

МЕДИКО-САНИТАРНОЕ УПРАВЛЕНИЕ ВМФ
ВОЕННО-МОРСКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ

Проф. А. Л. МЯСНИКОВ

КЛИНИКА АЛИМЕНТАРНОЙ ДИСТРОФИИ



ИЗДАНИЕ
ВОЕННО-МОРСКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ
ЛЕНИНГРАД 1945

Посвящается памяти моей матери

Автор

ОТ АВТОРА

Этот краткий очерк клиники алиментарной дистрофии, написанный мною как дань изучению теперь уже исчезнувшей болезни, имеет целью дать общее представление о ней врачам, особенно молодым, которые может быть лично не наблюдали этого заболевания, но которые должны о нем знать и которые не должны о нем забывать.

Данная книга, конечно, не может заменить более подробного и полного монографического исследования об алиментарной дистрофии, которое, надо надеяться, будет в скором времени издано Ленинградскими врачами.

А. Мясников

1-VII 1944 г.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Разнообразие форм нарушений питания выдвигает вопрос об их классификации, которая может строиться на различных принципах: этиологическом, патогенетическом, клиническом.

1. Прежде всего можно выделить три формы дистрофий по происхождению: а) форму алиментарную собственно (в узком смысле этого слова — в смысле недостаточности количества принятой пищи), б) форму резорбционную — в смысле первичной роли расстройства всасывания пищи, в) форму диссимилиационную, т. е. зависящую от повышенной траты пищевых веществ в организме; последняя может быть подразделена на инфекционную, эндокринную, нервную и др.

Заболевание, которое мы зовем алиментарной дистрофией, относится по этой классификации к первой форме, но частично связано и с другими.

Так, нарушение всасывания в желудочно-кишечном канале в этиологии алиментарной дистрофии играет очень значительную роль. Судя по анамнезу больных с алиментарной дистрофией, их прошлое часто отягощено различными заболеваниями пищеварительных органов. Среди последних особенное значение имеют несомненно острые и хронические колиты, главная часть которых, надо думать, дизентерийной природы. На значение поражений кишечника в клинике алиментарной дистрофии будет еще указано. Обычно болезнь приобретает дурной оборот именно после присоединения дизентерии. С другой стороны, свойственные алиментарной дистрофии резкие нарушения в функции желудочно-кишечного тракта служат одним из важных моментов, усугубляющих недостаточность питания и, вместе с тем одновременно открывают дорогу кишечной инфекции. Так создается порочный круг: дистрофия приводит к нарушению пищеварения, нарушение пищеварения приводит к дистрофии. Особенно следует считаться с развитием — в связи с резорбционными расстройствами — частичных (парциальных) форм алиментарной недостаточности, в том числе в отношении тех или иных витаминов и других отдельных биохимических субстанций.

Не меньшее значение имеют в происхождении дистрофий и все те факторы, которые приводят к повышенной трате ве-

ществ в организме. Среди них надо специально отметить усиленную физическую работу. Если общий обмен человека в покое в сидячем положении составляет около 100 калорий в час, то у того же человека при напряженной работе он повышается до 300 калорий в час, хорошо же тренированный человек, работающий с максимальной нагрузкой, может сжигать при обмене около 600 калорий в час. Как вытекает из изучения историй болезни больных алиментарной дистрофией, а также из личных наблюдений, чрезмерное физическое напряжение действительно очень часто предшествует развитию дистрофии (длительные переходы, тяжелая мышечная работа и т. п.).

Способствует усиленной трате энергии, конечно, и охлаждение. Как известно, быстрое распространение алиментарной дистрофии в Ленинграде совпало с наступлением зимы (притом в условиях прекращения отопления зданий и сильнейших морозов). Как только стало теплее, стали „оживать“ люди, продовольственный рацион которых почти еще не изменился к лучшему.

Снижение температуры внешней среды, как известно, приводит к повышенной потере телом тепла — путем лучеиспускания и проведения; это в свою очередь обуславливает повышенную теплопродукцию организма (теплокровных) за счет усиленного распада веществ, дающих энергию. Весь этот процесс позволяет сохранить температуру тела на уровне нормы, несмотря на охлаждение внешней среды. По опытам Рубнера на собаках, при температуре внешней среды в 30° тратится на 1 кг веса тела 56,2 калории, при температуре 15°—63 калории, а при температуре 7°—86,4 калории.

Процессы диссимилиации, как известно, повышаются при инфекционных заболеваниях, особенно протекающих со значительной лихорадкой. Отсюда — похудание инфекционных больных, выделение ими большого количества азотистых продуктов с мочой и т. д. Поэтому понятно, что такие хронические болезни, как туберкулез, малярия, или же перенесенные в недавнем прошлом различные острые инфекции (тиф, грипп и др.) способствуют развитию алиментарной дистрофии. Следует еще подчеркнуть значение инфекции как момента вторичного („наслоения“), выступающего на сцену при дистрофии и усугубляющего ее тяжесть.

К усилению обмена, а вместе с тем к расстройству баланса его и развитию исхудания (и даже истощения) может приводить и повышенное нервное напряжение. Как известно, мозг обильно снабжается кровью; по данным Лондона, он задерживает относительно больше глюкозы и потребляет больше кислорода, чем другие органы. Но поскольку общая масса нервно-мозговой ткани составляет около 2% веса тела, считалось сомнительным, чтобы усиленная нервно-мозговая работа могла влиять на общий энергетический баланс. Бенедикт и Карпентер определяли обмен у студентов в течение трехчасового экзамена (в особом

калориметре) и нашли прибавку расхода энергии при этом всего лишь на 4⁰/₁₀ — величину ничтожную по сравнению с той, которую дает мышечная работа за это время. Таким образом, умственная работа сама по себе, повидимому, не сказывается заметно на основном обмене.

Иначе обстоит дело, однако, с влиянием нервно-мозговой деятельности на баланс некоторых важнейших химических субстанций, входящих в состав нервной ткани, как фосфатиды, витамин В₁, никотиновая кислота и т. п.; при недостаточном пополнении их с пищей повышенная их трата приводит к обеднению ими мозга и к нарушениям его функции. Помимо того, длительное нервно-психическое перенапряжение может оказывать действие — через кору — на подкорковые узлы и нарушать нормальные функции высших вегетативных центров (в межучточном мозгу) — в том числе и, конечно, функции обмена. В этом направлении можно сослаться на исследования школы К. М. Быкова. Эти влияния должны распространяться и на эндокринную систему — особенно гипофиз, а также щитовидную железу, поджелудочную железу и надпочечники — органы, резкое постоянное воздействие которых испытывают на себе почти все важнейшие органы обмена веществ в организме. Кто не знает, что сахарный диабет или Базедова болезнь иногда получают толчок к бурному развитию после психической травмы? В последнее время клиника все более внимания уделяет формам истощения, причиной которых является гипофизарно-диэнцефалическая система (болезнь Симмондса).

Условия появления алиментарной дистрофии обычно были таковы, что при этом одновременно с алиментарными нарушениями имело место резкое нервно-психическое перевозбуждение.

У нас сложилось впечатление, что при равных условиях питания, более или менее одинаковой исходной упитанности и в одной и той же внешней обстановке гораздо более быстро заболевают дистрофией люди нервные, легко подверженные чувствам беспокойства и страха, тогда как люди спокойные и настроенные оптимистически переносят лишения много лучше. Наш опыт показывает, что люди с крайне неустойчивой нервной системой несравненно более медленно выходят из состояния дистрофии по сравнению с более уравновешенными. Мне известны примеры, когда хорошо упитанные, даже тучные до войны люди, перенесшие в 1941 г. дистрофию, превращались в крайне тощих и оставались таковыми впредь, несмотря на уже удовлетворительное питание (притом они имели нормальную работоспособность). Без исключения то были субъекты неустойчивые нервно-психически, и не чем иным, кроме как изменениями высших вегетативных центров, нельзя было объяснить метаморфозу их обмена.

Из эндогенных факторов, способствующих изменению обмена, можно еще упомянуть о значении конституциональных особен-

ностей пола и возраста в их связи с алиментарной дистрофией.

По данным Черноруцкого, „конституциональный тип больного имел совершенно определенное значение для развития и течения алиментарной дистрофии“. Астеники раньше начинают страдать дистрофией и переносят ее хуже, чем гиперстеники. С одной стороны, это объясняется тем, что у астеников основной обмен выше, нежели у гиперстеников. С другой стороны, разница зависит от степени упитанности. Обычно, как известно, к астеникам мы относим людей худощавых, к гиперстеникам — полных. Естественно, что худые, как обладающие меньшим запасом питательных материалов, находятся в отношении развития дистрофии в менее выгодном исходном положении. Что касается пола, то, как известно, разница между заболеваемостью дистрофией мужчин и женщин очень существенна. Женщины оказались гораздо более устойчивыми в отношении алиментарной дистрофии, нежели мужчины. Разница эта объясняется не только большими запасами у женщин жира, не только той возможностью к сбережению некоторого количества ценного белка, которое обычно выбрасывается с менструальной кровью, благодаря прекращению в период дистрофии менструального цикла, но и несомненно особенностями обмена у женщин: основной обмен у них в среднем на 5—10% ниже, нежели у мужчин (даже если взять один и тот же рост и вес), следовательно, для поддержки энергетического равновесия, женщины могут довольствоваться несколько меньшим количеством пищи. Что касается возраста, то чем организм моложе, тем энергичнее протекает в нем обмен веществ и тем скорее сказывается дистрофия.

Таким образом, отнюдь нельзя сводить этиологию алиментарной дистрофии только к одному алиментарному фактору, хотя он и имеет обычно доминирующее значение. В отдельных случаях на первый план может выдвигаться фактор резорбционный или диссимиляционный. Классификация дистрофии по указанным формам имеет прямое практическое значение. Нередко дистрофия развивается только с того момента, когда вступает в действие нарушение всасывания пищевых продуктов в желудочно-кишечном канале или когда присоединяется то или иное влияние, повышающее трату пищевых материалов в организме, в виде инфекции, нервного момента и т. д.

2. Можно далее разделить нарушения питания по их характеру (содержанию). С этой точки зрения можно выделить: а) белковую недостаточность, б) углеводистую недостаточность, в) жировую и липоидную недостаточность, г) минеральную недостаточность, д) витаминную недостаточность. Положение осложняется тем, что некоторые пищевые вещества могут в определенных направлениях замещать друг друга (углеводы — жиры, углеводы — белки и т. д.), а поэтому, положим, углеводная или углеводно-жировая (калорийная) недостаточность неизбежно

приводит и к белковой. С другой стороны, при недостаточности одного пищевого вещества часто потребляется избыточное количество другого, и такое одностороннее питание приводит к своеобразным, подчас тяжелым нарушениям, составляющим как бы особые формы дистрофии (таковы, например, „молочные“, „мучные“, „солевые“ дистрофии детей, описанные Черни, Красногорским и другими). К тому же в естественной пище человека все основные ингредиенты питания — в той или иной пропорции — обычно сочетаются. Все это делает понятными те трудности, с которыми мы сталкиваемся при попытках основывать классификацию расстройств питания на данном принципе. Но все-таки, как известно, мы выделяем отдельные формы частичной алиментарной недостаточности: к таковым относится, например, вся группа авитаминозов, солевая недостаточность (как она наблюдается, положим, у рабочих горячих цехов, теряющих с потом массу хлористого натрия — настолько, что рубашки становятся твердыми от соли; при этом наступают судороги и некоторые другие болезненные симптомы), недостаточность железа (асидероз, выражающийся в гипохромной анемии и некоторых кожных трофических нарушениях), кальциевая недостаточность (приводящая к остеопорозу, а также к тетании) и т. п. Чистые формы белковой недостаточности изучались неоднократно на голодальщиках; их описывает, в частности, Пашутин. В последнее время белковую недостаточность („апротениоз“) экспериментально воспроизводил Черкес. Он получил таким путем у животных разнообразные расстройства, которые во многом повторяют основные черты клиники алиментарной дистрофии.

Алиментарная дистрофия есть результат общей, а не той или иной частичной недостаточности питания, хотя в различных случаях и в различных условиях преобладает дефицит то одного, то другого пищевого вещества.

В связи с этим возникает вопрос: каковы должны быть взаимоотношения между понятием „алиментарная дистрофия“ и понятием „авитаминоз“? Всякому, конечно, ясно, что тот или иной авитаминоз сплошь и рядом встречается как самостоятельное болезненное состояние, при котором никакой общей недостаточности питания нет. Речь идет сейчас не об этом. Затруднения возникают постольку, поскольку при той общей недостаточности питания, которая лежит в основе алиментарной дистрофии, практически почти обязательно — в той или иной мере — наблюдается и витаминная недостаточность. Другое дело, проявляется ли последняя какими-либо симптомами или нет. По затронутому пункту высказываются два суждения. Одни считают, что понятие „алиментарная дистрофия“ включает в себя и гипо-или авитаминоз (полиавитаминоз). Другие считают, что термин „алиментарная дистрофия“ должен употребляться только для обозначения белково-калорийного дефицита, а витаминная недостаточность, ему сопутствующая, должна отмечаться отдельно. Отражением этих мнений служат и два варианта в формулировке диагноза по отношению к одному и тому же больному, являющему картину общей алиментарной недостаточности и — одновременно — того или иного авитаминоза. По одному варианту диагноз должен гласить: „алиментарная дистрофия с явлениями авитаминоза (А, С, В и т. п.)“, по другому варианту: „алиментарная дистрофия. Авитаминоз (С, А, В и т. д.)“.

Большая часть попыток классификации алиментарной дистрофии исходит из клинико-патогенетических соображений.

Первое время излюбленным было деление алиментарной дистрофии на две формы — отечную и сухую (мумифицирующую). Такое деление сложилось у ленинградских врачей и приведено в первом из больших сообщений о данной болезни, сделанном Гельштейном в 1942 г. в Москве. Подобная дифференциация сама собою напрашивается и, несомненно, отвечает практическим потребностям. Действительно, у одних дистрофиков отеки составляют ведущий симптом, притом на протяжении всей болезни, у других отеков нет, и бросается в глаза кахексия. Но по мере изучения болезни оказалось, что очень часто отеки являются только эпизодом болезни, что сухие формы могут превращаться в отечные, а отечные — в сухие, что данный симптом не может служить ни для оценки стадии болезненного состояния, ни для его прогноза. Но для диагностических и семиологических целей классификация дистрофии на сухие и отечные формы должна быть сохранена.

Предлагалось также делить алиментарную дистрофию на I, II и III степени. Этим имелось в виду дать общую оценку течения болезни — легкого, средней тяжести и тяжелого. Подобное деление, конечно, носит слишком субъективный характер. Степень выраженности того или иного симптома отнюдь ведь не всегда характеризует существо болезни и определяет ее прогноз.

Летом 1942 г. я предложил классификацию алиментарной дистрофии по стадиям. Я исходил при этом из представления, что при общем нарушении питания организма сперва истощаются энергетические ресурсы, а потом — при продолжающемся недостатке питания — начинают тратиться уже пластические элементы и уменьшается основная клеточный состав тела.

В связи со сказанным я выделяю следующие три стадии алиментарной дистрофии.

Первая стадия характеризуется главным образом истощением энергетических материалов — запасных углеводов (гликогена) и жиров. При этом энергетические потребности еще в той или иной мере, хотя и совершенно недостаточно, покрываются без значительного распада в организме белка клеток и тканей (кроме углеводов и жиров, тратится только запасный белок). Эту стадию можно назвать стадией простого истощения. Существенных изменений внутренних органов и нервной системы в этой стадии еще нет.

Вторая стадия характеризуется главным образом уменьшением белкового состава тела, что связано с дистрофией и частичной атрофией клеточных и тканевых структур. Калорийное голодание в этой стадии также, конечно, наблюдается и продолжается в высокой степени. Главной причиной белковой недостаточности служит длительный или резкий недостаток белка

с пищей, но важное значение имеет и повышенный распад белка клеток и тканей, обусловленный недостатком в энергетическом материале. В этой стадии возникают болезненные изменения ¹ внутренних органов и нервной системы.

Третья стадия характеризуется развитием более далеко зашедших изменений в организме, в значительной степени уже необратимых.

Широко известную классификацию алиментарной дистрофии предложил на Горьковской терапевтической конференции в январе 1943 г. Г. Ф. Ланг. В качестве внешнего критерия для разграничения форм алиментарной дистрофии он взял поведение больных. С этой точки зрения можно выделить три формы или стадии болезни. Первая стадия (или форма) — амбулаторная, когда больной выполняет свою работу и не лечится или в крайнем случае лечится амбулаторно. Во второй стадии больные становятся уже настолько слабыми и настолько страдают от проявлений болезни, что вынуждены преимущественно лежать и направляются в стационар. Но все же больные в этой стадии способны вставать и передвигаться в комнате. В третьей стадии больные уже не в состоянии вставать (лежачие больные). Ланг приводит патофизиологическое обоснование своего разграничения стадий и форм алиментарной дистрофии. Первая стадия соответствует тому периоду, когда организм тратит свой запас углеводов и жиров, но не белков. Вторая стадия соответствует периоду, когда идут в качестве источника энергии белки мышц. Третья стадия соответствует периоду, когда происходят атрофические и дистрофические изменения и внутренних органов.

Обе части классификации Ланга — практическая и принципиальная — имеют свои достоинства. Деление больных алиментарной дистрофией на ходячих, сидячих и лежачих подкупает своей простотой и наглядностью и отвечает стремлению оценивать болезнь человека по степени нарушения его основных функций. Но, с другой стороны, оно оставляет в нас чувство недоумения перед лицом некоторых фактов. Дело в том, что больные алиментарной дистрофией нередко длительно продолжают выполнять работу и передвигаться, а между тем у них уже имеются налицо существенные изменения важнейших систем. Более того: всем известны случаи смерти истощенных внезапно, в период, казалось бы, относительно благополучный — на работе, на улице. Загадка этой смерти мешает принять практическую часть обсуждаемой классификации.

Если в первой стадии алиментарной дистрофии дело идет в сущности лишь об ограничении физиологических процессов, израсходовании резервов, и она еще не принадлежит, строго говоря, к категории того состояния, которое мы обозначаем болезнью, то алиментарную дистрофию во второй и третьей стадиях приходится считать, конечно, болезнью.

Что касается патофизиологического разграничения стадий алиментарной дистрофии, то подобное предложение надо считать несомненно большим шагом вперед в деле изучения данной болезненной формы.

Если сравнить разграничения стадий алиментарной дистрофии, сделанные Г. Ф. Лангом в его патофизиологическом обосновании, с предложенными мною, то легко усмотреть в них некоторое различие. Первые стадии как в той, так и в другой классификации имеют примерно одинаковое значение. Что же касается второй и третьей стадий, то они получают неодинаковую интерпретацию. Вторая стадия в разграничении Г. Ф. Ланга сводится к изменениям белкового состава мускулатуры. Вторая стадия в моем предложении соответствует периоду дефицита белковых веществ вообще, в том числе и белков, входящих в состав внутренних органов и нервной системы. Между тем атрофические и дистрофические изменения во внутренних органах Г. Ф. Ланг относит уже к III стадии, тогда как я отношу к III стадии только наиболее тяжелые из них. Для иллюстрации сказанному можно привести следующий пример. Многие из больных алиментарной дистрофией обнаруживают резкое понижение секреторной функции желудка, функциональную недостаточность печени, синдром несахарного мочеизнурения и т. п.; все это, несомненно признаки поражения внутренних органов. К какой стадии алиментарной дистрофии отнести пациентов, страдающих этими расстройствами? По делению Г. Ф. Ланга их приходится отнести к III стадии. Но в большинстве случаев эти болезненные явления при улучшении питания проходят, притом иногда достаточно быстро. Если относить к III стадии алиментарной дистрофии все случаи с признаками поражения внутренних органов, то мы рискуем к III стадии отнести подавляющую часть всех больных с дистрофией — как сравнительно легких, так и тяжелых, безнадежных. По моему делению, больных с указанными выше расстройствами нужно отнести либо ко II стадии, либо к III стадии в зависимости от тяжести их состояния и ряда других клинических признаков, о которых речь будет дальше.

Деление алиментарной дистрофии на стадии дает преимущества перед другими, во-первых, в том, что подобная классификация рисует не внешние проявления, а существо — или глубину — происходящих в организме изменений, во-вторых, в том, что позволяет следить за ними в их динамике и, в-третьих, открывает соответствующие перспективы в смысле рациональной терапии и других практических мероприятий в отношении этих состояний.

Так, если в I стадии алиментарной дистрофии сравнительно легко добиться достаточного терапевтического эффекта путем одного усиления питания, то во второй стадии, в связи с развивающимися при этом нарушениями внутренних органов и нервной

системы, одно увеличение калоража и белкового состава пищи нередко оказывается явно недостаточным, и приходится прибегать к различным корригирующим и стимулирующим организм лечебным средствам; в третьей же стадии болезни терапия остается по большей части уже бессильной.

Недавно Коган-Ясный выступил с новым предложением о делении дистрофии на формы нервно-вегетативную, нервно-эндокринную и нервно-гуморальную. Ввиду абстрактности подобной классификации я не буду подробнее ее касаться.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Первая стадия

Ранние признаки алиментарной дистрофии — похудание и утомляемость. Похудание на первых порах развивается особенно быстро. Из физиологических работ известно, что потеря в весе у голодальщиков или голодающих животных особенно значительна именно в первый, начальный период опытов с голоданием, а в дальнейшем потеря в весе несколько замедляется. Объясняется такой ход падения веса тем, что в начальный период расходование энергии идет неэкономно, поскольку запасы еще имеются в более или менее значительном количестве. По мере их траты энергетический обмен сокращается, расход тканевых питательных материалов становится более скупым.

Похудание идет, с одной стороны, за счет жира подкожного, а также и внутренних органов. Уменьшение подкожно-жировой подкладки приводит к истончению и кожных покровов. Особенно это замечается на коже брюшной стенки у женщин. Кожа теряет свою упругость (тургор), отвисает, дает складки. С другой стороны, уменьшается мышечная масса за счет опустошения ее гликогена. Мышцы уменьшаются в объеме, становятся дряблыми. Становится уже и длиннее грудная клетка (очевидно, в результате слабости мышечной системы груди). Исчезновение жировой клетчатки позволяет более явственно, нежели обычно, ощупывать лимфатические железы, которые поэтому иногда кажутся как бы несколько увеличенными. Брюшные внутренности также легче пальпировать: пегли кишек, большую кривизну желудка, край печени; брюшная аорта иногда не только хорошо прощупывается, но и видна бывает на глаз ее пульсация. Исчезновение жирового слоя во внутренних органах приводит нередко к смещению почек, которые становятся легко доступными ощупыванию и подвижными.

