венозного отверстия		87
Лекция десятая. Недостаточность митрального клапана		95
Лекция одиннадцатая. Острый миокардит		101
Лекция двенадцатая. Недостаточность аортальных клапанов. Грудная жаба		108
Лекция тринадцатая. Тромбоз коронарных сосудов (инфаркт миокарда)		118
БОЛЕЗНИ ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ		126
Лекция четырнадцатая. Желтуха Боткина		126
Лекция пятнадцатая. Желчно-каменная болезнь		133
Лекция шестнадцатая. Гемолитическая желтуха		139
Лекция семнадцатая. Рак фатерова соска		143
Лекция восемнадцатая. Атрофический цирроз печени		146
Лекция девятнадцатая. Язва желудка		153
Лекция двадцатая. Гастрит		163
Лекция двадцать первая. Пилоростеноз		169
Лекция двадцать вторая. Рак желудка		172
Лекция двадцать третья. Рак кишечника		175
Лекция двадцать четвертая. Аппендицит		181
Лекция двадцать пятая. Туберкулезный перитонит		187
БОЛЕЗНИ ПОЧЕК		192
Лекция двадцать шестая. Острый гломерулонефрит		192
Лекция двадцать седьмая. Хронический гломерулонефрит		201
Лекция двадцать восьмая. Хронический нефрозо-нефрит		209

БОЛЕЗНИ КРОВЕТВОРНЫХ ОРГАНОВ	216
Лекция двадцать девятая. Пернициозная анемия	216
Лекция тридцатая. Полицитемия	232
Лекция тридцать первая. Миелоидная лейкемия (хронический миелоз)	238
БОЛЕЗНИ ОБМЕНА	248
Лекция тридцать вторая. Сахарный диабет	248

Часть вторая. АМБУЛАТОРНЫЕ БОЛЬНЫЕ

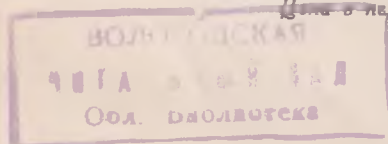
Лекция тридцать третья. Эмфизема легких	265
Лекция тридцать четвертая. Туберкулез легких.	276
Лекция тридцать пятая. Рак легкого	280
Лекция тридцать шестая. Опухоль средостения	285
Лекция тридцать седьмая. Слипчивый плеврит	291
Лекция тридцать восьмая. Бронхиальная астма	294
Лекция тридцать девятая. Гипертония	302
Лекция сороковая. Аневризма аорты	314
Лекция сорок первая. Аортит	321
Лекция сорок вторая. Артериосклероз. Грудная жаба	327
Лекция сорок третья. Перемежающаяся хромота	330
Лекция сорок четвертая. Сужение перешейка аорты	335
Лекция сорок пятая. Рак пищевода	339
Лекция сорок шестая. Кардиоспазм	343
Лекция сорок седьмая. Гиперактивный гастрит	346
Лекция сорок восьмая. Ахилия	350
Лекция сорок девятая. Рак желудка	357
Лекция пятидесятая. Грыжа белой линии	360
Лекция пятьдесят первая. Гематома передней стенки живота	364
Лекция пятьдесят вторая. Дизентерия	367
Лекция пятьдесят третья. Глистная инвазия	372
Лекция пятьдесят четвертая. Холецистит	375
Лекция пятьдесят пятая. Рак печени	379
Лекция пятьдесят шестая. Туберкулезный перитонит	383
Лекция пятьдесят седьмая. Почечнокаменная болезнь	387
Лекция пятьдесят восьмая. Пиелит	390
Лекция пятьдесят девятая. Хронический гломерулонефрит	393
Лекция шестидесятая. Гипернефрома	398
Лекция шестьдесят первая. Климакс	403
Лекция шестьдесят вторая. Базедова болезнь	420
Лекция шестьдесят третья. Вегетоневроз	426
Лекция шестьдесят четвертая. Хронический миелоз	428
Лекция шестьдесят пятая. Злокачественное малокровие	433
Лекция шестьдесят шестая. Бруцеллез	437
Лекция шестьдесят седьмая. Субфебрилитет	448

Редактор Шендеров

Техн. редактор Н. А. Попова. Корректор Н. Б. Гимпель

Изд. № 32/8686. Подп. к печати 2-VI 1950 г. ПК 00265. 60×92/16. Объем 2
(14,125 бум. л.) 29,3 уч.-изд. л. Тираж 10000. Заказ 1459. Тип. им. Калин
Облполиграфиздата в Ростове н-Д.

Цена в переплете 18 руб.



ИСПРАВЛЕНИЯ

и кн. проф. А. С. Воронова—«Клинические лекции по терапии», ч. 1—2

Страница	Строка	Напечатано	Следует читать
93	20 стр.	в легких, селезенке, почке	в селезенке, почке
316	15 стр.	зависит от поражения	зависит не от поражения
338	9 стр.	art. subclaviae	art. mammae
407	15 стр.	давление 90 мм.	давление 145/90 мм.
418	17 стр.	1000—5000	1000—5000 м. е.
419	23 стр.	0,25—0,5	0,25—0,5 мг.
431	2—3 стр.	имеет и соответствует	соответствует
452	1 стр.	Шендеров	Г. С. Шендеров

Книга в переплете 18 руб.

РОСТОВСКОЕ ОБЛАСТНОЕ КНИГОИЗДАТЕЛЬСТВО
Ростов н/Д., Крас. Армейская ул., 43