Утомляемость развивается более или менее параллельно исхуданию. Становится труднее выполнять привычную физическую работу, ходьба вызывает необычную усталость. Движения замедлены. Иногда наступает резкая слабость в ногах, они

становятся тяжелыми, при ходьбе появляются ноющие боли в икроножных и других мышцах. Мышечная сила падает; измерения при помощи динамометра показывают низкие цифры, уменьшающиеся день ото дня. Умственная деятельность в этой стадии изменений не претерпевает. При физических напряжениях более быстро и легко вызывается одышка.

Утомляемость в первой стадии алиментарной дистрофии вызывается так же, как и похудание, недостатком в энергетических материалах, в частности, глюкозы, необходимой для мышечной работы. В этой стадии приступы острой внезапной слабости наблюдаются редко, так как уровень сахара в крови сохраняется нормальным, и гипогликемических состояний почти не наблюдается.

Температура обычно нормальна или же несколько понижена (что также связано с ограничением энергетического баланса). Больные испытывают зябкость, кутаются в теплую одежду, плохо переносят колебания погоды, очень чувствительны к холоду и к сырости.

Аппетит, естественно, повышен. Постоянное чувство голода. Сколько-нибудь отчетливых нарушений со стороны внутренних органов еще нет. Пульс немного замедлен (в связи с понижением процессов обмена). Сердце уклонений от нормы не обнаруживает, кровяное давление нормально. Дыхательная система и состояния почек без изменений (как и в дальнейшие стадии болезни). Со стороны пищеварительных органов: желудочная секреция еще не изменена; часто отмечаются запоры, повидимому из-за непривычного ограничения объема пищи и изменения ее характера. Состав крови нормален. Функции нервной системы и органов чувств не нарушены.

Изменения в обмене в I стадии характеризуются следующими особенностями. Газовый обмен понижается уже довольно рано. В этот период понижение потребления кислорода является скорее результатом уменьшения массы тела; если же рассчитать на килограмм веса, то потребление кислорода остается в пределах нормы. Дыхательный коэффициент также еще близок к единице, так как первое время имеются резервные углеводы, которые и сжигаются. В дальнейшем, по мере исчезновения гликогенных депо и окисления жиров, дыхательный коэффициент падает. Исследование гипергликемических кривых в I стадии алиментарной дистрофии обычно дает нормальные величины, что указывает на хорошую регуляцию сахарного обмена, поскольку органы (печень, поджелудочная железа, вегетативная нервная система), ведающие этим обменом, пока еще не страдают. Белковый обмен сперва не нарушен; вскоре же, впрочем, он претерпевает временное усиление, так как при недостатке пищевых углеводов, жиров и белков начинает происходить усиленный распад запасного или циркулирующего белка; в это время можно констатировать некоторое увеличение выделения с мочой азотистых шлаков. Подоб-

ное усиление белкового распада удастся отметить не всегда и лишь на короткий срок. В дальнейшем азотистый баланс падает. Белковый состав плазмы в первой стадии почти не изменен.

Вторая стадия

Полиурия

На границе перехода первой стадии во вторую при продолжающемся похудании и упадке сил развиваются нарушения со стороны диуреза. Они составляют постоянный симптом алиментарной дистрофии и потому чрезвычайно для нее типичны.

Сперва мочеиспускание только учащено (поллакиурия). Позывы носят часто неотложный — императивный — характер. Наступают они внезапно при ходьбе на улице, в разгар занятий, выступления и т. п. Особенно учащено мочеиспускание по ночам (никтурия). Больные принуждены вставать по ночам 3—4 раза. При улучшении состояния поллакиурия и никтурия ослабевают, при новом ухудшении питания они появляются вновь. Общее количество выделенной за сутки мочи становится все больше и больше, развивается полиурия. Полиурия наблюдается в течение всей второй стадии болезни. Наблюдается она как в случаях без отеков („сухих“), так и в случаях с отеками. В большинстве случаев выделяется за сутки 3—4 л мочи. Но иногда полиурия достигает настолько резкой степени, что создается синдром несахарного мочеиспускания: за сутки выделяется до 8—10, даже 12 л. Удельный вес мочи при этом очень низкий (1002—1005), моча почти бесцветна, без сахара и белка; количество хлоридов в моче сравнительно низкое.

В соответствии с полиурией развивается и жажда: пьют 20—50 стаканов в сутки.

Сотрудник заведомой мною клиники, доцент З. М. Волынский, специально изучавший случаи алиментарной дистрофии с синдромом несахарного диабета, обратил еще внимание на то, что синдром этот может развиваться иногда чрезвычайно остро. Естественно поэтому было поставить вопрос: не способствуют ли развитию полиурии в такой резкой форме какие-либо другие влияния помимо алиментарного? Нам казалось одно время, что в возникновении ее, важную роль играет нервный момент, поскольку первые наши больные с синдромом несахарного мочеизнурения были либо ленинградцы, либо бойцы с фронта. Но в дальнейшем выяснилось, что в развитии полиурии этот нервный фактор навряд ли может иметь особое значение, так как подобные же изменения диуреза наблюдаются в обстановке, в которой нет оснований с ним считаться (вспышки алиментарной дистрофии в тылу, на лесозаготовках, дорожных работах и т. п.) З. М. Волынский, кроме того, отметил по анамнезу, что часто

развитию синдрома несахарного диабета у дистрофиков предшествуют поносы. Но все же это необязательно.

Для выяснения характера полиурии у дистрофиков З. М. Волинский поставил пробу с жаждой.

Проба с жаждой, как известно, была предложена для дифференциации так называемых нервных полиурий от несахарного мочеизнурения. Считалось, что при первых длительное воздержание от приема воды в течение суток приводит к ограничению диуреза и к повышению удельного веса мочи, который может достигать величин в 1020 и выше. Напротив, при несахарном мочеизнурении проба с жаждой не должна давать ни существенного уменьшения диуреза, ни — в особенности — повышения удельного веса.

Результаты, которые получил З. М. Волинский у наших больных с алиментарной дистрофией, дали в разных случаях как ту, так и другую картину. В более легких формах дистрофической полиурии проба с жаждой приводила к увеличению отделения мочи и к подъему удельного веса, иногда до 1020. В более тяжелых формах дистрофическая полиурия приобретает характер несахарного мочеизнурения, диурез и удельный вес при пробе с жаждой не менялись. Подобные результаты, конечно, и следовало ожидать. Ведь в сущности деление по данным пробы с жаждой форм полиурии не выдерживает критики. Патогенез несахарного мочеизнурения не сводится только к гипофизарной (гормональной) недостаточности, а несомненно связан и с расстройством нервных механизмов, регулирующих водно-солевой баланс. Проба с жаждой не в состоянии разграничивать полиурии нервные от не-нервных (гипофизарных) еще и потому, что сама жажда может оказывать влияние как на нервные механизмы, приводящие к полиурии, так и на механизмы гормональные. Очевидно, результаты этой пробы зависят вовсе не от разницы в патогенезе полиурии, а от степени лежащих в ее основе расстройств. Данные, которые мы получили у больных алиментарной дистрофией, заставляют принять эту точку зрения с полной определенностью, так как мы имели все переходы в показаниях пробы с жаждой (рис. 1).

Причину развития полиурии у больных алиментарной дистрофией пытались усматривать в усиленном питье, которым будто бы люди заполняют недостаток в пище. Это предположение неправильно, так как, по нашим данным, полиурия наблюдается и при сознательном ограничении питья, а жажда при полиурии — явление координированное так же, как и при несахарном мочеизнурении. Алиментарная недостаточность сказывается на тех системах, которые управляют водным обменом. Обмен воды в организме зависит от многих факторов. Их можно поделить на центральные и периферические. Мы немало знаем о роли периферических факторов водообмена при возникновении отеков (коллоидно-осмотические процессы в тканях и крови,

функция сосудов, печени, почек и т. д.), но мы пока почти ничего не можем сказать об их значении для возникновения полиурии (я имею в виду сейчас полиурию, зависящую не от выведения отеочной жидкости). Нельзя отрицать, что дистрофическая полиурия в какой-то мере может являться отражением тех же процессов, которые лежат и в основе отеков. Я даже убежден, что полиурия и отеки при алиментарной дистрофии, — проявления общего расстройства водообмена и имеют между собою внутреннюю связь. Но несомненно, что та полиурия, которая встречается у дистрофиков и доходит у них до громадных размеров

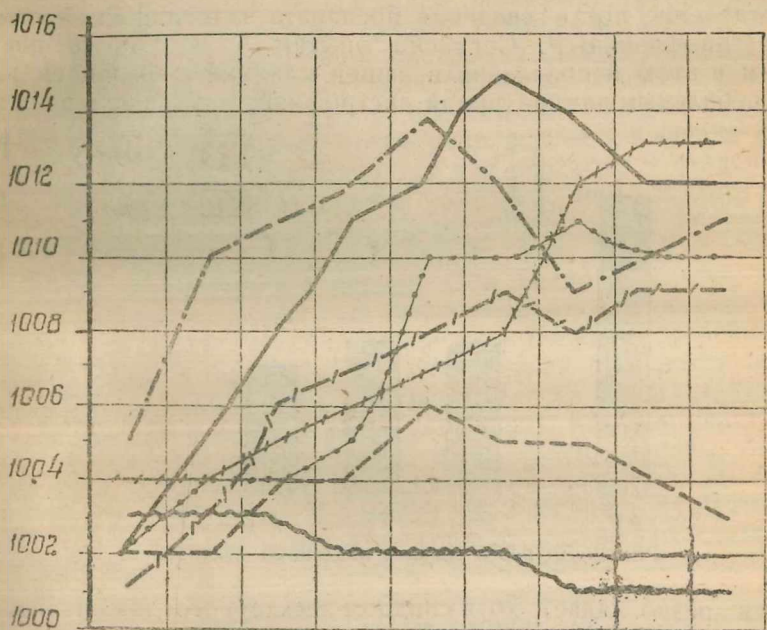


Рис. 1. Кривые удельного веса мочи при пробе с каждой у нескольких больных с алиментарной дистрофией.

(встречающихся только при *diabetes insipidus*), никоим образом не может быть сведена к сжодению скрытых отеков и вообще не находит себе понятного объяснения с точки зрения предположения об ее периферическом происхождении. Поэтому остается допустить, что она имеет центральный характер, такой же, как и *diabetes insipidus*, другой, обычной природы.

Как известно, еще Клод Бернар получал полиурию при помощи укола в дно IV желудочка („водный укол“). Гуссей вызывал ее при раздражении *hypothalamus*, а Лешке — уколом в область серого бугра и воронки мозгового придатка (т. е. в область III желудочка). Во время операций в области серого бугра и моз-

гового придатка, как это описывают нейрохирурги (цит. по Хорошко), оперируемый внезапно заявляет о сильной жажде или в течение нескольких минут испытывает императивные позывы на мочеиспускание и выделяет много мочи. Что касается роли при этом гипофиза, то, как известно, она осуществляется особым (антидиуретическим) гормоном, выделяющимся задней долей, попадающим по воронке непосредственно в полость III желудочка и регулирующим там функцию водно-солевых „центров“.

Для того чтобы выяснить, какую роль в развитии полиурии при алиментарной дистрофии играет гипофизарный — гормональный — фактор, естественно было проверить, не уменьшится ли мочеотделение после введения препарата задней доли — питуитрина (гипофизина) Р. Согласно опытам А. В. Риккль, поставленным в этом направлении в нашей клинике с введением гипофизина больным алиментарной дистрофией, диурез под влиянием

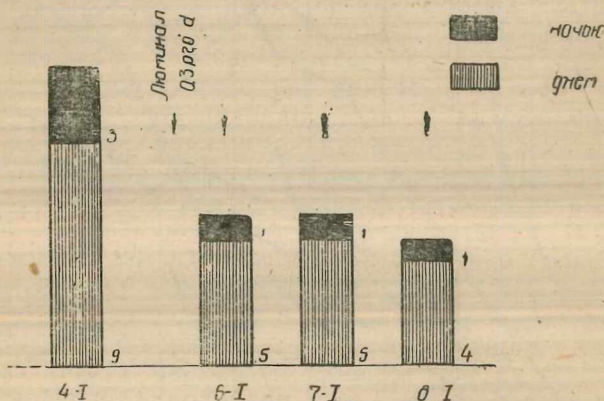


Рис. 2. Диурез в связи с введением люминала.

лечения резко падает, хотя синдром несахарного диабета все же не совсем проходит.

Другой интересный опыт иллюстрирован на рис. 2. Он представлен был З. М. Волинским с целью проверить значение в происхождении дистрофической полиурии подкорковых узлов. Для этой цели был назначен в больших дозах люминал. Под влиянием люминала диурез также значительно уменьшился.

Таким образом, как гормональные, так и нервные влияния способны уменьшить мочеизнурение при алиментарной дистрофии. Следовательно, мы вновь, как и при обсуждении результатов пробы с жаждой, приходим к выводу о невозможности разделить обе эти стороны того процесса, который лежит в основе полиурии при данном заболевании.

Как только больные начинают обильно и полноценно питаться и устраняется, таким образом, основная причина алиментарной дистрофии, по мере улучшения общего состояния уменьшается,

а затем и прекращается и полиурия, в том числе и в тех случаях, в которых она достигла степени несахарного мочеизнурения. У больных, у которых выздоровление от дистрофии затягивается, полиурия держится долго. Поразительно то, насколько точно и постоянно возникает вновь этот симптом при малейшем возврате болезни при новом недостатке питания. Я мог бы привести подробные показания многих людей, наблюдавших на себе эту определенную закономерность.

О т е к и

Другим важнейшим проявлением алиментарной дистрофии, начиная со второй ее стадии, служат отеки. По вопросу о частоте отеков при алиментарной дистрофии данные расходятся. В блокированном Ленинграде отечная форма встречалась реже сухой. В некоторых других местах преобладала отечная форма.

Можно различать ранние отеки, появляющиеся в начале II стадии, и поздние отеки, развивающиеся при переходе II стадии в III. Первые возникают обычно сперва на ногах, часто вскоре после какого-нибудь длительного или более сильного физического напряжения. Они могут быстро исчезать при лежании или при усилении подвоза белков с пищей. Они редко достигают значительной степени. Второго рода отеки развиваются обычно после той или иной перенесенной инфекционной болезни, особенно после дизентерии. В таких случаях отеки сразу становятся обширными и распространенными, отечная жидкость накапливается и в серозных полостях (плевральных, брюшной). Как при ранних, так и при поздних отеках отечные ткани мягки, бледны, отечная жидкость подвижна, легко смещается. Развитие отеков обыкновенно не сопровождается одышкой. Чрезвычайно существенной особенностью отеков при алиментарной дистрофии служит то, что диурез при этом не только не уменьшается, но продолжает быть повышенным. Во всяком случае сочетание отеков и полиурии крайне характерно для алиментарной дистрофии и едва ли встречается при каких-либо других болезненных процессах.

Каково происхождение отеков при алиментарной дистрофии? Совершенно ясно, конечно, как это давно уже установлено по отношению к голодным отекам, что они не вызываются сердечной слабостью. (От сердечных отеков они резко отличаются (застойные отеки, как известно, тверды, покровы при этом цианотичны, при сердечных отеках диурез, как правило, понижен и т. д.). Не зависят отеки и от изменений почек, так как обычно при этом в моче нет ни белка, ни цилиндров, ни эритроцитов.)

Первое время казалось, что (отеки при алиментарной дистрофии зависят от гипопроteinемии и связанного с нею падения коллоидно-осмотического давления). Исследование белковых фракций крови при данном заболевании действительно дает очень часто низкие величины как в отношении общего количества белка,

так специально в отношении альбуминов. Так, Червяковский и Рудник констатировали у дистрофиков падение содержания белка в плазме до 4 или даже 3 и 2,5% (против средней нормы в 7%)^х. Надо, однако, заметить, что гипопроотеинемия наблюдалась отнюдь не во всех случаях: в более легких ее обычно не было, но и в тяжелых случаях она могла отсутствовать. Соотношение между глобулинами и альбуминами резко сдвинуто в пользу глобулинов в результате уменьшения фракции альбуминов (Каратыгин, Вишняков и др.). Подобные изменения уже давно были отмечены при голодных отеках (Лурия). Причиной обеднения плазмы белком при алиментарной дистрофии является, конечно, недостаточность подвоза белков с пищей. Таким образом, развитие отеков можно было бы считать прямым следствием белкового голодания.)

Такое объяснение образования отеков при алиментарной дистрофии наталкивается, однако, на два затруднения. Первое заключается в том, что отнюдь не всегда при наличии отеков имеется

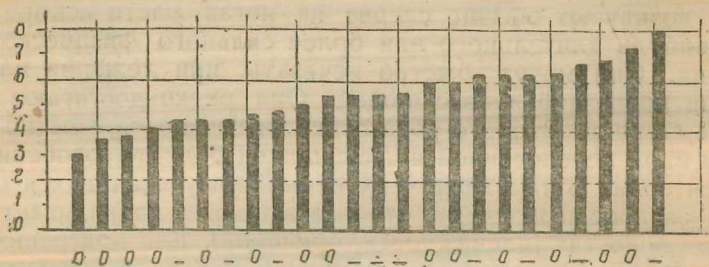


Рис. 3. Содержание белка в крови и отеки.

налицо заметная гипопроотеинемия. Так, Гефтер у некоторых дистрофиков с отеками находила нормальные цифры белка плазмы. Нижний также сообщил о своих наблюдениях над больными с отеками и полиурией, у которых гипопроотеинемии не было. Особенно же трудно было установить соответствие между отеками и альбумино-глобулиновым коэффициентом.

На рис. 3 представлены наблюдения нашей клиники (И. Т. Теплов и В. Г. Левина). Как видно из нашего материала, общая тенденция к снижению белков крови при алиментарной дистрофии достаточно ярко выражена, но у отдельных больных с отеками гипопроотеинемии не было.

Второе затруднение гипопроотеинемической теории отеков состоит в том, что и при сухой форме алиментарной дистрофии чаще всего, как это установили цитированные выше исследования разных авторов, налицо имеется снижение уровня белка в крови, и именно за счет альбуминов. Правда, гипопроотеинемия при сухих формах в общем несколько менее выражена, нежели при отечных.

Из сказанного ясно, как трудно свести патогенез дистрофических отеков к гипопроотеинемии—фактору, роль которого в данном направлении в последние годы казалась столь хорошо доказанной.

Менее обоснован взгляд на отеки при голодании как на результат задержки тканями хлоридов. Баланс хлористого натра при алиментарной дистрофии, впрочем, нарушен. Так, по исследованиям Кривского, количество хлора в крови при данном заболевании понижено, как равно—по нашим данным—и количество хлоридов в желудочном содержимом. Выделение хлоридов с мочой или не изменено, или несколько увеличено. В таких условиях едва ли есть основание думать о задержке поваренной соли тканями, но, поскольку прямых определений хлора в тканях пока не было сделано, вопрос об этом приходится оставить открытым. Избыточное количество соли в пище несомненно усиливает при алиментарной дистрофии склонность к отекам.

Любопытны данные, получаемые при алиментарной дистрофии при помощи внутрикожного введения раствора поваренной соли по Мак-Клур-Олдричу. Эта проба дает у подавляющего большинства больных ускоренное рассасывание: волдырь исчезает уже через 20—30 минут. Подобные результаты говорят за усиленную гидрофильность тканей дистрофиков. По данным Брио, особенно быстрое исчезновение введенного раствора соли получается в тяжелых случаях. Замечательно, что результаты пробы оказываются одинаковыми как при отеках, так и при сухих формах. Следовательно, „склонность к отеку“ существует и при сухой форме алиментарной дистрофии, что очень важно с принципиальной точки зрения. Естественно напрашивается в связи с этим вопрос: что же именно препятствует при сухой форме реализации этой склонности к отеку? Как мы видели, подобным фактором не является гипопроотеинемия, поскольку она наблюдается и при той и другой форме.

Что касается роли проницаемости сосудистых стенок в патогенезе отеков при алиментарной дистрофии, то она пока не выяснена. Обычные грубые методы исследования проницаемости капилляров при данной болезни (я имею в виду эндотелиальный симптом и метод Ландиса) не дают особых отклонений от нормы.

Подчеркнутое выше сочетание отеков и полиурии, столь характерное для алиментарной дистрофии, заставляет поставить вопрос о том, не являются ли оба эти нарушения—полиурия и отеки—параллельными. Можно себе представить, что оба они зависят от потери тканями и клетками способности удерживать в себе воду ввиду резких расстройств клеточного (или тканевого) обмена; при этом значительное количество этой—„неусвоенной“—воды выделяется почками с мочой, часть же жидкости, „не дойдя“ до почек, скапливается в межтканевых щелях и в серозных полостях. Гипофизарно-диэнцефалический характер полиурии при алиментарной дистрофии выдвигает вопрос

о нейро-гуморальном происхождении и отеков. По мнению Давиденкова, высказанному им на Вологодской терапевтической конференции в 1942 г., отеки при алиментарной дистрофии зависят от нарушения функции высших вегетативных центров в межточном мозгу (цит. по Лангу).

Сердечно-сосудистая система

Состояние кровообращения при алиментарной дистрофии во второй стадии обнаруживает некоторые отклонения от нормы.

Одышки обычно не наблюдается — по крайней мере в покое и при небольших физических напряжениях (несмотря на ощущение слабости при последних). Одышка появляется при ходьбе и мышечной работе сравнительно поздно — позже появления полиурии и отеков. Даже довольно тяжелые отечные больные могут лежать на низком изголовье, не испытывая при этом никаких затруднений в дыхании.

Пульс, как правило, замедлен, хотя иногда отличается неустойчивостью. Наполнение и напряжение пульса несколько уменьшены, ритм правильный. Субъективно ни сердцебиения, ни перебоев обычно нет.

При исследовании сердца обнаруживаются нормальные границы сердечной тупости; тоны приглушены, шумы в большинстве случаев не прослушиваются.

Электрокардиографические изменения при алиментарной дистрофии во II стадии состоят в общем уменьшении величины всех зубцов („малый вольтаж“); особенно уменьшается зубец Т (во всех трех отведениях); комплекс QRS несколько расширен (что говорит о замедлении систолы). Проводимость не нарушена. Электрокардиографические наблюдения делались Давыдовой и Долиным, Туркельтауб, и многими другими с аналогичными результатами.

Застойных явлений во II стадии алиментарной дистрофии не отмечается.

Артериальное кровяное давление чаще всего понижено. Гипотония у большинства незначительна, но у некоторых больных может достигать и более резкой степени, притом обычно больше за счет систолического кровяного давления; пульсовое давление немного уменьшается. По данным Врубеля, несколько снижается среднее давление.)

Венозное кровяное давление также обнаруживает значительную тенденцию к снижению, более выраженную в тяжелых случаях (Заболотский и др.).

По наблюдениям Авринского и Ветюкова, при алиментарной дистрофии приобретает своеобразный характер сфигмограмма: на анакроте появляется зубец, что приводит к двухзубцовой пульсовой волне. Надо полагать, что анакротический пульс при этом есть результат некоторого ослабления пульсовой волны, благодаря

чему уменьшается гидравлический удар (обычно резко усиливающий основную сердечную волну). Дикротический зубец выражен слабо.

Имеются указания (Туркельтауб) об уменьшении при алиментарной дистрофии массы циркулирующей крови (в среднем она равна, по этим данным, 54 куб. см на кило веса против 80 куб. см в норме, следовательно, разница значительная).

По вопросу о скорости тока крови при алиментарной дистрофии были получены разноречивые данные. Ильинский в Ленинграде в разгар распространения болезни обнаружил существенное замедление кровообращения. У нас в клинике (Шевалдина) при определении скорости тока крови во II стадии таких результатов не получилось; в некоторых же случаях кровообращение оказывалось даже ускоренным. Может быть, разница зависит от методики, так как Ильинский исследовал скорость тока крови лобелиновым методом, а мы с помощью сернокислой магнезии. Хотя лобелиновый метод (Теплова) и является лучшим в обычных условиях, но при дистрофии он может давать и неправильные цифры: он основан на резком учащении дыхания, которое наступает под влиянием лобелина, а при алиментарной дистрофии дыхательный центр может быть значительно измененным в смысле меньшей чувствительности к химическим и рефлекторным раздражениям.

Капилляроскопическая картина мало характерна: бледный фон, уменьшение числа капиллярных петель в поле зрения, сосуды несколько расширены, вяло сокращаются.

Если теперь подвергнуть оценке изменения, которые были найдены со стороны кровообращения в этой стадии дистрофии, то можно определенно утверждать об отсутствии при этом признаков сердечной недостаточности (нет одышки, повышенного венозного давления, застойных явлений и т. д.). Электрокардиографические изменения говорят лишь об общем ограничении работы сердца, что соответствует уменьшению при этом обмена. На первый план выступает такой вегетативно-нервный феномен, как брадикардия. За синусовый и вагусный характер ее говорит тот факт, что после впрыскивания атропина пульс заметно ускоряется. К вегетативно-нервным нарушениям надо отнести, очевидно, и артериальную и венозную гипотонию. В какой мере эта гипотония зависит от слабости тонуса мышечных оболочек самих сосудов (в результате трофических расстройств в них), сказать трудно, но сочетание гипотонии с брадикардией говорит за центральный механизм. Уменьшение массы циркулирующей крови, конечно, стоит в связи с вазомоторным перераспределением крови: часть крови остается в депо и не пускается в циркуляцию. Это и понятно: при сокращении обмена (присущем алиментарной дистрофии) надобность в транспорте кислорода, а следовательно, и в эритроцитах должна уменьшаться. Уменьшение объема крови объясняет в известной степени и венозную гипотонию. Скудный

капилляроскопический фон говорит о редукции капиллярного русла, о закрытии части капиллярных петель, что опять-таки, с одной стороны, связано с уменьшением массы циркулирующей крови, с другой стороны, с ослаблением процессов обмена в тканях.

Таким образом, изменения в кровообращении в II стадии алиментарной дистрофии относятся не за счет сердца, а скорее за счет сосудов. Но едва ли они объясняются поражением сосудов; нужно считать, что они зависят от регулирующих сосудистую систему центральных влияний. Можно ли говорить при этом о сосудистой недостаточности? Такие явления, как гипотония, особенно венозная, а также уменьшение массы циркулирующей крови, как известно, входят в картину сосудистой недостаточности. Но, с другой стороны, их можно рассматривать и как результат приспособления сердечно-сосудистого аппарата к более низкому уровню обмена веществ. В более легких формах и ранних стадиях болезни эти изменения носят чисто регуляторный характер, тогда как в более тяжелых формах и поздних стадиях болезни сосудистые реакции оказываются уже нарушенными.

Система пищеварения

(Аппетит и во второй стадии обычно продолжает оставаться повышенным. Язык часто изменен. Он представляется необычно красным.) Сосочки языка набухают (гипертрофируются), ткань языка отекает, видны отпечатки зубов. Иногда язык по краям становится более гладким и тонким, резко краснеет кончик языка; язык делается блестящим; сосочки языка в этот период атрофируются. К этим изменениям в дальнейшем в некоторых случаях присоединяются другие, которые хорошо изучены в клинике пеллагры и спру (см. дальше). Изменения языка (глоссит) встречаются отнюдь не во всех случаях алиментарной дистрофии; они могут отсутствовать на протяжении всей болезни от начала до летального исхода. Их появление должно указывать на развитие на фоне алиментарной дистрофии соответствующего В-авитаминоза.

Желудочная секреция вначале не меняется; есть, впрочем, указания, что в самый ранний период алиментарной дистрофии она оказывается даже несколько повышенной (Бреслав, цит. по Гельштейну). В дальнейшем, во II стадии болезни, секреция, как правило, уменьшается, кислотность падает. Так, З. М. Волинский в нашей клинике нашел в разгар заболевания у большинства в желудочном содержимом полное отсутствие свободной кислоты. Отделение пепсина сохраняется, хотя также понижено. Ахлоргидрия является, несомненно, функциональной: после введения под кожу гистамина, как правило, свободная соляная кислота начинает снова отделяться, притом нередко цифры кислотности оказываются значительными, даже выше нормы (рис 4).

Даже в случаях, в которых повторное желудочное исследование (тонким зондом с бульоном или спиртом) показывало отсутствие свободной соляной кислоты на протяжении длительного срока, можно было получать кислый желудочный сок при помощи гистамина. Следовательно, ни о какой атрофии желудочных клеток в этой стадии алиментарной дистрофии и речи быть не может.

Упадок секреторной функции желудка при алиментарной дистрофии зависит, очевидно, от „оцепенения“, угнетения того прибора, который ее обуславливает. Желудочные клетки перестают реагировать на обычные пищевые раздражители, они находятся как бы в состоянии наркоза. По мере улучшения состояния больных свободная соляная кислота начинает выделяться вновь. В легких случаях восстановление желудочной секреции совершается быстро, в тяжелых медленно. Из сказанного яв-

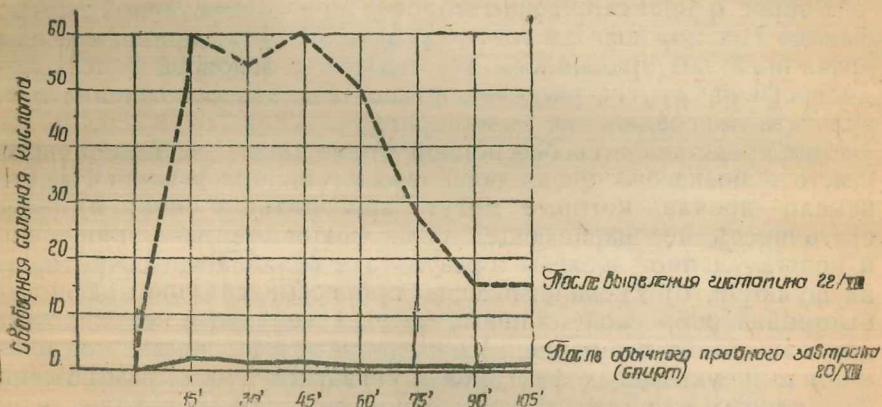


Рис. 4. Желудочная секреция при обычном исследовании и после введения гистамина.

ствует, что причиной ослабления желудочной секреции при алиментарной дистрофии служит изменение того механизма, который регулирует эту функцию.

Секреторная недостаточность желудка приводит и к нарушению эвакуаторной способности. Опорожнение желудка ускоряется и пища быстро перебрасывается в кишечник. Дефицит соляной кислоты приводит к исчезновению запирательного рефлекса привратника и его зиянию.

В таких условиях на железистый аппарат других отделов системы пищеварения кишечной стенки и поджелудочной железы ложатся задачи компенсировать своей усиленной деятельностью тот ущерб, который создается в переваривании пищи при выключении функции желудка. Согласно данным Беленького и Жаринова, количество ферментов поджелудочной железы (судя по исследованиям дуоденального сока и испражнений)

при алиментарной дистрофии резко уменьшено, особенно это касается трипсина. Но даже, если при этом и налаживается известное равновесие, то оно оказывается очень неустойчивым и легко сменяется декомпенсацией. Отсюда — те кишечные нарушения, которые столь часто возникают у больных и резко отягощают их состояние, усугубляя дистрофию.

Сперва это проявляется во вздутии живота, урчании кишок, но вскоре наступают поносы. Обычно поносы появляются после пищевой перегрузки. Легко, конечно, представить себе обстановку, в которой это случается (получение продуктов, переход на новое место жительства и т. п.). Наиболее ярко в данном направлении сказывалось влияние резкого и неосторожного перехода от скудной к обильной пище при эвакуации из осажденного Ленинграда в 1941—1942 гг. по дороге на восток.

Вопрос о происхождении поносов при алиментарной дистрофии до сих пор еще не вполне разрешен. В то время, как одни врачи полагают, что поносы эти связаны с основной болезнью — дистрофией, другие расценивают поносы как осложнение в результате присоединения дизентерии.

Мне представляется бесспорной возможность развития поносов у истощенных и без присоединения экзогенной инфекции. Имеется немало причин, которые могут приводить к ним: а) недостаточность переваривающей силы соков желудка, кишечника и поджелудочной железы в результате ослабления секреторной их функции, б) дискинетические процессы, сопровождающиеся быстрой переброской пищевых масс из желудка и верхних отделов кишечника в нижние, в) изменение флоры кишок под влиянием вышеуказанных факторов и связанное с ними размножение бродильных или гнилостных микроорганизмов, г) наконец, влияние В-витаминной недостаточности, которая может вплестаться в картину алиментарной дистрофии и которая сама по себе, как известно, дает ряд желудочно-кишечных расстройств, обуславливающих поносы (пеллагра, спру).

Однако, с другой стороны, не может подлежать сомнению тот факт, что больные алиментарной дистрофией очень часто становятся жертвами экзогенных кишечных инфекций, особенно дизентерии. Этому способствует понижение сопротивляемости истощенного организма против инфекционных возбудителей, нарушения в работе желудочно-кишечного тракта (ахлоргидрия) и другие регрессивные изменения в пищеварительном канале, благоприятствующие его инфицированию, наконец, сами антисанитарные условия жизни больных, вынужденная небрежность их в деле личной гигиены и т. д.

Судя по разнообразным данным, дизентерия как причина поносов у больных алиментарной дистрофией действительно стоит на первом месте. Но не следует умалять и другие причины поносов при этой болезни. В частности, во многих случаях алиментарной дистрофии с поносами мы не имели возможности

доказать наличие дизентерийной инфекции как клиническими, так и бактериологическими (а в части случаев — и патолого-анатомическими) исследованиями. Дизентерийные микробы из испражнений выделяются при поносах у больных алиментарной дистрофией сравнительно нечасто (по данным Калинина и сотрудников — в 10% сл.).

В связи со сказанным возникает необходимость дифференцировать не-дизентерийные поносы от дизентерийных при алиментарной дистрофии. Задача эта затрудняется той атипичностью, которой отличается при дистрофии течение инфекционных болезней и в частности дизентерии (Глухов и др.).

„Секреторно-дизкинетические“ поносы у дистрофиков развиваются обычно постепенно. Впрочем, как было сказано, они могут появляться и при острой перегрузке пищеварительного канала объемистой — особенно углеводистой — пищей, вызывающей брожение или трудно перевариваемой (баранина, сало и т. д.). Как правило, при этом температура не повышается, общих токсических явлений нет. Поносы носят скорее характер бродильной диспепсии. Испражнения жидкие и обильные, с пузырьками газа, кислой реакции, без слизи и крови. Стул не сопровождается болями; нет тенезмов; отсутствует болезненность при ощупывании по ходу кишек.)

Дизентерийные поносы у дистрофиков начинаются чаще всего остро; в начале кишечных расстройств повышается температура (хотя и необязательно), налицо общие признаки интоксикации, стул скорее характера гнилостной диспепсии — неравномерной консистенции, со слизью, часто с кровью, вонючий, темный; богат белком, клетчаткой, аммиаком; часто тенезмы (хотя они и могут отсутствовать, так как у дистрофиков рефлекторно-нервные связи и деятельность гладкой мускулатуры понижены), обычно боли во время дефекации (или перед нею), болезненность при пальпации толстых кишек.

С момента присоединения поносов алиментарная дистрофия начинает протекать более тяжело. Поносы же являются обычно и толчком к развитию более стойких и обширных отеков. Присоединение поносов способствует переходу II стадии болезни в III.

Обмен веществ

Нарушения обмена при алиментарной дистрофии, в частности во II стадии, отражают прежде всего то состояние прогрессирующего голодания, которое лежит в основе болезни. Кроме того, они зависят от вторичных расстройств, которые возникают в результате голодания в органах и системах, регулирующих течение обмена веществ: высших вегетативных центрах, эндокринных железах и печени.

Основной обмен при алиментарной дистрофии во II стадии понижен, причем более отчетливо и постоянно, нежели в I стадии

(Каратыгин). Окислительные процессы изучались по содержанию резервной кислотности и глутатиона в крови, а также по рН, титруемой кислотности, титруемой щелочности и аммиаку в моче (Миклашевская). Содержание глутатиона было найдено уменьшенным, в частности за счет восстановленного, с резким увеличением его окисленной формы. Резервная щелочность на нижней границе нормы, а в тяжелых случаях и ниже ее; следовательно, имеется ацидоз. Казалось бы, в таких условиях моча должна быть кислой, между тем рН мочи оказывается повышенным (выше 7, даже 8), а титриметрическая кислотность низкой (Гефтер, Копылева), что, по видимому, связано с выделением каких-то продуктов распада. В моче увеличено содержание аммиака, иногда открывается ацетон. При выздоровлении эти сдвиги постепенно сглаживаются.

Азотистый обмен во II стадии отчетливо сокращается. Количество азота, выделяемое с мочой, достигает лишь 6 г в среднем — против 12 г в норме. Остаточный азот в крови также снижен. Так, Свешникова нашла его содержание (в 20 случаях) ниже 20 мг % (против 40 мг % в норме). Сокращение азотистого обмена зависит прежде всего от пищевого дефицита в белке и вовсе не исключает некоторую степень распада тканевого (пластического) белка. Резко уменьшается также и выделение с мочой креатина; так, Мартинсон, Владимирова и Корепанова наблюдали цифры в 0,3—0,5 мг в сутки (вместо 1,5 мг в норме). Уменьшение выделения креатина объясняется резкой атрофией мышечной ткани. Количество мочевины, выделяемой мочой, обычно уменьшено, что, возможно, стоит в связи не только с общим ограничением белкового обмена, но и с нарушением функции печени.

Углеводный обмен при алиментарной дистрофии во II стадии обнаруживает резкие нарушения. Прежде всего, как правило, снижается уровень сахара в крови (натошак). Гипогликемия более значительна, в тяжелых формах доходит до 50—60 мг % (Вишняков, Стелов и др.). Возможно, что приступы резкой адинамии, которые наблюдаются по временам у больных алиментарной дистрофией, именно и связаны с падением содержания у них в крови сахара, которое, по нашим данным, может наблюдаться периодически. В какой мере в гипогликемии можно усматривать фактор, определяющий волчий, повышенный аппетит (булимию), как это думает Гордон, сказать трудно.

„Сахарные“ (гипергликемические) кривые дают разную картину. В одних, более легких случаях, они нормальны. В других, обычно более тяжелых случаях, они дают либо диабетический тип с очень высоким подъемом и заторможенным спуском (рис. 5—6 из работы нашего сотрудника А. Ф. Андреева), либо лишь очень слабое нарастание содержания в крови сахара (пологие кривые). Диабетические сахарные кривые при алиментарной дистрофии едва ли могут быть объяснены так, как

их обычно объясняют при диабете: недостаточностью в инсулине, мешающей быстрой ассимиляции сахара тканями, во-первых, потому, что исходные величины содержания сахара в крови при этом обычно низкие (что уже говорит против дефицита в инсулине), во-вторых, потому, что ткани при алиментарной недостаточности бедны сахаром, нуждаются в нем, и у нас нет никаких оснований утверждать, что они его плохо захватывают.

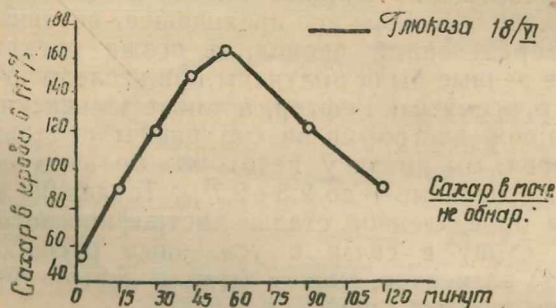


Рис. 5. Гликемическая кривая после введения глюкозы.

Поэтому я полагаю, что механизм высоких гипергликемических кривых при алиментарной дистрофии совершенно иной: он связан либо с функциональной недостаточностью печени, либо с нарушениями регуляторных влияний вегетативной сферы. Что касается пологих кривых, то они могут зависеть либо от плохого всасы-

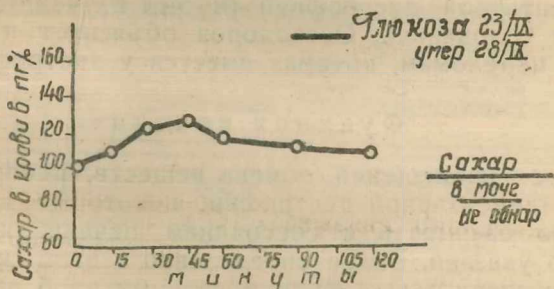


Рис. 6. Гликемическая кривая после введения глюкозы.

вания введенной глюкозы в кишечнике, либо от жадного поглощения ее тканями. Плоские кривые чаще получаются при наличии поносов, а также в сухих—кахектических формах.

Содержание молочной кислоты в крови при алиментарной дистрофии, по нашим данным, нередко повышено, хотя и незначительно. Надо полагать, что это зависит не от задержки в расщеплении сахара в мышцах, а от отставания резинтеза молоч-

ной кислоты в глюкоген, обусловленного, вероятно, печеночной недостаточностью.

Жировой обмен при алиментарной дистрофии пока исследовался только в отдельных направлениях. В опытах с голоданием людей и животных отмечалась липемия. Увеличение в крови жира при этом связывается с усиленным его транспортом из жировых депо в орган, в котором происходит сжигание жира и, возможно, превращение жирных кислот в глюкозу, а именно в печень. Конечно, явление это преходящее, возникающее лишь в какой-то определенный период, а позже прекращающееся. Разноречивые данные были получены при исследовании холестеринемии. В то время как Гефтер, а также Ильинский получали при алиментарной дистрофии низкие цифры содержания холестерина в крови, мы имели у некоторых больных по временам и величины повышенные — до 2,5—2,7%. Тенденция к гиперхолестеринемии в определенной стадии дистрофического состояния, повидимому, стоит в связи с усиленным распадом тканевых (пластических) элементов, может быть, в первую очередь богатой липоидами нервной ткани.

О некоторых нарушениях водно-минерального баланса уже говорилось, в частности в отношении обмена хлоридов. Следует отметить повышение в крови содержания кальция (Растатуров). Подобные результаты были получены в случаях, неосложненных поносами. Гиперкальцемия, повидимому, обусловлена вымыванием извести из костей. Очевидно, нарушается процесс обизвествления костной ткани. В этой связи следует упомянуть о значительном остеопорозе, который наблюдается у больных алиментарной дистрофией (и был изучен уже давно при состояниях голодания). Остеопороз объясняет и склонность к костным переломам, которая имеется у дистрофиков

Функция печени

Среди тех наблюдений обмена веществ, которые наблюдаются при алиментарной дистрофии, некоторые можно предположительно связывать с состоянием печени, как это было только что указано. Более определенно в этом смысле говорят результаты специальных функциональных проб печени, в частности пробы с галактозой. Как известно, этот род сахара assimилируется только печенью, и при поражениях печеночной паренхимы нагрузка галактозой дает более резкий, нежели в норме, подъем гликемии; галактоза появляется в повышенном количестве и в моче. По данным моего сотрудника А. Ф. Андреева, в I стадии алиментарной дистрофии проба с галактозой дает отрицательный результат. Следовательно, в этой стадии (данная) функция печени нормальна. Во II и III стадиях болезни проба с галактозой почти, как правило, оказывается положительной. Гипергликемическая кривая после нагрузки галактозой

достигает большой высоты: гипергликемический коэффициент, т. е. отношение максимальной величины содержания сахара после нагрузки к исходной величине до нагрузки равняется 1,7—2,0 против 1,5 в норме; кривая очень медленно спадает и в течение двух часов не доходит до исходного уровня; постгипергликемический коэффициент, т. е. отношение величины содержания сахара в крови через два часа после нагрузки к исходной вели-

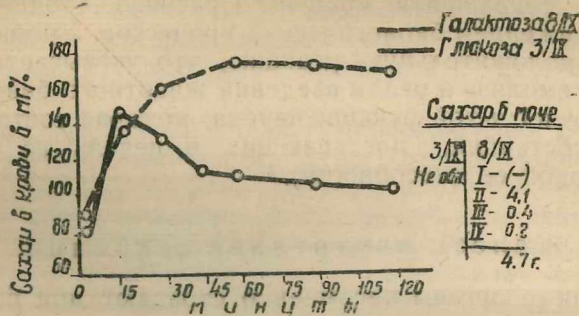


Рис. 7. Проба с галактозой.

чине, равняется 1,3—1,5 против 1,0—1,1 в норме (рис. 7). В моче появляется 3—5 г галактозы.

Проба с галактозой дает положительный результат и в таких случаях, когда обычное исследование гликемии с нагрузкой глюкозой не дает указаний в пользу функциональной недостаточности печени, а также в случаях с плоскими кривыми. Имеется известный параллелизм между тяжестью болезненного

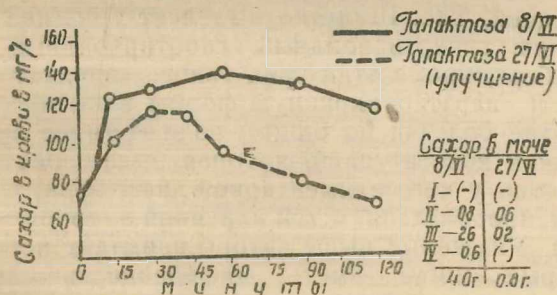


Рис. 8. Улучшение состояния печени по пробе с галактозой при выздоровлении.

процесса и показаниями пробы: при улучшении состояния проба с галактозой становится отрицательной (рис. 8), при новом ухудшении — снова положительной.

Что касается обмена элементов желчи, то заметная глазом желтуха встречается редко, обычно лишь при сочетании алиментарной дистрофии с цынгой. Если больные и имеют жел-

товатый колорит, то он объясняется другими причинами (плохое кровенаполнение периферических сосудов, придающее коже мертвенно-серый тон, отечность покровов; кроме того, явления адиссонизма, см. дальше). Количество билирубина в крови обычно не повышено, нередко даже понижено. Понижение содержания в крови билирубина (а также сравнительно слабая концентрация желчных пигментов в дуоденальной желчи) говорит о замедлении или сокращении кровяного распада, стоящем в связи с общим понижением биологических процессов. Уробилин в моче часто дает положительную реакцию, что указывает, особенно при малом гемолизе и малом введении животного белка с пищей, на недостаточность той функции печени, которая состоит в захватывании субстанций, поступающих в печень из кишечника (т. е. барьерной ее способности).¹

Железы внутренней секреции

Эндокринные органы несомненно страдают при более выраженных формах алиментарной дистрофии.

Так как в разных случаях выступают на сцену признаки, говорящие за поражение различных эндокринных желез, то естественно делается вывод о плюригландулярной недостаточности, с преимущественным вовлечением в болезненное состояние в одних случаях одной, в других — другой железы. Некоторые ленинградские клиницисты, обратившие особенное внимание на эту сторону патологии при алиментарной дистрофии, делают даже попытки выделять особые типы болезни в зависимости от состояния функции при этом различных желез с внутренней секрецией. Так, Шулуток выделяет три типа алиментарного истощения: гипертиреоидный, гипотиреоидный и гипофизарный. Вайнберг, кроме этих трех типов, выделяет еще надпочечниковую и паратиреоидную формы алиментарного истощения. Развитие болезни по одному из этих типов определяется той эндокринной конституцией, которая была свойственна человеку до развития у него алиментарной дистрофии, т. е. конституциональным преобладанием той или иной эндокринной железы и ее функции. Указанные выше авторы приводят перечень симптомов, которые могут иметь дифференциально-диагностическое значение при распознавании этих типов.

Но, по мнению других, в частности Чернорудского, „симптомы эндокринной недостаточности, как правило, не достигают такой степени выраженности, чтобы можно было говорить о той или иной эндокринной форме алиментарной дистрофии“. Лангу также представляется „неправильным или по крайней мере односторон-

¹ Патолого-анатомические исследования Вайля указывают на значительное изменение печени при алиментарной дистрофии, которое он даже характеризует словом гепатит.

ним разграничивать формы алиментарной дистрофии по признаку доминирующего эндокринного расстройства и считать нарушение функции определенной эндокринной железы ведущим в развитии той или другой клинической картины при алиментарной дистрофии“.

Какие же признаки могут говорить в пользу эндокринных нарушений при данной болезни? Среди таких признаков имеются безусловные, специфически отражающие эндокринные влияния, и условные, которые могут быть истолкованы в данном направлении, но которые могут зависеть и от других патологических влияний.

Выше уже разбирался вопрос о происхождении полиурии при алиментарной недостаточности. За гипофизарное происхождение ее говорят, с одной стороны, случаи, в которых эта полиурия приобретает черты *diabetes insipidus*, результаты лечения питуитрином Р, с другой стороны, у отдельных больных, кроме того, могут развиваться и другие гипофизарные синдромы.

Так, мы наблюдали 20-летнего молодого человека, студента, заболевшего в Ленинграде алиментарной дистрофией и эвакуировавшегося в Киров с истощением, небольшими отеками и резкой полиурией. В дальнейшем в период усиленного питания стал заметно увеличиваться рост: за 4—5 месяцев больной вытянулся настолько, что на строевых занятиях он перешел из левофлангового в правофлангового; кроме того, удлинились конечности настолько, что пришлось переменить обувь с № 39 ботинок на № 41. Череп также несколько изменил свой размер и конфигурацию, по словам как больного, так и товарищей, хорошо его знавших долгое время. На рентгенограмме были найдены черты акромегалии (утолщение костных пластинок). Можно допустить в этом случае, что в период истощения гипофиз испытывал трофические нарушения (результатом чего и было несахарное мочеизнурение); с устранением их по мере выздоровления от дистрофии гипофиз (в частности, его передняя доля) претерпел переход в обратное состояние — гиперфункции, что и привело к развитию некоторых черт акромегалии.

Почетительна и история болезни другого нашего пациента 36 лет от роду. Он заболел алиментарной дистрофией на Ленинградском фронте примерно с января 1942 г.; были отеки, резкая полиурия, лежал в госпитале; весной к дистрофии, значительно уже ослабшей, присоединилась цынга; полиурия оставалась еще все лето, к осени прекратилась. Зимой 1942/1943 г. провел вновь на фронте, на состояние своего здоровья в этот период внимания не обращал. До войны был худощавым, подвижным человеком, имел 5 человек детей, считал себя совершенно здоровым. С июня 1943 г. заметил, что стал быстро толстеть. К моменту приема в клинику в сентябре он за три месяца пополнил на 20 кг. В течение этого периода стали исчезать на туловище волосы. Кроме того, мочи стало выделяться поразительно мало. При объективном исследовании (рис. 9): резкое отложение жира, довольно равномерное, но особенно значительное в области живота, почти нет усов и бороды (раньше бриться должен был через день, а теперь лишь через 7—10 дней), волосяной покров кожи крайне слаб; евнухоидный вид; череп своеобразной формы с резким увеличением объема задней половины (раньше череп был другой, как показывает старая фотокарточка); кроме того, больной заявляет, что у него „выросли“ пальцы рук и стали крупнее ступни. Мочи 300—400 куб. см в день. Никаких изменений турецкого седла, глазного дна, поля зрения.

В этом случае ход изменений в гипофизе был очевидно таков же, как и в предыдущем: сперва — в период алиментарной дистрофии — понижение функции задней доли, обусловившее развитие несахарного диабета, затем,

после того как дистрофия прошла — последовательный переход гипофиза в состояние гиперфункции с появлением черт акромегалии. Но в отличие от первого случая в этом случае, кроме того, развились признаки, говорящие за усиленную продукцию антидиуретического гормона, особенно жирового гормона, что говорит за изменения, происшедшие как в передней, так и в задней доле гипофиза.

Подобные примеры, мне кажется, особенно ярко рисуют, хотя, может быть и *post factum*, то громадное влияние, которое алиментарная дистрофия оказывает на деятельность мозгового придатка.

Этот вывод может быть подтвержден еще и тем, что в III стадии клиническая картина алиментарной дистрофии по многим

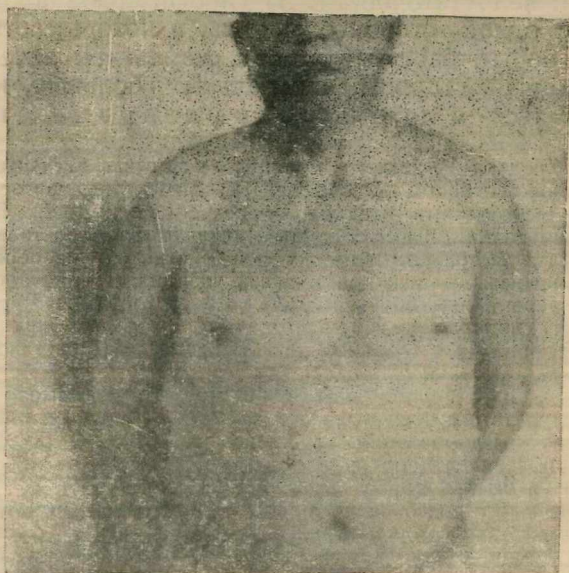


Рис. 9.

своим проявлениям часто оказывается весьма сходной с той, какую дает гипофизарная кахексия или болезнь Симмондса, зависящая от атрофии и гипофункции всех отделов (и всех клеточных систем) придатка мозга.

Более спорным является вопрос о поражении при алиментарной дистрофии надпочечников. Можно, конечно, относить за счет надпочечниковой недостаточности такие типичные для дистрофии симптомы, как резкая адинамия, падение мышечного тонуса, падение кровяного давления, низкое содержание в крови сахара, склонность к поносам. Но условность подобного толкования этих симптомов, конечно, всем очевидна, так как их

можно объяснить и иначе, чтои было сделано нами выше. Гораздо определеннее говорит за поражение надпочечников при дистрофии та пигментация кожи, которая иногда встречается у дистрофиков. Кожа приобретает смуглую, подчас коричневую, даже серо-аспидную окраску. Особенно пигментированными бывают некоторые участки кожи, которые выступают и при Адиссоновой болезни (подмышками, в паху, в области грудных сосков). Коричневый колорит кожи бросается в глаза у дистрофиков особенно при сухой форме и в III стадии. Другой вопрос, насколько в развитии дистрофического адиссонизма играет роль первичная надпочечниковая недостаточность, насколько она носит вторичный характер и зависит от ослабления стимулирующих надпочечники гипофизарных влияний.

Состояние щитовидной железы при алиментарной дистрофии некоторыми авторами (Шулутко, Вайнберг) расценивается в одних случаях как гипотиреоз, в других случаях — как гипертиреоз. Гипотиреоидная форма истощения сопровождается резким понижением основного обмена, сильной зябкостью, низкой температурой, сонливостью, депрессией, брадикардией, отеками. Легко видеть, что все это симптомы, являющиеся характерными чертами клинической картины алиментарной дистрофии в ее отечной форме. Каждый из этих признаков имеет свое объяснение в тех нарушениях обмена, которые составляют основу болезни. Но возможно, что в усилении выраженности вышеуказанных признаков в некоторых случаях и играет известную роль упадок функции щитовидной железы. Другими словами, допустимо, что в некоторых случаях гипотиреоз, являющийся не более как следствием дистрофии, в свою очередь способствует развитию и некоторых свойственных дистрофии проявлений. Иногда, действительно, трудно отделаться от мысли о микседематозном виде отдельных дистрофиков. У таких больных лицо маскообразно, голос беззвучный, слух и зрение понижены, волосы выпадают, кожа сухая, черствая, язык большой и неповоротливый, отечные ткани приобретают более плотную консистенцию.

Что касается гипертиреоидной формы, то подобным образом толкуются те очень редкие случаи, при которых наряду со значительным истощением, притом без отеков, имеются признаки, совершенно несвойственные обычной клинической картине алиментарной дистрофии, а именно: субфебрильная температура, потливость, тахикардия; кожа при этом влажная, психическое состояние возбуждено. Я не отрицаю, что после перенесения алиментарной дистрофии могут развиваться в отдельных случаях черты гипертиреоза, и объяснить их, очевидно, следует таким же образом, как это было выше сделано в отношении гипофизарных синдромов: а именно переходом из стадии угнетения функции щитовидной железы (в разгар дистрофии) в стадию ее гиперфункции (в период выздоровления). Кроме того, возни-

кает вопрос: не зависят ли перечисленные признаки, толкуемые за выражение гипертиреоза, от других причин, в частности от вспышки туберкулезной инфекции? Так или иначе, едва ли можно говорить о гипотиреоидной форме как форме алиментарной дистрофии, тем более, что трудно себе представить усиление функции эндокринного органа при пониженном его питании.

Попутно отметим, что отечные и сухие формы алиментарной дистрофии не могут быть противопоставлены по разнице в функции щитовидной железы (одни — как гипотиреоз, другие — как гипертиреоз), поскольку и в тех и в других случаях мы имеем, как правило, снижение основного обмена и целый ряд других общих им расстройств; но все же отечная форма несомненно больше проходит под знаком гипотиреоза.

О понижении функции околотитовидных желез при алиментарной дистрофии судят, во-первых, по отмеченному уже выше остеопорозу, столь свойственному данной болезни и может быть зависящему от недостатка гормона, способствующего удержанию в костной ткани извести, и, во-вторых, по припадкам тетании, которые изредка встречаются.

Наконец, весьма значительно при алиментарной дистрофии ослабление гормональной работы половых желез. То, что никто не делал попыток выделять еще и такую форму дистрофии, объясняется постоянством, универсальностью данного явления (что вместе с тем говорит не в пользу таких попыток вообще).

У всех женщин-дистрофичек отсутствуют в течение длительного срока менструации. Как у женщин, так и у мужчин резко понижается и *libido*.

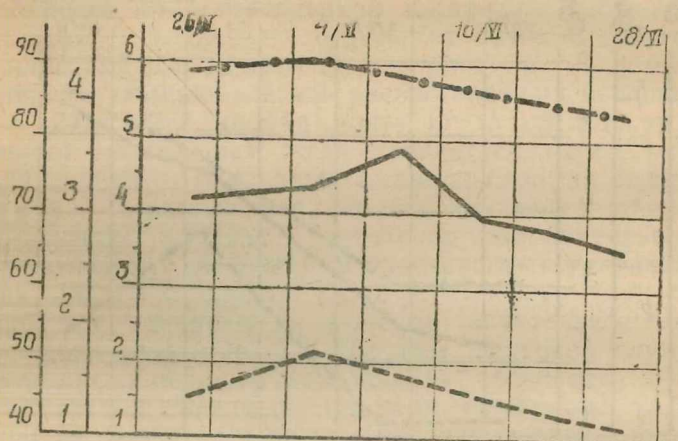
Таким образом, при алиментарной дистрофии налицо функциональная неполноценность всего эндокринного аппарата. В генезе ее несомненно может играть роль недостаток тех или иных пищевых ингредиентов, в частности аминокислот, из которых эндокринные железы должны вырабатывать свои гормоны, не говоря уже о возможном значении атрофии самих железистых клеток. Но, с другой стороны, нарушения в функции периферических желез внутренней секреции могут зависеть и от расстройства их центральной регуляции, исходящей из гипофиза и подкорковых узлов.

Система крови

Изменения со стороны красной крови в разгар алиментарной дистрофии дают довольно пеструю картину. Прежде всего следует указать, что анемия вовсе не составляет обычного проявления болезни. У многих больных ее нет на всем протяжении заболевания. Получается известный контраст между тяжелым состоянием и истощенным, бледным видом больных и удовле-

творительным составом их красной крови. Поразительно, что даже в период, непосредственно предшествующий летальному исходу, состав красной крови при обычном его исследовании может показать сравнительно высокие числа красных кровяных

III стадия. Отечная форма.



III стадия. Сухая форма.

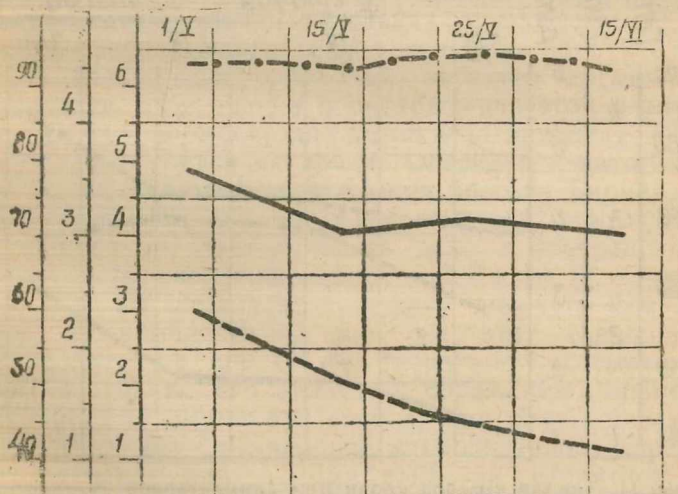


Рис. 10. Состав красной крови при алиментарной дистрофии.

телец и гемоглобина (рис. 10). Иногда отмечается даже небольшая тенденция к полиглобулии (число эритроцитов доходит до 5,5 млн. в 1 куб. см). Предположить, что эритробластическая ткань

костного мозга при истощении столь хорошо работает, было бы, конечно, опрометчиво. Поэтому следует искать какие-то другие причины, которые обуславливают поддержку состава красной

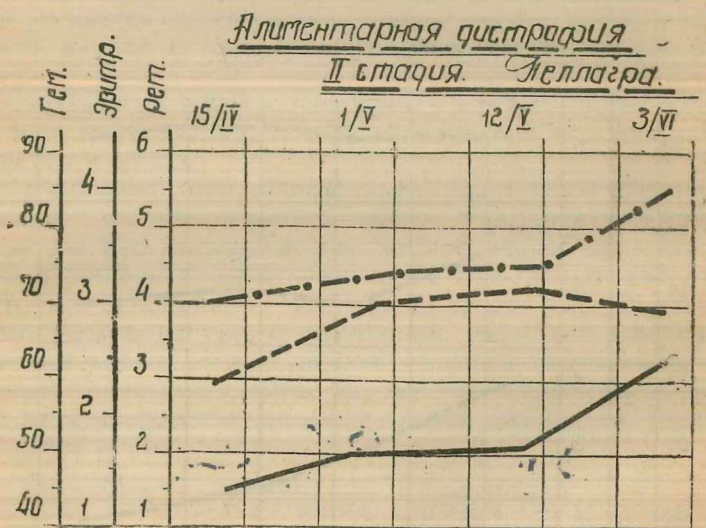
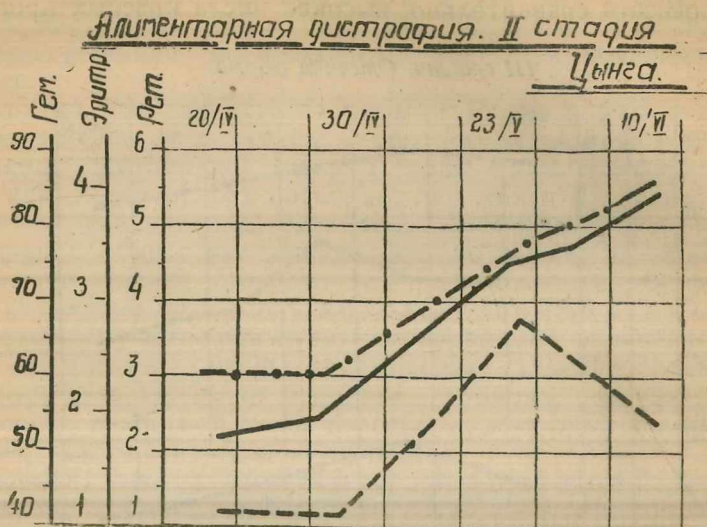


Рис. 11. Состав красной крови при алиментарной дистрофии, осложненной авитаминозами.

крови на сравнительно высоком уровне. Одной из этих причин может быть ограничение физиологического гемолиза в связи с общим заторможением жизненных процессов, что действи-

тельно следует допустить, судя по низкой билирубинемии и по слабой окраске желчи, получаемой при дуоденальном зондировании. Другой из этих причин может служить сгущение крови. С этой точки зрения понятно, что высокие величины состава красной крови, по нашим наблюдениям, встречаются при „сухой“ форме алиментарной дистрофии, при которой несомненно налицо некоторая степень обезвоживания.

Малокровие при алиментарной дистрофии наблюдается преимущественно при отечной форме, особенно в затяжных случаях с поносами. По данным Гельштейна, Смагина и многих других, в первые—зимние—месяцы распространения болезни в Ленинграде в 1941/1942 г. анемии почти не наблюдалось; случаи с выраженной анемизацией стали появляться позже, особенно в весенний период; в этот период сама дистрофия протекала уже менее остро. Следовательно, анемия при алиментарной дистрофии развивается в связи с действием дополнительных факторов, выступающих на сцену в определенных условиях. Одним из таких факторов служит скорбут. При сочетании дистрофии со скорбутом, как правило, имеется значительное малокровие гипохромного типа (рис. 11). Другим фактором служит присоединение инфекционного заболевания, особенно туберкулеза или септической инфекции. При этом малокровие также носит гипохромный характер с низким процентом ретикулоцитов.

Иную картину малокровие приобретает у некоторых больных с упорными пищеварительными нарушениями, в частности с тяжелыми поносами, продолжающимися длительный срок. По исследованиям Истамановой, в таких случаях часто наблюдается малокровие гиперхромного типа с макроцитозом. Из 150 больных Истамановой макроцитарный характер анемия имела в 76,5% случаев. Для оценки происхождения этой анемии важно упомянуть, что впрыскивание компалона приводит к отчетливому улучшению состояния крови. Очевидно и патогенез ее состоит в тех же нарушениях, что и при болезни Бирмера, а именно в дефиците в определенных субстанциях, всасывающихся в норме кишечником. Идет ли здесь дело о прекращении выработки желудком и кишечником фермента Кэстла (т. е. внутреннего фактора) или же нехватает с пищей внешнего фактора, т. е. витамина из комплекса B_{12} , или же этот внешний фактор хотя и вводится с пищей, но перестает всасываться в кишечнике благодаря его тяжелому поражению? Возможно, что все эти моменты имеют при этом ту или иную степень своего значения. Поскольку малокровие макроцитарного характера падает на случаи с длительными поносами, вероятнее, что оно больше всего зависит от недостатка всасывания в кишечнике витамина комплекса В, тем более, что в подобных случаях имеются обычно налицо и другие признаки В-витаминной недостаточности.

Изменения со стороны белой крови во II стадии алиментар-

ной дистрофии более однородны. В большинстве случаев наблюдается тенденция к лейкопении. Обычно цифры лейкоцитов варьируют между 3—7 тысячами. Низкие цифры встречаются в более тяжелых случаях. При сочетании дистрофии с цынгой количество белых кровяных телец подвержено еще большим вариациям; лейкоцитоз при алиментарной дистрофии (выше 8000 в 1 куб. мм) указывает на присоединение инфекции, особенно пневмонии; но, с другой стороны, нередко даже обширные пневмонические инфильтрации протекают с низким числом белых кровяных телец. При сухих формах дистрофии количество белых кровяных телец выше по сравнению с формами отечными (Шерман и др.). Разница зависит от сгущения крови в первых случаях и разжижения во вторых.

При исследовании лейкоцитарной формулы определяется уменьшение процента нейтрофилов — иногда до 50 и ниже. Если пересчитать процентные числа нейтрофилов на абсолютные, то уменьшение фракции нейтрофилов (принимая в расчет лейкопению) оказывается еще более значительным. При этом обычно особого сдвига не наблюдается. Только при наслоении инфекции возрастает процент палочковидных, а иногда появляются и юные. Иногда юные формы появляются при низком общем лейкоцитозе, что, по наблюдениям Штейнберга, совпадает с неблагоприятным течением дистрофии, осложненной присоединившейся инфекцией, в частности дизентерией. Гранулопения указывает, несомненно, на упадок лейкопоэтической функции костного мозга при алиментарной дистрофии. В соответствии с этим в тяжелых случаях исчезают и эозинофилы. Напротив, процент лимфоцитов оказывается увеличенным (хотя абсолютного лимфоцитоза и нет). Моноцитарные и гистиоцитарные элементы встречаются в малом числе.

Количество тромбоцитов в крови при алиментарной дистрофии подвержено значительным колебаниям. В тяжелых случаях оно уменьшено (Бекенская и др.). В этих случаях иногда появляются и гигантские пластинки. Наклонности к кровотечениям нет.

Свертываемость крови в отечных формах удлинена (разжижение, уменьшение фибриногена); в сухих формах нормальна. Реакция оседания эритроцитов в неосложненных случаях замедлена (от 2 до 10 мм за час); при присоединении инфекции, особенно туберкулеза, пневмонии и дизентерии, а также цынги, она ускоряется (до 30—40 мм за час).

Третья стадия

Клиническая картина III стадии характеризуется, с одной стороны, усугублением тех расстройств, которые встречаются и во II стадии, с другой стороны, появлением некоторых новых.

Общее состояние весьма нарушено. Больные лежат неподвижно и безучастно. Часто они впадают в состояние резкой

апатии, депрессии, они медленно соображают, вяло отвечают, теряют память, плаксивы, неопрятны; по временам у них возникают состояния психоза с бредом и галлюцинациями (принимающими „алиментарное“ или „гастрономическое“ содержание). Навязчивые идеи и другие психические нарушения встречаются и во II стадии болезни, учащаясь и усиливаясь в III и доходя иногда до тяжелых состояний деменции.

Физические движения, даже минимальные, совершаются с большим трудом и сопровождаются одышкой. Получается впечатление, что сердечная деятельность у больных в III стадии значительно сдает. Пульс крайне неустойчив, учащен, очень

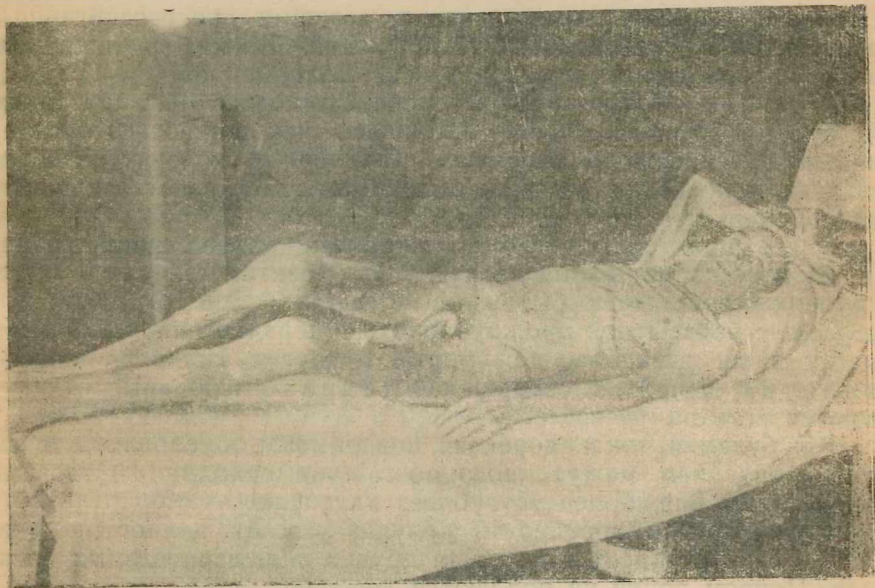


Рис. 12.

слабого наполнения. Обращает на себя внимание цианоз лица и конечностей. Цианоз этот зависит не только от плохой артериализации крови, но и от расширения мелких кожных вен. Иногда на фоне общей синюхи замечается на лице, особенно в области губ, носа и щек, густая сеть расширенных венозных сосудов. Еще более обширные сплетения мелких вен обнаруживаются на коже туловища в области живота. Иногда эти сплетения выступают в виде сине-багровых пятен. Наряду с этим, повидимому, происходит и диффузная имбибиция кровью некоторых отделов кожи и подкожной клетчатки, особенно в местах давления, а подчас и кровоподтеки. Подобные явления

говорят не только о замедлении кровообращения (что и подтверждается исследованием скорости тока крови в этой стадии), но и о резком расширении мелких сосудов, а также о нарушении целостности их стенок. Венозная и артериальная гипотония, малый вольтаж и другие изменения электрокардиограммы, а также уменьшение массы циркулирующей крови выступают в III стадии в более резкой степени, нежели во II. В III стадии болезни начинают приобретать сердечный (застойный) характер и отеки, хотя и другие факторы, участвующие в их патогенезе, продолжают, конечно, действовать (в частности, еще более значительно падает количество белка в крови).

Нередко, впрочем, в III стадии отеки проходят, и больной „мумифицируется“, превращаясь в связи с прогрессирующим исхуданием в скелет, обтянутый кожей. Жажда и полиурия в этот период могут сохраняться. Больные принимают вид, свойственный гипопизарной кахексии Симмондса (рис. 12). Кожа их суха, атрофична, иногда истончена, как папиросная бумага, и шелушится; волосы выпадают. Коричневый колорит их кожи зависит, как было сказано, повидимому, от недостаточности надпочечников.

Очень характерны для III стадии болезни более глубокие изменения и со стороны пищеварительного тракта. Аппетит в одних случаях продолжает быть повышенным; более того, больные страдают ненасытной прожорливостью: нередко они поглощают массу пищи незадолго до смерти. В других случаях — чаще — аппетит, напротив, совершенно исчезает: больные отказываются есть почти вовсе.

Как булимия, так и анорексия, повидимому, обусловлены тяжелым страданием межуточного мозга (четырехолмия). Отвращение к пище еще более усугубляет кахексию.

Секреторная способность желудка угасает полностью (ахилия). Резко страдает и функция других пищеварительных органов. Поносы почти не поддаются лечению.

Своеобразным явлением, чаще всего развивающимся при переходе дистрофии в III стадию, служит асцит. Правда, асцит встречается и в течение II стадии и может в дальнейшем по мере выздоровления проходить, но такой асцит обычно не достигает сколько-нибудь значительной степени и не выходит из рамок общей склонности к отеку тела. Асцит в III стадии дистрофии приобретает большие размеры, крайне упорен и выступает на передний план среди других проявлений отечного состояния, почему в таких случаях даже говорят об особой асцитической форме болезни. Иногда при этом отеков почти нет. В подобных формах как раз и бросается в глаза расширение мелких сосудов с тромбозами их и сливной геморрагической сыпью на коже живота, особенно между пупком и мечевидным отростком (Истаманова). Асцит в таких случаях настолько преобладает над другими болезненными симптомами, что у врачей

возникает даже мысль о местном поражении брюшины, в частности, о туберкулезном перитоните (на секции туберкулеза брюшины не находят).

Патогенез асцита при алиментарной дистрофии недостаточно еще ясен. Сочетание асцита с поражением кожных сосудов специально брюшной стенки выдвигает мысль о том, что асцит образуется в результате развития аналогичных изменений мелких сосудов в органах брюшной полости. Такие изменения действительно и были обнаружены патолого-анатомически Далем, который нашел при этом, с одной стороны, явления хронического энтероколита, а с другой стороны—деструктивные и дегенеративные явления в эндотелии сосудов толстого кишечника. В пользу такого происхождения асцита говорит еще высокий процент содержания в асцитической жидкости белка, что указывает на повышенную проходимость стенок капилляров брюшины. В связи с тем, что асцит сочетается с сильными поносами, возникает вопрос: не являются ли эти изменения капилляров в органах брюшной полости результатом воздействия токсических веществ, всасывающихся из кишечника (в том числе и дизентерийной природы)? Ланг выдвигает еще взгляд, по которому как асцит и лежащие в его основе изменения сосудов брюшины, так и явления со стороны кожных сосудов брюшной стенки суть последствия „патологических иннервационных влияний, исходящих из тех сегментов спинного мозга, которые подвергались раздражению при дизентерии“.

Высказывались также суждения о том, что изменения мелких сосудов брюшной стенки и органов брюшной полости служат проявлением сопутствующего авитаминоза С (Кофман, Хвиливицкая). Но другие признаки цынги обычно при этом отсутствуют (изменения десен, петехиальная сыпь на голенях и т. п.), а потому такая точка зрения на асцит является малоубедительной. Более вероятно некоторая связь с В-витаминной (комплексной) недостаточностью, поскольку именно в этих асцитических формах часто наблюдаются изменения со стороны языка (глоссит), нередко боли в конечностях, а также значительная склонность к анемии, иногда приобретающей макроцитарный характер. Наконец, мне кажется, необходимо считаться в развитии асцита еще с двумя факторами: во-первых, с нарушениями со стороны печени (нам известны скопления жидкости в брюшной полости при функциональных нарушениях со стороны печени, при подострых гепатитах, не говоря уже о возможности в тяжелых случаях алиментарной дистрофии расстройства portalного внутрипеченочного кровообращения), и, во-вторых, ослаблением всасывающей способности брюшинных листков, поскольку брюшина при алиментарной дистрофии в этой стадии может подвергаться такому же атрофическому процессу, как и другие ткани.

Угрожающим синдромом является кома дистрофиков. Особенно часто она наблюдалась в тот период, когда алиментар-

ная дистрофия протекала более остро и тяжело. Кома встречается преимущественно при сухой, кахектической форме истощения. Начинается она с обморока. Обморок наступает внезапно — на работе, при ходьбе. При этом наблюдается резкая гипотермия: температура падает до 35° и ниже, холодные руки и ноги, мышцы чрезвычайно ригидны (по утверждению Раздольского, эта ригидность прямо переходит в трупное окоченение), приступы тетанических судорог, непроизвольное выделение мочи и кала. Возможно, что коматозное состояние развивается в связи с падением в крови содержания сахара, поскольку вливаниями в вену глюкозы иногда — хотя и редко — удается вывести больных из состояния комы. В большинстве случаев при коме наступает быстрая смерть.

Смерть от алиментарной дистрофии происходит и при других явлениях: при картине постепенного угасания всех жизненных функций, от незначительного возбуждения или усилия, изредка во время внезапно наступающей рвоты или же отека легких. Внезапная смерть обычно заставляет предполагать „сердечную“ смерть, но против первичного значения в механизме смерти отказа сердца говорит тот факт, что на вскрытии сердечную мышцу часто находят в состоянии хорошего сокращения (Краевский).

ПРОЯВЛЕНИЯ АВИТАМИНОЗОВ

Алиментарная дистрофия обычно протекает не только с калорийной и белковой недостаточностью, но и с дефицитом в витаминах. Этот дефицит может выступать не сразу и в неодинаковой мере в отношении отдельных витаминов.

Если взять ленинградский опыт, то в первые месяцы развития алиментарной дистрофии симптомов, присущих клинической картине того или иного авитаминоза, не было, между тем, как именно в это время дистрофия протекала наиболее тяжело. Кривая заболеваемости алиментарной дистрофией в зиму и весну 1941—1942 гг. в блокированном Ленинграде достигла вершины своей в конце января — февраля, когда наблюдалась и наибольшая смертность от этой болезни; случаи заболевания из группы авитаминозов в это время были крайне немногочисленны. В марте и апреле кривая заболеваемости алиментарной дистрофией стала явно спадать; в эти как раз месяцы стала наиболее широко распространяться цинга, в мае достигнув своего кульминационного пункта; появились и другие болезни, связанные с авитаминозами того или иного типа.

Возникает вопрос: чем объясняется такое запаздывание клинических проявлений авитаминозов по сравнению с развитием алиментарной дистрофии? Прежде всего, конечно, естественно подумать, что недостаток питания, от которого страдали ленинградцы, касался белков, жиров, углеводов, но не касался

витаминов, что витамины вводились с пищей в более или менее достаточном количестве. Каждый врач, живший в это время в осажденном Ленинграде, скажет, что это не так: пища несомненно содержала витамины в резко уменьшенном количестве, доходящем подчас до нуля. Так, не было овощей, молока, свежего мяса, сливочного масла; хлеб выпекался из муки с большим процентом заменителей. Даже в пайке наиболее обеспеченных в продовольственном отношении групп ленинградцев имелся дефицит в витаминах; так, по расчетам Смагина, военные моряки, получавшие, конечно, значительно более высокий пищевой рацион, нежели гражданское население, все же длительное время имели дефицит в витаминах группы В₂ и отчасти в витамине С. Некоторую компенсацию давало искусственное витаминизирование пищи в столовых, осуществленное Витаминным институтом под руководством А. А. Шмидта, но это касалось почти исключительно витамина В₁ (дрожжи) и относилось к более позднему времени, когда волна распространения дистрофии стала уже спадать.

Но может быть запоздание в развитии авитаминозных заболеваний по сравнению с алиментарной дистрофией объяснялось хорошими запасами витаминов в организме? Может быть этих запасов хватило на весь зимний период? Но и это трудно себе представить: ведь, как известно, из-за быстрого приближения кольца фронта к городу население уже в августе не имело возможности пользоваться овощами пригородов в сколько-нибудь достаточном количестве и тем самым пополнить свои витаминные запасы. Как вытекает из довоенных исследований клиники Рысса (Безкаравайная), в годы, в которые снабжение овощами города в осеннее время было хуже, ресурсы витамина С в организме к весне уменьшались более резко, нежели в годы, в которые осеннее пополнение было более значительным.

Прямые исследования содержания витаминов в крови, моче и тканях при алиментарной дистрофии не оставляют ни малейших сомнений в том, что запаздывание в развитии симптомов тех или иных авитаминозов у этих больных зависит отнюдь не от якобы достаточного минимума витаминов в их пище. Эти исследования со всей определенностью демонстрируют резкий недостаток в витаминах в организме при алиментарной дистрофии. Уже из определений Рысса, которые были сделаны на огромном материале ленинградских доноров, т. е. в сущности здоровых лиц, питавшихся сравнительно с другими несколько лучше и не имевших явных симптомов алиментарной дистрофии, это видно достаточно ясно: содержание в крови как витамина С, так и витамина В₁ у них было найдено низким. Что касается больных алиментарной дистрофией, то в „чистых“ ее формах, т. е. случаях без клинических признаков цинги, содержание в крови аскорбиновой кислоты, по данным Житникова, оказалось

равным 0,2—0,3 мг %. По исследованиям в нашей клинике, сделанным И. А. Мясниковой, уровень содержания аскорбиновой кислоты в крови у больных алиментарной дистрофией без признаков цынги еще ниже — от 0,1 до 0,25, в среднем 0,17 мг %. В моче выделяется при этом также очень малое количество редуцирующих веществ (витамина С); иногда их выделение было даже равно нулю. Замечательно, что содержание аскорбиновой кислоты в крови у больных алиментарной дистрофией без каких бы то ни было проявлений цынги оказывается часто столь же катастрофически низким, что и при явной цынге без алиментарной дистрофии. Содержание в моче витамина B_1 , по исследованиям Истамановой и Петрунькиной, при алиментарной дистрофии оказалось нормальным. Но у больных с длительными поносами количество выделенного с мочой витамина B_1 , по данным тех же авторов, резко падает. Трудность оценки степени B_1 -витаминной недостаточности по моче может быть, однако, иллюстрирована одним интересным наблюдением этих авторов: в одном случае было обнаружено резкое повышение витамина B_1 в моче, вскоре наступил летальный исход и при исследовании органов, обычно богатых витамином B_1 —печени, мышцы сердца, почек, — витамина B_1 в этих органах не оказалось! Следовательно, витамин B_1 может вымываться из тканей, не удерживаясь ими, и тогда он выделяется как баласт с мочой; поэтому даже при наличии в моче достаточного количества витамина B_1 нельзя исключить B_1 -витаминную недостаточность.

Сотрудник нашей клиники, К. Л. Гуревич исследовала B_1 -витаминный обмен при алиментарной дистрофии (правда, при помощи косвенного способа определения витамина B_1 — по пировиноградной кислоте в моче и в крови). В большинстве случаев алиментарной дистрофии II и III стадий как в моче, так и в крови были найдены величины пировиноградной кислоты, указывающие на значительный недочет в содержании витамина B_1 . Под влиянием усиленного введения витамина B_1 этот недочет сглаживался. Дефицит витамина B_1 был обнаружен и в случаях, в которых внешних проявлений бери-бери (т. е. болезни, обусловленной B_1 -авитаминозом) отмечено не было, причем средние цифры в группе без этих проявлений и в группе с симптомами B_1 -авитаминоза были очень близкими (рис. 13).

Каратыгин установил при алиментарной дистрофии не только недостаток в содержании витаминов С и B_1 , но и витаминов А и К, причем гиповитаминозы А и К развиваются прежде, нежели гиповитаминозы С и B_1 .

Если, таким образом, витаминная недостаточность при алиментарной дистрофии обычно имеется налицо, то, очевидно, следует искать особых причин, мешающих развитию проявлений этой недостаточности.

Одна из этих причин и, нужно думать, главная — это свойственное алиментарной дистрофии уменьшение обмена. Ведь витамины

как катализаторы обмена, необходимы организму в количестве, пропорциональном размерам обмена. Чем выше обмен, тем потребность в том или ином витамине больше. Хорошо известно, что при многих физиологических и патологических условиях, при которых обмен усиливается, содержание витаминов в крови и тканях уменьшается (физическое перенапряжение, беременность, инфекционное заболевание, гипертиреоз и т. д.). Вот почему эти

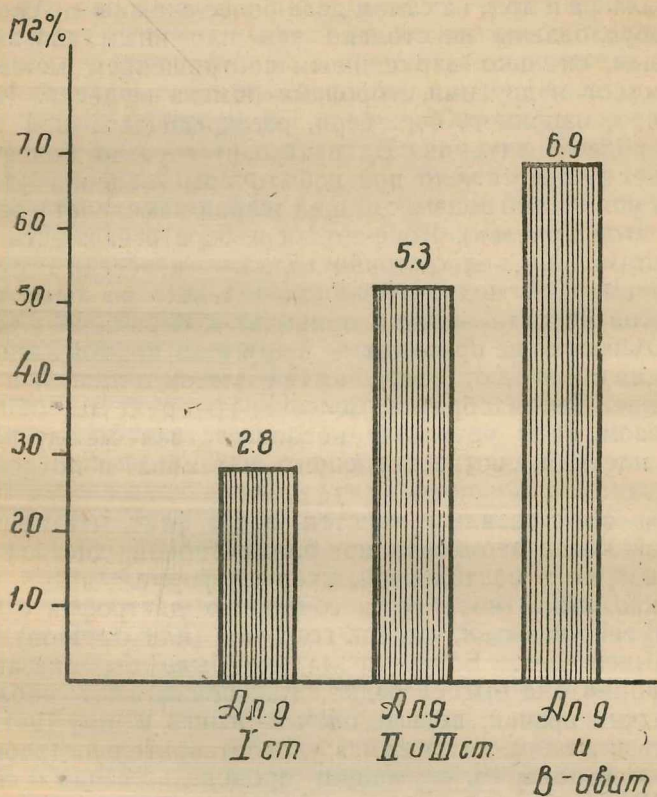


Рис. 13. Пировиноградная кислота в крови.

условия обычно predispose к развитию того или иного авитаминоза как болезни. Таким же образом объясняется и сезонное predisposition, в частности, например, к цинге: цинга обычно сильно распространяется весной, и не только потому, что к этому времени года начинают истощаться С-витаминные депо в тканях (обычно пополняемые, как было сказано, осенью), но и потому, что весной оживляются многие биологические процессы, что неизбежно связано, конечно, и с усилением обмена, а следовательно и с повышенной тратой витаминов.

Отсюда понятно, что состояние пониженного обмена приводит к экономии в витаминах. При голодании потребность в витаминах сводится к минимуму, а может быть даже и к нулю.

Затронутая только что проблема представляет огромный принципиальный интерес и имеет отношение не только к вопросам клиники расстройств питания, но и другим общим вопросам медицины. Возникает предположение, что те болезненные формы, которые мы обычно сводим к тому или иному авитаминозу (как цинга, пеллагра и др.), на самом деле более сложны по своей природе и обусловлены не столько тем или иным авитаминозом как таковым, сколько нарушенным соотношением между обменом витаминов и другими сторонами обмена веществ. Известно же нам, что, например, бери-бери, развивающаяся при недостаточности подвоза витамина В₁, наступает гораздо более быстро и протекает более тяжело при избыточном введении углеводов (тогда как усиленный подвоз с пищей жиров замедляет и ослабляет развитие этой болезни). Конечно, бери-бери всегда есть результат В₁-витаминной недостаточности, а цинга всегда есть результат С-витаминной недостаточности и т. д., но одна и та же степень этой недостаточности приводит к бери-бери или цинге в одних случаях и не приводит — в других в прямой зависимости от состояния обмена, от потребностей клеток и тканей в В₁-или С-витаминах. Таким образом, болезнь, которую мы обозначаем авитаминозом, есть результат несоответствия между подвозом тканям и клеткам соответствующего витамина и потребностью в нем.

В связи со сказанным понятен и тот факт, что проявления витаминной недостаточности при алиментарной дистрофии если и возникают, то в ослабленной, стертой форме.

Особенно это относится к сочетанию дистрофии с цингой. Еще Пашутин указывал, что при голодной (или отечной) болезни обычно цинги нет. Более правильно было бы сказать, что в яркой форме она бывает редко. Как показывают наблюдения ленинградских врачей, первые случаи цинги в зиму 1941/1942 г. относились к людям, питавшимся удовлетворительно (работникам хлебозаводов, поварам, служащим продовольственных складов). К весне 1942 г., когда цинга стала распространяться, она стала поражать лиц, уже перенесших дистрофию, и только в дальнейшем стали встречаться все чаще и чаще случаи комбинации обоих заболеваний. Притом, по общему признанию, цинга у истощенных протекает „дистрофически“: а) поражения десен сравнительно слабо выражены, выпадения зубов и гангренизация слизистой полости рта почти не встречаются; б) кровоизлияния не носят множественного характера, почти не поражают костей, редко развиваются во внутренних органах (по крайней мере, если судить по клиническим проявлениям), редко встречаются гемартрозы; в) чаще всего отсутствует или весьма незначительна и лихорадка, обычно столь свойственная тяжелой цинге (Нечаев,

Стригин и др.); г) болезнь не наступает столь остро и бурно, как это для нее характерно в обычное время.

То же в известной мере можно сказать и о сочетании алиментарной дистрофии с пеллагрой. В блокированном Ленинграде пеллагра стала встречаться только к весне 1942 г. (так, по материалу Хвиливицкой, в феврале был всего один случай, тогда как в мае 14 и в июне 10). Мы встретились с пеллагрозными больными в первый раз в конце марта 1942 г. Возможно, конечно, что для развития пеллагрочных симптомов требуется большее время, нежели для развития симптомов цинги. Типичная пеллагра у дистрофиков встречается сравнительно редко; чаще приходится говорить о пеллагроидах. Конечно, пеллагроиды—это тоже пеллагра, но стертая. Симптомы пеллагры развиваются при длительной алиментарной дистрофии, осложненной поносами; приходится поэтому думать о „вторичной“ пеллагре, вызванной расстройством всасывания противопеллагрического фактора. Пеллагрочный дерматит мы встретили не больше, нежели в 5% случаев алиментарной дистрофии,—я говорю о типичном дерматите, с характерным кератозом, своеобразной демаркационной линией, соответствующей симметричной локализацией („перчатки“, „носки“, „сапоги“, „манжеты“, „воротник“, и т. п.). Совершенно неправильно толковать, что дерматит—это диффузное атрофическое состояние кожи, которое дает сама алиментарная дистрофия. Наиболее частым проявлением, свойственным пеллагре при дистрофии, служит поражение языка, но глоссит, как известно, встречается и при других состояниях дефицита в витамине комплекса B_2 (в том числе при таких заболеваниях, которые не относятся к пеллагре и не зависят от недостатка никотиновой кислоты, как пернициозная анемия и спру), следовательно, сам по себе этот симптом есть лишь свидетель B_2 -витаминной недостаточности, но не признак пеллагры. Нечего говорить о поносах, которые могли бы быть приписаны пеллагре, если бы не служили одним из обычных проявлений дистрофии (или осложняющей ее дизентерии), и которые являются, конечно, не симптомом пеллагры, а скорее причиной ее. Вообще трудность в оценке пеллагры при алиментарной дистрофии состоит в том, что многие симптомы свойственны как той, так и другой болезни (анацидное состояние желудка, истощение, слабость, депрессия, деменция). При этом легко какой-нибудь симптом, обусловленный самой дистрофией, отнести за счет пеллагры. Так, повидимому, сделал Малкин, описавший у одного из своих пеллагриков синдром несахарного мочеизнурения, столь типичный, как мы видели, для алиментарной дистрофии.

Проявление других форм B_2 -витаминной недостаточности обратили на себя внимание также в период спада волны распространения острых случаев дистрофии—в случаях затяжных и особенно при упорных и тяжелых поносах. Эти поносы иногда приобретают черты, свойственные спру: испражнения обильные,

светлые, пенные, вонючие, с большим содержанием жирных кислот и извести. Одновременно бросается в глаза сильный метеоризм. Как раз в этих случаях бывает более резко изменен язык — с гладким и блестящим краем и с мелкими эрозиями, а иногда и афтозными высыпаниями. В качестве проявления B_2 -витаминной недостаточности, в частности недостаточности антианемического фактора, надо рассматривать и ту более резкую анемию, которая развивается в подобных условиях и приобретает черты макроцитарной; как уже было сказано, она поддается печеночной терапии. Дополняют картину и небольшие боли и парестезии в конечностях, свойственные уже повидимому недостаточности витамина B_1 .

Вопрос о взаимоотношениях алиментарной дистрофии и B_1 -авитаминоза, т. е. бери-бери, более запутан. Как известно, бери-бери сопровождается тройкого рода основными болезненными явлениями: полиневритом, поражением сердца и отеками. Что касается типичного полиневрита, то при алиментарной дистрофии он встречается редко, не больше, нежели в 3—5% случаев, следовательно, с этой стороны сходства между болезнями нет. Правда, несколько чаще можно отметить при алиментарной дистрофии слабо выраженные симптомы со стороны периферических нервов — в виде незначительных расстройств чувствительности и ослабления двигательной функции (вялости) конечностей, но еще вопрос, насколько эти симптомы следует связывать с B_1 -авитаминозом, насколько с трофическими нарушениями в нервной ткани, связанными с основной болезнью. Никаких параличей, столь свойственных классической бери-бери, мы у дистрофиков не наблюдали. Что касается поражения сердца, то при бери-бери и при алиментарной недостаточности оно носит неодинаковый характер: а) при бери-бери сердце обычно расширено (шаровидной формы), тогда как при алиментарной дистрофии оно не только не увеличено, а скорее уменьшается (в связи с плохим наполнением кровью — малым объемом циркулирующей крови, расширением сосудистого ложа и т. д.); б) ритм сердца при бери-бери учащен, тогда как при дистрофии скорее замедлен; в) кровяное давление при бери-бери дает тенденцию к повышению, тогда как при алиментарной дистрофии — по крайней мере в разгаре ее — оно понижено. Только изредка нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы при алиментарной дистрофии начинают давать сходство с таковыми при бери-бери, и в этих случаях, очевидно, приходится думать о преимущественном значении в развитии болезни B_1 -авитаминоза.

Что касается отеков, то многие склонны их развитие связывать при алиментарной дистрофии с B_1 -витаминной недостаточностью. Истаманова находила низкое содержание витамина B_1 при отечно-асцитической форме дистрофии и получала хороший лечебный результат от применения при этом тиамин. Эти данные позволяют ей сделать вывод о значении B_1 -авитаминоза

в патогенезе асцита и отеков при алиментарной дистрофии. Но принадлежность отеков клинической картине бери-бери является еще спорной. По многочисленным описаниям иностранных авторов, отечная форма бери-бери полностью похожа на отечную (т. е. голодную) болезнь. А так как В₁-авитаминоз часто возникает в условиях общей недостаточности питания, то возможно, что отеки в таких случаях зависят от этой последней, а вовсе не от бери-бери, тем более, что в классических случаях рисовой бери-бери, как равно в опытах с экспериментальным В₁-авитаминозом на голубях, отеков не отмечается. Следует подчеркнуть, что компонент В₁-витаминной недостаточности более часто выступает в затяжных случаях дистрофии, в последний ее период, а особенно после того, как основные проявления алиментарной дистрофии уже прошли. Таким образом, создается та же картина, что и в отношении цынги и пеллагры: все эти авитаминозные заболевания расцветают, да и то весьма бледно, не в разгар основной болезни и не в острых ее случаях, а в период, когда, с одной стороны, процессы обмена уже усилились, а с другой стороны, когда в результате длительных пищеварительных нарушений всасывание витаминов стало резко расстроено. Несмотря на все изложенное, существует тенденция считать В₁-витаминную недостаточность одним из причинных факторов в развитии картины алиментарной дистрофии. В таком смысле, например, высказывались некоторые участники совещания по алиментарной дистрофии в Москве в августе 1943 г. (Гордон, Ефремов и др.). По их данным, введение анейрина дистрофикам оказывает хороший терапевтический эффект на течение болезни. Не подлежит сомнению, что в некоторых случаях алиментарной дистрофии получают благоприятные лечебные результаты и от введения других витаминных препаратов — аскорбиновой кислоты, никотиновой кислоты. Эти результаты, конечно, могут быть связаны с той или иной витаминной недостаточностью, но могут иметь и другое объяснение (см. дальше). К тому же лечение витаминными препаратами действует только в сочетании с основным условием — обеспечением соответствующих условий питания.

Проявления А-авитаминоза при алиментарной дистрофии, в отличие от других форм, дают о себе знать довольно рано, притом почти исключительно в виде куриной слепоты. Уже в ноябре 1941 г. в Ленинграде многие испытывали по временам потерю зрения в сумерках. Но, несмотря на значительный дефицит в витамине А, дальше развитие данного авитаминоза обычно не шло; случаи ксерофтальмии и кератомалации наблюдались редко. Что касается стремления отнести за счет дефицита в этом витамине сухость кожи, желудочную ахилию и поносы (явления, столь характерные для алиментарной дистрофии), то при отсутствии типичных глазных симптомов А-авитаминоза подобные попытки неубедительны.

Итак, недостаточность в витаминах накладывает свой отпе-

чаток на клиническую картину и течение алиментарной дистрофии, как и обратно: дистрофия меняет течение авитаминозов, делая их проявления более стертыми и разрозненными.

АЛИМЕНТАРНАЯ ДИСТРОФИЯ И ДРУГИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Алиментарная дистрофия приводит к резкому изменению реактивности организма. Инфекционные, аллергические, воспалительные, регенераторные процессы протекают необычно. Некоторые инфекционные болезни охотно вспыхивают, осложняя собою течение алиментарной дистрофии, но при этом дают стертую или извращенную клиническую картину; другие развиваются поразительно редко.

Об общем понижении реактивности при алиментарной дистрофии говорят исследования Иоффе с помощью предложенного для этой цели нового способа, в котором в качестве антигена вводится человеческая сыворотка и изучается появление в ответ на ее введение соответствующих антител. Получилась очень большая разница в степени образования иммунных тел между здоровыми и дистрофиками: дистрофики почти не реагируют выработкой антител. Уже давно установлено, что при истощении становятся сплошь и рядом отрицательными реакция Видаля, Райта, Вайль-Феликса и другие; часто дают отрицательный результат и различные кожные пробы типа реакции Пиркэ. Таким образом, едва ли можно сомневаться в том, что при алиментарной дистрофии процессы иммунитета ослаблены.

Ослабление защитных свойств организма при алиментарной дистрофии делает этих больных весьма склонными к определенным инфекционным болезням, среди которых надо особенно иметь в виду три: дизентерию, туберкулез и пневмонию.

Дизентерия является грозным бичом дистрофиков и главным виновником их смерти. Ввиду трудности дифференциальной диагностики между недизентерийными и дизентерийными поносами при дистрофии, вопрос о частоте дизентерий при дистрофии решается весьма разноречиво: одни врачи почти в каждом случае дистрофии с поносом видят дизентерию (Висковский, Новгородская, Авдеева, Пик, Беньми, Гольдберг), другие склонны видеть дизентерию только там, где выделяется с калом кровь. Дело осложняется тем, что отрицательные результаты посевов испражнений на дизентерийную группу, как известно, никоим образом не исключают дизентерии. Более того: они обычно только раздражают клинициста, потому что получаются и при явной, очевидной дизентерии. С клинической стороны трудности диагностики состоят в том, что дизентерия у дистрофиков протекает еще более нетипично, нежели ей вообще это свойственно. Температура обычно не повышена (или подсакивает лишь первые дни), лейкоцитоз продолжает быть низким (или повышается незначительно только по сравнению с исходными низкими цифрами). Столь свойственные дизентерии

тенезмы могут, как уже было сказано, совершенно отсутствовать. Характер стула — типа гнилостной диспепсии — не является свойственным только лишь дизентерии (хотя и должен быть в первую очередь оценен под таким углом зрения). Решающим для диагностики является обнаружение при помощи ректороманоскопа соответствующих анатомических изменений слизистой кишечника (в виде эрозий, язв, инфильтрации и т. д.). Громадное значение имеют и эпидемиологические соображения в смысле общей характеристики условий появления поносов (сразу у определенной группы лиц — в семье, в казарме, в поезде, в дороге и т. д.).

Важно подчеркнуть, что в громадном большинстве тех случаев, в которых при алиментарной дистрофии высеваются дизентерийные бактерии, это почти, как правило, бактерии типа Флекснера, т. е. возбудители малой вирулентности. Следовательно, уже эта обычно доброкачественная инфекция оказывается при алиментарной дистрофии часто губительной (как капля, переполнившая чашу).

Следует еще прибавить, что в анамнезе у больных с алиментарной дистрофией часто удается установить факт перенесения дизентерии в отдаленном прошлом. Представляется вероятным взгляд, что в подобных условиях дело идет о вспышке старой дизентерийной инфекции, которая приобретает патогенные свойства в силу изменений условий ее пребывания в кишечнике в результате расстройства секреторной и моторной функций желудочно-кишечного тракта, а особенно в силу падения защитных свойств организма. Следовательно, возможно допустить, что в развитии дизентерийных поносов при алиментарной дистрофии виновата не всегда экзогенная инфекция, а оживление, размножение эндогенных микробов.

По поводу роли дизентерийной инфекции в развитии воспалительных процессов в толстых кишках при алиментарной дистрофии уместно привести и мнения патолого-анатомов. В то время как Цинзерлинг считает ее причиной дистрофического колита,

Вайль полагает что „колит при дистрофии может с начала и до конца протекать без специфической бактериальной флоры“. По мнению Давыдовского, „механизм развития кишечных явлений связан, повидимому, с тяжелым нарушением обмена, с выделением через кишечник токсических продуктов последнего и со встречной инфекцией со стороны кишечника в виде его повседневной флоры“.

Если суммировать многочисленные, частью противоречивые данные о частоте дизентерии при дистрофии, то можно признать дизентерию не менее чем в половине случаев дистрофии протекающей с поносами.

Туберкулез является также грозным врагом, подстерегающим дистрофиков. О связи между недоеданием и туберкулезом имеется немало литературных данных. Считалось всегда общепризнанным, что упадок питания в высокой степени благоприят-

ствует развитию туберкулеза. Известен и значительный подъем заболеваемости туберкулезом в конце Первой мировой войны и первые годы после ее окончания среди населения блокированной и голодавшей Германии (Ассман). Надо, впрочем, указать и на стоящее особняком свидетельство известного нашего фтизиатра А.Я. Штернберга, который в 1921/1922 г., в период больших продовольственных затруднений, не видел роста числа заболевания туберкулезом и более злокачественного его течения. Замечательно, что в первый период распространения алиментарной дистрофии в Ленинграде, в 1941—1942 гг. — как раз во время наибольших затруднений с питанием и максимального развития алиментарной дистрофии в ее острых и тяжелых формах, — особой вспышки туберкулеза не наблюдалось; туберкулез стал поднимать голову значительно позже — уже тогда, когда волна заболеваемости алиментарной дистрофией стала спадать. Наблюдения последнего времени с несомненностью показывают, что туберкулез развивался вовсе не в острых тяжелых случаях алиментарной дистрофии, а обычно в формах затяжных, после длительного истощения, или в период или после выздоровления от дистрофии.

Каковы особенности развития туберкулеза в связи с алиментарной дистрофией?

Первой особенностью является то, что туберкулез протекает более остро. В частности туберкулез легких вместо столь типичного для него в обычных условиях волнообразного течения (вспышками) приобретает характер одной сплошной острой фазы — в виде казеозной пневмонии (Эмдин, Угрюмов и др.). Если дело идет об обострении старых, до того неактивных очагов, процесс дает массивные инфильтраты, часто также охватывающие значительную часть доли легкого. Более быстро и прогрессирующе протекают и туберкулезные поражения других органов.

Второй особенностью развития туберкулеза в связи с алиментарной дистрофией является то, что он дает сильную склонность к гематогенному распространению (Эйнис, Япольский); отсюда появление большого числа гематогенных форм легочного туберкулеза, сравнительно редких в обычных условиях. Гематогенное распространение выражается и в появлении самых разнообразных локализаций в других органах.

Третьей особенностью, отчасти вытекающей из второй, служит очень частое поражение лимфатического аппарата и серозных оболочек. То и дело начинают встречаться обширные поражения лимфатических желез (шейных, забрюшинных и др.), мало свойственные, как известно, взрослым в обычных условиях. Гаршин обратил внимание на частые находки у больных алиментарной дистрофией казеозного лимфаденита ворот легких. Иногда появляются совершенно своеобразные локализации — поражение лимфатических желез желудка, железистый туберкулез печени и селезенки и т. д. Туберкулезные плёвриты приобретают более тяжелое и упорное течение. Чаше обычного появляются двухсто-

ронные плевриты. Туберкулезный характер подавляющего большинства случаев выпотных плевритов при дистрофии был доказан клинико-рентгенологически Линденбратеном, патолого-анатомически — Далем. Возможно, что во многих случаях поражения серозных оболочек возникают не гематогенным путем, а в результате перехода туберкулезного процесса с капсулы соседних лимфатических узлов (Ариель).

Четвертой особенностью служит тенденция к множественным поражениям, к сочетанию туберкулезных изменений в различных органах. Так, вспышки старого легочного процесса протекают на фоне одновременного поражения серозных оболочек и желез (что в обычное время, как известно, бывает редко). Отмечается и частота полисерозитов.

Наконец, особенностью развития туберкулеза при (или после) алиментарной дистрофии служит малая выраженность общих клинических проявлений туберкулезной инфекции: очень слабая температурная реакция, настолько, что во многих случаях даже обширных туберкулезных инфильтраций лихорадки нет или почти нет; а также незакономерность гематологических сдвигов в смысле частого отсутствия лейкоцитоза в период вспышки, сравнительно более низких показателей РОЭ.

Контраст между обширным и бурным распространением туберкулеза и вялостью общеинфекционных реакций с бессимптомностью клинического течения объясняет те трудности, которые создаются при этом для диагностики. В связи со сказанным понятно, какую особо важную роль для диагностики туберкулеза легких при алиментарной дистрофии имеет рентгеновский метод.

Все сказанное о характере течения туберкулеза в связи с дистрофией легко согласуется с представлениями о понижении у этих больных реактивных свойств. Возможно, что не один фактор нарушения общего питания играет в этом отношении роль. Среди других моментов следует особенно учитывать влияние С-витаминной недостаточности (Цигельник).

Может быть, имеет значение при этом и состояние нервной и эндокринной систем, регуляторные функции которых в результате перенесения алиментарной дистрофии сделались неустойчивыми, неадекватными, ослабленными; в результате — ослабли обычные приобретенные взрослыми защитные механизмы, и туберкулез стал принимать черты, свойственные скорее его течению у стариков и детей.

Пневмонии при алиментарной дистрофии чаще встречаются очаговые или катарральные (Гаухман, Флекель и др.). Пневмонии служат частой терминальной болезнью дистрофиков. Встречаются почти в половине всех случаев вскрытий (по Далю, распознается только десятая их часть).

Диагностика пневмоний при алиментарной дистрофии трудна. Пневмонические очаги обычно малых размеров, рассеянные, располагаются преимущественно в средних отделах нижних долей,

захватывая в дальнейшем задние отделы; в подавляющем большинстве они двухсторонние.

Клинические их признаки весьма стерты.

Прежде всего они могут не сопровождаться лихорадкой. Во многих случаях даже при обширных пневмонических инфильтрациях температура не повышена вовсе. Нередко температурная кривая носит субфебрильный характер. Только в четверти случаев лихорадка достигает 38° и выше. Чем легче форма дистрофии, тем более выражена температурная реакция. Несмотря на отсутствие или незначительность лихорадки, общее инфекционно-токсическое состояние часто все же дает о себе знать (усиление общего недомогания, плохой сон, ознобы, тахикардия, головные боли). Белая кровь весьма слабо реагирует на вспышку пневмонического процесса: количество лейкоцитов увеличено незначительно, если оно и увеличивается, то лишь настолько, что дистрофическая лейкопения сглаживается. Чем доброкачественнее течение основной болезни, тем лейкоцитарная реакция оказывается более живой. Но все же иногда и при очень тяжелом состоянии (дистрофия III стадии) может наблюдаться при присоединении пневмонии высокий лейкоцитоз — до 15 — 20 тысяч. Во всяком случае алиментарной дистрофии, в котором счет белой крови показывает цифры выше нормы или даже цифры на верхних пределах нормы, следует считаться с возможностью присоединения инфекции, и особенно пневмонии. Гораздо более закономерным является при пневмонии у истощенных нейтрофилез со сдвигом влево (с возрастанием числа палочковидных и нередко — юных). РОЭ обычно ускоряется. Чрезвычайные трудности для распознавания пневмонии у больных алиментарной дистрофией возникают потому, что эти больные мало кашляют: даже при обширном воспалении легких ни кашля, ни мокроты может не быть совершенно. Отсутствие кашля можно объяснить ослаблением рефлекторных связей. Очаговый характер пневмонии, слабость дыхательных экскурсий, отсутствие кашля не позволяют выслушивать хорошенько и хрипы и изменения дыхания. Только тщательная перкуссия помогает обнаружить подобные дистрофические пневмонии.

Рентгенологическое обнаружение пневмоний при алиментарной дистрофии наталкивается также на ряд трудностей: мелкие очаги, глубина их залегания (часто в области корня легких), рассеянный характер их, а также поверхностное дыхание истощенного больного, светлые легочные поля из-за исхудания — все это мешает рентгенодиагностике пневмоний. По данным Линденбратена, помогает распознаванию оценка густоты тени центральных отделов легочной ткани и резкость разницы между затененными медиальными и прозрачными наружными отделами легких.

Интересно отметить, что пневмонии у дистрофиков редко переходят в абсцесс или гангрену. Этот факт, как и крайняя редкость крупозной пневмонии, может объясняться тем, что

при истощении резко ослабляется склонность к гиперэргическим реакциям.

Из других острых инфекционных болезней весьма злостный оборот приобретает дифтерия. Как показали материалы ленинградской инфекционной больницы имени Боткина, дифтерия в 1942 г. давала в 3 раза больше тяжелых форм, а летальность от этой болезни оказалась в 10 раз выше, нежели в 1940 г. (Ерусалимчик).

Гораздо реже приходилось встречаться при дифтерии с сывороточной болезнью.

Брюшной тиф давал у больных с алиментарной дистрофией также значительно больший, чем обычно, процент летальных исходов (а именно: 1942 г. в 6 раз больше, чем в 1940 г., и в 3 раза больше, нежели в том же 1942 г. в случаях без алиментарной дистрофии). Как брюшной, так и сыпной тиф, а также некоторые другие острые инфекции у дистрофиков протекают нетипично: растянуто, с менее тяжелыми внешними проявлениями болезни, с менее значительной лихорадкой и нехарактерной температурной кривой; то и дело отсутствуют те или иные основные симптомы болезни. Исследования крови на реакции агглютинации часто дают отрицательные результаты.

Ряд инфекционных болезней при алиментарной дистрофии встречается настолько редко, что сам подобный факт приобретает громадное значение для понимания проблемы восприимчивости. Бросается в глаза резкое сокращение числа болезней, этиологически связываемых со стрептококковой инфекцией. Прежде всего это относится к скарлатине, которая в период распространения алиментарной дистрофии почти совершенно исчезает (Тур). Дистрофики-дети скарлатиной не только болеют редко, но скарлатина протекает у них легко (Офицеров). Редко болеют они и ангиной. Я не помню ни одного больного алиментарной дистрофией в выраженной форме, у которого на протяжении болезни была бы ангина. Все врачи обратили внимание и на то, что в период распространения алиментарной дистрофии почти перестали попадаться случаи острого ревматизма — как первичные, так и рецидивные. Даже в тяжелую III стадию больные, неопрятные и беспомощные, не болеют и рожей.

Малая восприимчивость к стрептококку при алиментарной дистрофии объясняется, повидимому, тем, что для заражения стрептококковыми инфекциями, очевидно, требуется состояние сенсibilизации или аллергии. Вот эта-то сенсibilизация организма и ослабевает или угасает совсем. При этом дело идет о том, что стрептококковый антиген не встречается в крови и тканях соответствующих иммунных тел, которые в обычных условиях, соединяясь с ним, обуславливают образование продуктов его распада — чужеродных белков, действующих анафилактически. Таким образом, по этому предположению, снимается лишь анафилотоксикоз, столь свойственный стрептокок-

ковой инфекции. Что стрептококки сами по себе все же могут получить возможность внедрения в кровь и вирулентного действия при алиментарной дистрофии, показывают случаи септических осложнений у дистрофиков, которые все же наблюдаются у них (флегмоны, остеомиелиты, сепсис, гнойные пиелиты). Если, как было сказано, при алиментарной дистрофии почти перестали попадаться случаи острого ревматизма, в частности в виде ревматического эндокардита, то случаи септического эндокардита мы наблюдали (три раза). В этой связи интересно отметить, что *endocarditis lenta*, представляющий собою корму сепсиса, как известно, получил значительное распространение (и был вообще впервые изучен) в Германии [как раз в период, непосредственно следовавший за годами войны и голодной блокады; в более позднее время эта болезнь стала встречаться гораздо реже.

Следовательно, при алиментарной дистрофии понижается восприимчивость к стрептококковой инфекции, главным образом в той ее части, которая связана с аллергическими процессами (составляющими вид иммунных реакций), стрептококковая инфекция если дает поражения, то в виде септических („анергических“) состояний или местных гнойно-воспалительных очагов.

В полном согласии со сказанным стоит и тот факт, что при алиментарной дистрофии чрезвычайно редко развиваются такие болезни, которые мы до сих пор связывали с аллергическим фактором, в частности острый диффузный гломерулонефрит. Несмотря на крайне неблагоприятные метеорологические условия, в которых находились ленинградцы в зиму 1941/1942 г. и которые, как известно, предрасполагают к нефриту, таковой в это время почти совершенно не наблюдался. Почти перестали попадаться и больные с приступами бронхиальной астмы, а также с крапивницей и экземой.

Исключительный интерес представляет для медицины вопрос о соотношениях между алиментарной дистрофией и такими болезнями, в развитии которых нервно-сосудистый патогенетический момент играет ведущую роль, а именно язвой желудка и 12-перстной кишки, грудной жабой, атеросклерозом и гипертонией.

Язва желудка и 12-перстной кишки при алиментарной дистрофии совершенно перестает о себе давать знать. Больные, страдавшие долгое время мучительными болями, повышенной кислотностью, дававшие по временам кровотечения, длительно и упорно лечившиеся диетой, впадая в состояние дистрофии, почти забывают о своей старой болезни. И это тем более поразительно, что они, конечно, не только перестают соблюдать какие-либо диетические ограничения, но начинают поглощать, вынужденные обстоятельствами, самую неподходящую для них пищу. Вместе с тем нельзя сказать, чтобы эти люди не продолжали испытывать на себе влияние тяжелых нервно-

психических моментов: достаточно для этого представить себе условия жизни в 1941/1942 г. в Ленинграде в отношении нервно-психического состояния в связи с частыми воздушными налетами врага и жестоким обстрелом города! Таким образом, оба фактора, которые мы столь охотно привлекаем обычно к расшифровке патогенеза язвы — нервно-психический и пищевой, — оказались недействительными в условиях голодания! Возникает в связи с этим даже сомнение: так ли уже велика роль этих факторов в патогенезе язвенной болезни вообще? Что же касается вопроса о том, как объяснить исчезновение проявлений язвы желудка и 12-перстной кишки при алиментарной дистрофии, то, не зная истинной природы язвенной болезни, на него можно дать ответ лишь предположительный. Как мы видели, при алиментарной дистрофии резко уменьшается желудочная секреция, и кажется более всего простым предположить, что как раз этот момент — ослабление пепсической силы желудочного содержимого, а также связанное с этим уменьшение склонности к спазмам и двигательному возбуждению желудка — и способствуют ремиссии язвенной болезни. Возможно, что дистрофическое состояние приводит к понижению возбудимости тех центрально-нервных приборов, повышенная раздражимость которых поддерживает язвенный процесс в желудке и 12-перстной кишке.

Если в период алиментарной дистрофии язвенная болезнь сходит со сцены, то у людей, перенесших дистрофию, она в дальнейшем возобновляется с большей силой: протекает тяжелее, упорнее, с более глубокими нарушениями целостности ткани, меньшей склонностью к эпителизации. Так объясняется большой рост числа язвенных больных, который был в свое время отмечен в Германии после ее военной блокады в 1918/1919 г. Таким же образом надо расценивать и обострение язвенной болезни, которое мы наблюдаем в некоторых местах и у нас. После перенесенной алиментарной дистрофии, с одной стороны, вновь падают на желудочную секрецию повышенные запросы, с другой стороны, те высшие нервные приборы, которые испытывали угнетение, начинают претерпевать переход в состояние избыточной возбудимости и лабильности. Эти условия, повидимому, и приводят к ожесточению угасших было явлений язвенной болезни.

Грудная жаба также стала гораздо более редкой у больных алиментарной дистрофией (страдавших ею ранее). Между тем ведь несомненно питание миокарда при алиментарной дистрофии нарушается; с другой стороны, в условиях, в которых получала свое распространение дистрофия, обычно были достаточно представлены нервно-психические факторы, которые, по нашим представлениям, играют громадную роль в возникновении грудной жабы. Исчезновение грудной жабы при алиментарной дистрофии можно поставить в некоторую связь с уменьшением в пище тех субстанций, которые способствуют спазмам венечных арте-

рий сердца — в частности животных белков. Но самая строгая вегетарианская диета не дает обычно того эффекта в смысле прекращения ангинозных болей, который наблюдался в связи с развитием алиментарной дистрофии. Поэтому следует учитывать тут и другие обстоятельства: особенно низкий общий обмен веществ истощенных, уменьшающий нагрузку на сердце (а следовательно, и на коронарное кровообращение), а также, возможно, те изменения в реактивности вегетативно-нервной сферы, о которых шла речь выше в пункте об язвенной болезни.

По данным Гротель, за годы блокады Ленинграда резко уменьшилось и число случаев тромбоза венечных артерий сердца и инфаркта миокарда. Это относится как к клиническим, так и секционным материалам. Патолого-анатомические исследования указывают, кроме того, на общее ослабление развития атеросклероза сосудов: свежие атеросклеротические бляшки у дистрофиков не встречаются; тщательное изучение этого вопроса Волковой позволяет утверждать о том, что липоидные очаги в интима аорты при дистрофии даже подвергаются рассасыванию. Возникает вопрос, не с этим ли ослаблением атеросклеротических процессов следует поставить и связь и редкость инфарктов миокарда и даже, может быть, во многих случаях исчезновение грудной жабы? Надо полагать, что ослабление в развитии атеросклероза зависит в немалой степени от бедности пищи белками и жиром, особенно холестерина (во всяком случае наблюдения над атеросклерозом при алиментарной дистрофии весьма согласуются с холестериновой теорией атеросклероза, разработанной Аничковым).

По выздоровлении от алиментарной дистрофии положение меняется: припадки грудной жабы возвращаются с новой силой как и склонность к тромбозам венечных (и мозговых) сосудов. Очень опасен в этом отношении особенно первый период крутого перелома условий питания и возвращения нервно-психической активности. Мне пришлось наблюдать двух профессоров, которые до алиментарной дистрофии страдали артеросклерозом (один из них — приступами грудной жабы); в период пребывания в Ленинграде всю зиму и весну 1942 г. они, находясь в состоянии дистрофии умеренной степени, не испытывали ни малейших явлений со стороны сердечно-сосудистой системы. В июне профессора переехали в г. Киров, их поместили в дом отдыха, в котором быстро стал прибывать их вес, увеличилась сила, возросла активность. Через месяц сперва у одного, а несколько дней спустя у другого разразился инсульт, от которого потом оба и погибли. В этот же период появились ангинозные боли у двух врачей, переехавших одновременно с ними из Ленинграда и быстро пополневших.

Гипертония в период алиментарного истощения (первое время) несомненно ослабевает; больные, хворавшие ею в течение нескольких лет, перестают ощущать ее симптомы, а кровя-

ное давление понижается, часто почти до нормы. Понижение кровяного давления, как мы видели, наблюдается при алиментарной дистрофии вообще; надо полагать, что лежащие в основе этого явления причины и обуславливают падение кровяного давления и у гипертоников. Возможно, что как прекращение грудной жабы, так и ослабление гипертонии — явления одного порядка. Зато в период выздоровления от алиментарной дистрофии или после перенесения этой болезни кровяное давление часто начинает повышаться.

Резкое умножение случаев гипертонической болезни в Ленинграде, как известно, совпало с периодом, следовавшим за волной распространения алиментарной дистрофии и авитаминозов. Если эти последние достигали своего максимума в первую половину 1942 г., то рост гипертонических заболеваний стал наблюдаться, начиная с осени того же года. Конечно, длительное нервно-психическое напряжение в обстановке города-фронта являлось ведущим этиологическим фактором „ленинградской“ гипертонии. К тому же рост заболеваемости гипертонией наблюдался и наблюдается не только в Ленинграде, но и в других местах, в которых также остро чувствовались влияния войны во всей их сложности. Но все же именно в Ленинграде гипертония как массовое заболевание появилась раньше, чем где бы то ни было, и в значительно более резкой форме, притом у молодых людей, до войны, несомненно, бывших совершенно здоровыми. Кто видел переполненные молодыми гипертониками палаты ленинградских госпиталей и больниц, кто наблюдал своеобразные течения этой болезни, с острым началом, неустойчивым, изменчивым поведением кровяного давления, с склонностью к спазмам мозговых сосудов и сосудов сетчатки, с обратным развитием даже тяжелых, казалось бы, угрожающих расстройств со стороны глазного дна и центральной нервной системы, тот не может не отвергнуть попыток свести все дело к конституциональной скрытой „гипертонической готовности“ (бывшей-де еще до войны). В моем распоряжении имеется немало специальных наблюдений, касающихся молодых людей, в том числе врачей, которые до войны повторно исследовали свое кровяное давление на протяжении нескольких лет и имели его постоянно нормальным; все они пережили ленинградскую эпопею, страдали в той или иной мере алиментарной дистрофией, а часто вслед за ней и цынгой; в период дистрофии и цынги давление было низким. По выздоровлении от алиментарной дистрофии у этих лиц стало возрастать кровяное давление: у одних медленно и постепенно, у других — особенно после какой-нибудь нервной травмы — внезапно и резко.

Судя по нашему материалу, из числа гипертоников моложе 40 лет от роду алиментарная дистрофия и другие расстройства питания были отмечены в прошлом как болезни, предшествовавшие гипертонии. в 80 % случаев!

Особенно поучительны случаи, когда гипертония развивается непосредственно вслед за алиментарной дистрофией, настолько, что некоторые характерные симптомы дистрофии еще сохраняются и служат как бы связующим звеном между обоими патологическими состояниями. Наиболее важна среди них — с принципальной стороны — полиурия или синдром несахарного мочеизнурения. Среди наших клинических больных был пациент 19 лет, который перенес алиментарную дистрофию с отеками и резкой полиурией; последняя продолжалась в течение всей весны, летом ослабла, а осенью вновь усилилась (до 7—8 л мочи за сутки). Кровяное давление всю весну и лето оставалось низким (110/70—105/65). В сентябре у больного резко упало зрение, при исследовании кровяного давления оно оказалось равным 220/110; при исследовании глазного дна — картина типичных для гипертонии кровоизлияний со вторичными дегенеративными явлениями в виде белых пятен в сетчатке обоих глаз, частичная отслойка сетчатки правого глаза; продолжается сильное мочеизнурение.

У другого нашего больного, 25 лет, в декабре 1942 г. в связи с недостаточностью питания в течение двух месяцев появились, кроме исхудания, жажда, никтурия и полиурия, а также небольшие отеки ног. Кровяное давление измерялось неоднократно в госпитале прифронтового района, было тогда нормальным (около 120/80 с небольшими колебаниями). Всю зиму и весну — много пьет, до 6 л в день, соответственно велик и диурез. Симптомы эти нарастают к маю, хотя питание уже достаточно, отеки исчезли, прибыл в весе. В мае кровяное давление 180/120. С тех пор — до октября 1943 г. — гипертония держится; продолжают и явления несахарного мочеизнурения: мочи до 7 л за сутки, уд. вес 1002—1004, при пробе с сухоядением максимальная концентрация до 1008; никаких изменений на рентгенограмме черепа и при исследовании окулиста, RW (—). В обоих случаях никаких сколько-нибудь заметных нервно-психических потрясений перед развитием гипертонии нельзя было установить. Как в прошлом, так и в период обследования никаких изменений со стороны почек. Семейный анамнез чист.

Каков же механизм развития гипертонии в связи с перенесенными расстройствами питания? Центрогенный характер гипертонии, в частности тех ее форм, которые участились в настоящее время, сомнений не вызывает. Все больше и больше укрепляется взгляд на гипертонию как на результат расстройств регулирующих сосудистую систему нейро-гуморальных влияний, поступающих из гипофизарно-диэнцефалической сферы. При нормальном состоянии питания этой сферы работа ее нарушается только у конституционально предрасположенных, и то обычно с возрастом или при длительно повторяющихся, накапливающихся психических травмах и нервном перенапряжении. При трофических нарушениях гипофизарно-диэнцефалической области функция ее меняется и извращается гораздо легче и у большего числа людей: гипертония начинает развиваться уже в молодом возрасте, более остро, притом даже кратковременные, но сильные нервно-психические воздействия способны ее вызывать в короткий срок. В период дистрофии наблюдается обычно угнетение вазомоторного аппарата, и кровяное давление оказывается сниженным. В последующий же период возбудимость соответствующих центров возрастает, функция их становится более лабильной, легче выходящей из равновесия.

Сочетание гипертонии с синдромом несахарного диабета у больных, недавно перенесших алиментарную дистрофию, с этой точки зрения особенно показательно, поскольку полиурия, с одной

стороны, есть постоянный и характерный симптом дистрофии, а с другой стороны, она несомненно зависит от функции гипофизарно-диэнцефалической области.

Итак, в отношении течения осложняющих дистрофию заболеваний следует различать первый период — собственно дистрофический, который характеризуется ослаблением иммунных и аллергических реакций, и второй период, постдистрофический, который проявляется нервно-сосудистыми нарушениями.

ПАТОГЕНЕЗ

Голодание как важнейший этиологический фактор алиментарной дистрофии сказывается, конечно, на всех органах и тканях в той или иной мере. Следовательно, при алиментарной дистрофии страдают функция и структура всех органов и тканей. Данная болезнь принадлежит к числу таких, в которых преимущественное и первичное поражение какого-либо одного органа или какой-либо одной системы не бросается в глаза (как и при некоторых, например, общинфекционных процессах). Однако мы можем все же сказать, что некоторые органы или системы при алиментарной дистрофии повреждаются больше, нежели другие, а главное, что повреждение некоторых органов и систем имеет наибольшее значение для организма и играет роль первичную в отношении нарушений со стороны многих других органов и систем.)

Как из клинических, так и из патолого-анатомических данных мы знаем, что, например, ни органы дыхания, ни почки не поражаются сколько-нибудь существенно при данной болезни, и болезненное состояние этих органов возникает только в порядке осложнения той или иной инфекцией. Интересно отметить, что в опытах Черкеса с белковым голоданием у животных были отмечены очень значительные изменения как в легких, так и в почках, стало быть картина алиментарной дистрофии у человека и белковой дистрофии в эксперименте не вполне идентична.

Казалось бы, резкое нарушение обмена и питания должно было сказаться особенно сильно на аппарате, играющем столь важную роль в деле поддержки обмена и питания организма на подлежащем уровне, — на кровообращении, тем более, что сердечная мышца, как известно, нуждается сама в очень значительном безперебойном подвозе питательного материала и легко страдает при недостаточности в других условиях (при анемии, склерозе). Тем не менее при алиментарной дистрофии признаки сердечно-сосудистой недостаточности выступают только в поздний период болезни. Брадикардия, гипотония, уменьшение объема циркулирующей крови, малый вольтаж электрокардиограммы — словом, все основные симптомы, постоянно констатируемые при алиментарной дистрофии, начиная иногда уже с I стадии и в течение всей II стадии, не могут рассматриваться как проявления

сердечной слабости. (Они говорят лишь о понижении функции сердечно-сосудистой системы). По мнению Ланга, к которому надо присоединиться, „эти изменения являются результатом понижения обмена веществ и процессов сгорания“, т. е. при алиментарной дистрофии „нет необходимости в нормальном кровообращении, вследствие чего аппарат кровообращения устанавливается на пониженную функцию“. Таким образом, изменения в кровообращении носят приспособительный характер и зависят от регуляторных влияний, исходящих из той системы, которая физиологически осуществляет эту регуляцию (нейро-эндокринный аппарат). Лишь в III стадии, когда функция этого нейро-эндокринного аппарата резко страдает, появляются признаки главным образом сосудистой недостаточности (наклонность к коляпсу); сердце же, несмотря на атрофически-дистрофические морфологические изменения миокарда, даже и в эту стадию не дает ясных признаков недостаточности.

Нарушения со стороны кроветворных органов отмечаются обычно лишь в случаях алиментарной дистрофии, в которых имеются проявления авитаминозов С и В; в остальных случаях эритропоз сохраняется на должном уровне даже в III стадии (да и на вскрытии нет резкого поражения кроветворной ткани). Лейкопения, свойственная алиментарной дистрофии, может иметь вторичный характер и зависит также от нейро-эндокринных влияний.

Пищеварительный аппарат страдает резко и уже рано. Но, как уже было сказано, можно себе представить, что преобладающее значение в развитии его расстройств имеют нарушенные регуляторные механизмы, а не само анатомическое повреждение желудочно-кишечного канала (вспомним о сильном подъеме отделения желудочного сока даже в тяжелых случаях алиментарной дистрофии во II стадии в ответ на гистамин). К тому же громадную роль в происхождении кишечных изменений играет осложняющая дистрофию инфекция.

Мне представляется, что при алиментарной дистрофии органами и системами, повреждение которых имеет наибольшее жизненное значение, являются три: высшие вегетативные центры (подкорковые ганглии), эндокринные железы и, в меньшей степени, печень. Этот „треугольник“ „управляет“ в физиологических условиях обменом веществ в организме. В условиях дистрофии первое время он корректирует нарушенные процессы обмена еще более или менее удовлетворительно. Для этого пускаются в ход такие приспособления, как уменьшение теплопродукции, брадикардия и другие указанные выше изменения кровообращения, экономное расходование белка, ограничение продукции ферментов и некоторых гормонов и т. п. В дальнейшем однако же приспособительные механизмы этого „треугольника“ начинают функционировать все хуже и хуже, и жизненные процессы все больше и больше нарушаются.

В пользу ведущей роли в патогенезе алиментарной дистрофии

нейро-эндокриной сферы говорят те синдромы, которые особенно характерны для данной болезни (полиурия, отеки), а также те тенденции, которые обнаруживаются в развитии—отчасти в период, отчасти после алиментарной дистрофии—таких болезненных форм, как гипертония, несахарное мочеизнурение, адиссонизм.

Резкие анатомические изменения во всех почти эндокринных железах (Молчанов и др.), а также печени, с закономерным постоянством обнаруживаемые при алиментарной дистрофии, подтверждают только что высказанный взгляд. Именно эти органы оказываются особенно чувствительными или ранимыми при данной болезни. К сожалению, в нашем распоряжении пока нет материалов, которые бы освещали вопрос с морфологической стороны в отношении центральной нервной системы и специально—высших вегетативных центров в межуточном мозгу. Другой вопрос, насколько вообще возможно обнаружить анатомические изменения в этих органах, которые бы могли объяснить клинические проявления нарушенной их функции?

С изменениями в эндокринных железах, печени и межуточном мозгу можно поставить в связь и особенности в реактивных свойствах организма дистрофика—в смысле падения иммунитета и ослабления аллергических реакций (хотя и прямое нарушение питания тех органов и тканей, в которых происходит выработка антител, конечно, также должно иметь свое значение).

В заключение следует еще раз взвесить вопрос о значении в патогенезе дистрофической болезни специально недостатка в витаминах. То и дело высказывается суждение, что собственно голодание („количественный фактор“) должно приводить к равномерному и одновременному угасанию функций и атрофии всех органов; различные же болезненные синдромы создаются лишь тогда, когда возникает нарушение соотношений в пищевых веществах, вводимых извне, и особенно преобладает частичная алиментарная недостаточность, главным образом витаминная. В связи с этим некоторые врачи рассматривают клинико-анатомическую картину алиментарной дистрофии под углом зрения комплексного авитаминоза (полиавитаминоза). Так, например, Тушинский (с сотрудниками) составил список всех симптомов, встречающихся при алиментарной дистрофии, и расписал эти симптомы за счет того или иного авитаминоза—одни за счет авитаминоза А, другие—С, третьи—В₁. При этом клинике самой дистрофии почти ничего не осталось, за исключением падения веса и расстройства мочеотделения, хотя, если уж на то пошло, и эти симптомы можно было бы отнести к какому-нибудь из авитаминозов, особенно группы В. Большинство же авторов не считают возможным приписывать авитаминозам ведущее значение в развитии основных проявлений болезни. Как это мы видели в одной из предыдущих глав, витаминная недостаточность проявляет себя в условиях алиментарной дистрофии сравнительно слабо. Но, конечно, не следует

и недооценивать роли авитаминозов при алиментарной дистрофии, которые могут менять ее клиническую картину и требовать соответствующих лечебных мероприятий.

ЛЕЧЕНИЕ

Питание

В первой стадии алиментарной дистрофии единственным лечебным мероприятием служит соответствующее питание больных; во вторую и третью стадии оно является также главным фактором терапии, хотя и должно быть непременно поддержано некоторыми другими терапевтическими назначениями.

Прежде всего питание должно обладать достаточной калорийностью. Она в зависимости от обстановки должна равняться

$2\frac{1}{2}$ — $3\frac{1}{2}$ тысячам калорий в день. Больным в первой стадии

можно сразу назначить высококалорийную пищу (до 3500) — тем более, что многие из них продолжают двигаться и даже работать. Больным во второй стадии дистрофии надо увеличи-

вать количество калорий постепенно, сперва назначив $2\frac{1}{2}$ ты-

сячи калорий, а потом прибавляя по 100 калорий каждый день

(или — в более тяжелых случаях — еще медленнее, а именно,

первое время добавляя по 50 калорий в день) с тем, чтобы

через несколько дней довести их пищевой калораж до 3000.

Больным в третьей стадии дистрофии приходится назначать

сперва общее число калорий не более 2000, с тем, чтобы, еже-

дневно прибавляя по 50 калорий, довести их калораж до 2500

калорий и на этом уровне поддерживать их состояние некоторое

время. При низкой температуре помещения, в котором находятся

больные, калораж пищи должен быть несколько увеличен.

Постепенный ход увеличения калоража при дистрофии во вто-

рой и третьей стадиях диктуется необходимостью первое время

щадить желудочно-кишечный тракт и особенно печень.

Состав пищи должен отвечать следующим требованиям. Для

больных в первой стадии дистрофии можно принять достаточным

равномерное увеличение всех основных ингредиентов питания

(белков, жиров, углеводов и витаминов). Это увеличение должно

приблизить состав пищи к фойтовской норме (белка 115 г,

жира 50 г, углеводов 600 г), может быть лишь с поправкой

в отношении белка, который можно назначить и меньше, по нормам

американских авторов, согласно среднему расчету 1 г белка на

1 кг веса тела. Особенное значение в этой стадии имеет усиле-

ние подвоза энергетических материалов — жиров, углеводов;

следовательно, в первую очередь за их счет должен повышаться

калораж. Ведь в этой стадии происходит главным образом

калорийное голодание, белковый состав тканей мало нарушается

(за исключением, может быть, мышц). Но само собой разумеется,

что и повышенный подвоз белка в этой стадии полезен, так как белок идет и на энергетические расходы; с другой стороны, все физиологические процессы, связанные с обменом веществ организма, при этом еще не претерпевают каких-либо серьезных изменений, и функции внутренних органов, участвующие в ассимиляции белка, остаются нормальными.

Во второй стадии пищевой рацион должен быть составлен с таким расчетом, чтобы была обеспечена доставка значительного количества белка. В этой стадии, как выше говорилось, выступают уже белковое истощение и нарушения в белковом составе тканей. От того, насколько совершенно и своевременно будет покрыт белковый дефицит, будет зависеть и быстрота и степень восстановления белкового обмена и состава и функции органа и тканей. Среднее количество белка с пищей для больных в этой стадии равняется 120 г, т. е. должно несколько превышать фойтовскую норму. Это количество белка в пищевой рацион следует включать не сразу: первые 2—3 дня назначать в сутки не больше 1 г на килограмм веса тела (расчитывая на тот вес тела, который больной имеет во время дистрофии — к началу лечения); практически это выходит обычно около 40—50 г (конечно, если к моменту лечения у данного врача больной уже не получал белка больше в предыдущий период). Каждый следующий день надо прибавлять от 5 до 10 г белка — в зависимости от тяжести состояния, в среднем через неделю достигается вышеуказанный полный белковый рацион. Полный белковый рацион должен даваться достаточно длительное время — несколько недель. Чрезмерные белковые нагрузки в разгар алиментарной дистрофии нецелесообразны: во-первых, потому, что пищевой белок все равно плохо и медленно ассимилируется в желудочно-кишечном канале, во-вторых, потому, что при усиленном введении белка создается функциональное переотягощение печени — органа, роль которого в белковом обмене столь значительна и который вместе с тем при дистрофии существенно страдает; в-третьих, потому, что усиленные белковые нагрузки приводят к чрезмерному повышению обмена веществ (в связи со специфическим динамическим действием белка). Высказывались даже предположения, что случаи внезапной смерти, которая наступает иногда в период резкого перехода дистрофии с голодного пайка на обильный белковый стол, именно и возникают в результате такой белковой интоксикации. Легко, действительно, представить себе, как трудно истощенному организму, с нарушенной секрецией пищеварительных желез ослабленной барьерной функцией печени, с повреждением различных клеточных мембран, расстроенной нейро-гуморальной регуляцией — „осваивать“ сразу белки при их массивном поступлении с пищей. В период выздоровления или в нетяжелых формах дистрофии II стадии количество белка можно постепенно довести до 150 г в день. Что касается качественного состава белка, то более полезны полноценные белки, т. е. белки живот-

ного происхождения, содержащие более богатый ассортимент аминокислот и легче усваивающиеся в желудочно-кишечном тракте. Около третьей части всего пищевого белка должно составлять полноценный белок животного происхождения. Особенное значение имеет мясо, которое, помимо разнообразных аминокислот, содержит еще витамин группы В, в том числе противопеллагрический и антианемический факторы.

Молочные белки — сгущенное молоко, творог, сыр — представляют собою также ценные продукты, обычно хорошо усваиваемые, за исключением особых условий, о которых будет сказано дальше. Особый интерес представляет вопрос о заменителях обычных белковых пищевых веществ. К таковым относятся казеин, альбумин или гематоген, желатина, а также дрожжи. Казеин — важнейшее белковое вещество молока, из группы нуклеоальбуминов, богат аминокислотами, в том числе такими жизненно необходимыми, как тирозин и триптофан; из распространенных аминокислот он не содержит лишь гликохоля. По данным Рысса и Святославской, казеин хорошо усваивается больными алиментарной дистрофией. Считают, что белковая ценность 100 г казеина равна таковой 500 г мяса. Другой белковый продукт — альбумин или гематоген представляет собой высушенную дефибрированную кровь; усвояемость его в пределах 70%. Желатина не является полноценным белком, так как не содержит тирозина, но при сочетании с другими белками, богатыми тирозином, она весьма полезна, так как чрезвычайно легко всасывается; кроме того, она играет роль пластического вещества специально для образования соединительной ткани. Наконец, дрожжи, кроме значительного содержания белка (до 50%), притом по составу аминокислот близкого к белкам мяса, как известно, содержат еще в большом количестве витамины группы В, в частности В₁. Дрожжи можно давать в количестве от 50 до 300 г в день либо в чистом виде, либо добавляя к жидким блюдам. Лучше всего дрожжи предварительно инактивировать кипячением, чтобы избежать повышенного кишечного брожения (а для того, чтобы лишить их неприятного запаха, кипятить их надо около 30 минут).

Углеводы во II и III стадиях алиментарной дистрофии следует давать в размерах обычной нормы, но с некоторой тенденцией к сокращению за счет увеличения белков. Так, Гордон рекомендует назначать углеводов 500—550 г, Виленский — в среднем до 300 г в день. Уменьшение углеводов в пищевом рационе может диктоваться, во-первых, тем, что избыток углеводов в пище повышает потребность организма в некоторых специальных субстанциях, которых может быть недостаточно, как например, тиамина (как было сказано, авитаминоз В₁ развивается быстрее при усиленном углеводном питании); во-вторых, тем, что некоторые из углеводов трудно перевариваются, обуславливая метеоризм, усиленное брожение в кишечнике.

Отсюда следует, что надо назначать легко усваиваемые углеводы — сахар, мед, нежные сорта круп, и избегать таких углеводов, как капуста и другие овощи, грубые сорта круп и т. д. Правда, овощи богаты витамином С, калийными и другими солями и совсем их устранять из пищи недопустимо, как это, к сожалению, нередко делают. Необходимо лишь давать их в соответствующем измельченном виде для облегчения переваривания. В известных условиях овощи и некоторые другие углеводы, как и белки, конечно, обычно имеют наибольшее значение в деле улучшения питания дистрофиков. Но надо помнить, что при одностороннем питании хлебом (т. е. только хлебом) легко развиваются парциальные формы алиментарной недостаточности, главным образом, авитаминозы группы В. Еще в большей мере это надо отнести и к питанию картофелем: картофельный стол приводит, между прочим, к нарушениям водно-солевого баланса и к склонности к отекам.

Жиры, вообще говоря, довольно трудно перевариваются, и поэтому в диету при дистрофии II или III стадий следует вводить только хорошо эмульгированные, легкоплавкие сорта жира (коровье масло, сметана). Фойтовскую норму жира обычно не приходится увеличивать, но в более легких случаях, при хорошей перевариваемости жиров, их можно давать и до 60—70 г. Избыток жира обременителен и, кроме того, может усилить процессы жировой инфильтрации паренхиматозных органов, в частности печени. Жиры хорошо насыщают, следовательно, весьма выгодны в случаях, когда очень велик аппетит, а объемистую углеводную пищу вводить — по соображениям уже высказанным выше — нежелательно. В коровьем масле, кроме того, много витамина А, столь важного для повышения защитных процессов.

Все пищевые продукты должны вводиться дробными порциями, не менее нежели по 5 раз в сутки через равномерные промежутки. Они должны быть хорошо измельчены, чтобы облегчить слабым больным акт жевания и создать более благоприятные условия действия на них пищеварительных соков. Кулинарная обработка должна учитывать необходимость сохранения их витаминной ценности (особенно овощей, масла и свежего мяса). Кроме того, пища должна быть вкусно приготовлена для усиления психической фазы пищеварения (которое, как сказано, страдает долгое время лишь в функциональном, нейро-гуморальном отношении). Особенно важна эта сторона дела при кормлении тяжелых больных в III стадии дистрофии, которые часто столь негативны к еде.

Количество жидкости ограничивается только в отечных формах (в среднем одним литром в сутки); в этих же формах надобно ограничивать и дачу поваренной соли (в среднем 5 г в сутки — лучше всего так, чтобы в пищу, приготовляемую без соли, она прибавлялась самим больным перед едой). При

отечных формах требуется особенно увеличить белковый состав пищи и уменьшить количество пищевых углеводов.)

Очень важен вопрос о диете больных с поносами. Какова бы ни была природа этих поносов, совершенно ясно, что основным условием их течения служит устранение самой дистрофии, т. е. хорошее питание. Следовательно, худшее, что может сделать врач в случаях алиментарной дистрофии с поносами, это назначить голодную строгую („колитную“) диету. Напротив, необходимо усилить питание таких больных, подобрав им лишь соответствующие пищевые вещества. Всего более целесообразно при этом не только сохранить, но и увеличить количество пищевых белков, особенно в виде мяса, а еще лучше в виде печени, — обязательно в тщательно измельченном виде и мелкими частыми порциями. Что касается молочных белков, то они при поносах переносятся не совсем хорошо. Правда, клиника лечебного питания проф. Певзнера в Москве считает возможным рекомендовать назначение больным с поносами „творожных“ и „молочно-кислых“ дней. Углеводы должны быть существенно ограничены (до 200—250 г) и назначаться в виде сахара и легко усваиваемых нежных каш (манной, хорошо разваренной рисовой), белых сухарей и сухого печенья; жиры — в виде сливочного масла. Все сказанное относится и к диете при дизентерийных поносах у дистрофиков.

Витаминотерапия

Витамины в лечении алиментарной дистрофии играют роль двоякую: с одной стороны, они необходимы постольку, поскольку при этом обычно бывает та или иная степень и форма витаминной недостаточности; с другой стороны, они весьма полезны как химические агенты, ~~корректирующие~~ и стимулирующие обмен веществ и в связи с этим — функции важнейших органов, в том числе и реактивные (иммунные, регенераторные и другие) функции.

В первой стадии алиментарной дистрофии (если дело не идет о сочетании с картиной того или иного авитаминоза) витаминные препараты давать специально не стоит. Но, конечно, стол должен содержать витамины в достаточном количестве. Зато во II и III стадиях выступает со всей силой необходимость в специальной витаминотерапии. При том необходимо осуществлять ее по возможности парэнтерально (поскольку нарушено всасывание витаминов в желудочно-кишечном канале). Особое значение имеют при этом витамины комплекса В, в частности витамин В₁ в виде тиамина, никотиновая кислота и печеночные препараты (компалон, гепалон). При отсутствии препаратов для впрыскивания нужно пользоваться таковыми для приема через рот или богатыми данными витаминами пищевыми продуктами, как дрожжи и печенька. Лечение тиаминотом иногда устраняет отеки, асцит; никотиновая кислота также способствует сжиганию

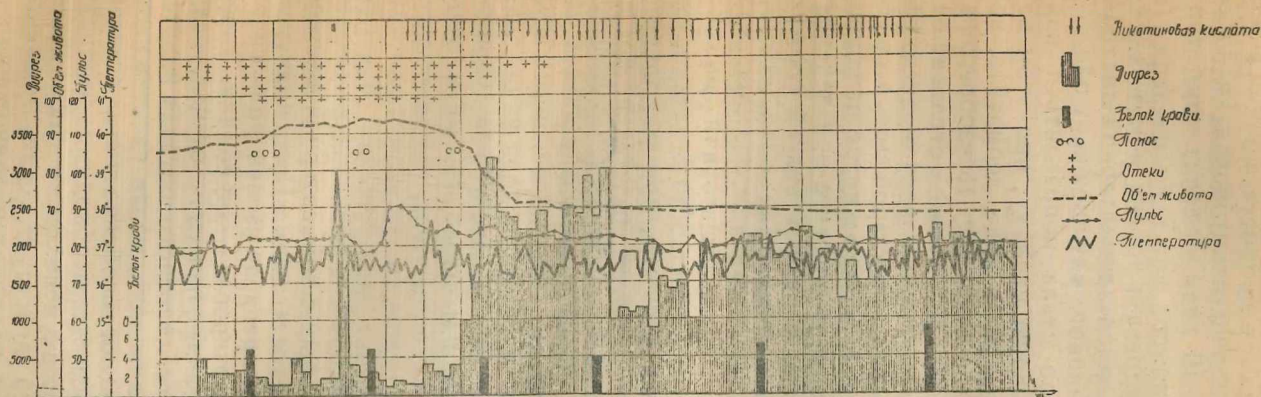


Рис. 14.

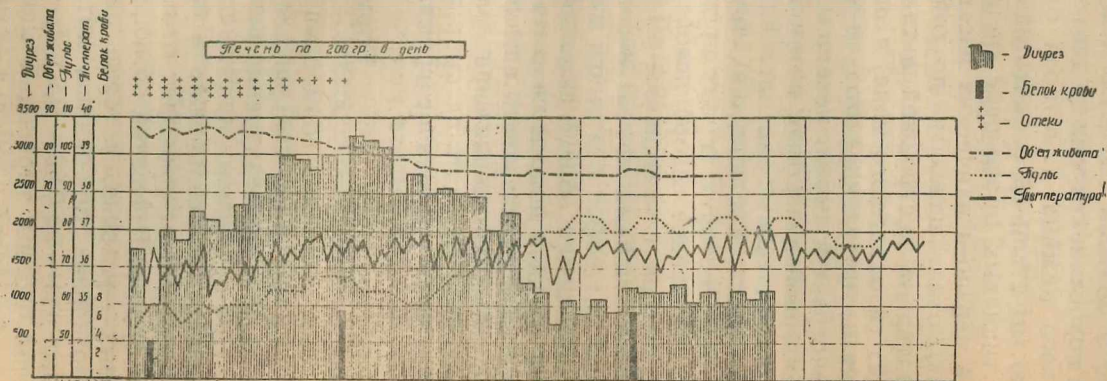


Рис. 15.

отеков, а особенно прекращению поносов и улучшению пищеварения; печеночные препараты действуют в тех же направлениях, особенно показаны они при макроцитарном малокровии. Дозировка препаратов этой группы: тиамин вводится по 2—4 мг ежедневно в течение 5—10 дней подряд; никотиновая кислота в дозах 20—40—100 мг в день 5—10 дней подряд, компалон (гепалон) по 1—2 куб. см ежедневно.

На рис. 14 изображена кривая диуреза и других показателей у тяжело больной с асцитической формой алиментарной дистрофии и поносами, которая не давала никакого улучшения от одного пищевого режима и которая быстро стала поправляться, как только мы стали ей вводить никотинную кислоту; при этом не было типичных проявлений пеллагры (ни в виде дерматита, ни в виде нервно-психических расстройств). На рис. 15 изображена кривая, относящаяся к другой больной, также страдавшей алиментарной дистрофией в тяжелой форме с резкой анемией (однако гипохромного типа) и поносами, у которой прекрасный эффект был получен, как только мы стали давать жидкий печеночный экстракт и сырую печень. По поводу эффекта при лечении алиментарной дистрофии витамином В₁ у разных врачей сложились неодинаковые впечатления: в то время как одни его не видали (Рысс, Хвиливицкая), другие его отмечают (Истаманова, Гордон). Некоторую пользу приносит при алиментарной дистрофии и назначение аскорбиновой кислоты в вену (по 1—2 куб. см 10% раствора в течение 5—10 дней). Конечно, при сочетаниях с цынгой лечебный эффект несравненно более разителен, тогда как при дистрофии без цынги он довольно скромнен. (Выражается он в повышении общей активности. Существенного эффекта на диурез, отеки и поносы само по себе это лечение не оказывает. Все же следует назначать витамин С и рег ос, исходя из соображений об опустошении при алиментарной дистрофии С-витаминных депо. Вводить следует в среднем около 100 мг в день в любом виде длительное время.

Гормоны

Вопрос о лечении гормонами больных с алиментарной дистрофией изучен еще совершенно недостаточно. При полиурии и несахарном мочеизнурении показан препарат задней доли гипофиза. При отчетливых признаках гипотиреоза — тиреоидин. Тиреоидин следует испытывать и при дистрофических отеках, если они упорны и не проходят от одного лечебного питания и витаминов группы В. Низкий обмен, брадикардия, малая реактивность больных — условия, которые позволяют особенно не опасаться передозировки тиреоидина, хотя все же необходимо начинать с малых доз — по 0,03—0,05 2—3 раза в день. Во многих случаях отечной формы тиреоидин хорошо действует, если, конечно, основной способ лечения — питание проводится одновременно

и планомерно. При дистрофическом адиссонизме показано добавление к пищевому режиму препаратов надпочечников — каротина или адреналина. Адреналин показан в небольших дозах (0,3 — 0,5 куб. см 1:1000) при гипотонии, особенно при состояниях, близких к коллапсу, или при склонности к гипогликемическим реакциям. Инсулин при алиментарной дистрофии не показан. По крайней мере при попытках применять этот препарат даже в случаях с достаточно высоким уровнем сахара в крови или совместно с сахаром мы получали сильное падение гликемии и появление признаков гипогликемической реакции.

Другие способы стимулирующей и заместительной терапии

Определенное значение в терапии больных алиментарной дистрофией имеет парэнтеральное впрыскивание глюкозы. Глюкозу вводят в 40% растворе по 50 — 100 куб. см 1—2 раза в день каждый день или через день в зависимости от показаний. Абсолютно необходимым условием является безупречный препарат (ампулированный). Несоблюдение этого условия чревато иногда тяжелыми последствиями (шок). Смысл действия глюкозы при данной болезни состоит, во-первых, в том, что таким путем вводится прямо в кровь весьма калорийный продукт, быстро сжигающийся и сохраняющий тканевые белки от распада, во-вторых, в том, что при этом улучшается функция печени и создаются условия для правильного течения в ней важнейших биохимических процессов, в частности связанных со сгоранием жира („жиры сгорают в огне углеводов“), в-третьих, в том, что связываются токсические продукты, которые накапливаются в крови и тканях, с одной стороны, из-за расстройства обмена, с другой стороны, в результате всасывания из инфекционных очагов, а особенно из кишечника. Но, конечно, лечение глюкозой играет подсобную роль и может лишь дополнять лечебное питание. Особенно оно уместно в тяжелых случаях, при плохом всасывании в пищеварительном канале, при гипогликемии, при инфекционно-токсических наложениях, при ацидозе. Целесообразно именно с глюкозой вводить и аскорбиновую кислоту.

К стимулирующим и заместительным лечебным мерам относится и переливание крови. Вливают небольшими дозами в 100 — 150 куб. см через интервалы в 2 — 3 дня. Лучше всего брать свежую кровь от донора. Полной уверенности в безопасности этого метода лечения у нас вообще нет. Парэнтеральное введение кровяного белка при резком нарушении белкового обмена, ослаблении барьерной функции печени, при расстройстве нейро-гуморальной регуляции — требует во всяком случае большой осторожности. Однако, по свидетельству некоторых врачей, переливание обычно переносится хорошо и дает значительный терапевтический эффект (Багдасаров). Перелитая кровь активизирует кроветворение,

усиливает иммунные реакции со стороны ретикуло-эндотелиальной ткани, а особенно обогащает организм больного прежде всего ценным белком, а также ферментами, витаминами, гормонами. Переливание показано в более тяжелых формах II стадии болезни. По данным Виленского, оно дает хороший эффект в частности при асцитических формах алиментарной дистрофии, в случаях, не поддающихся другим лечебным средствам. Особенно выступает значение этого метода при анемиях и при дизентерийных поносах, в случаях, когда другими мерами добиться должного терапевтического успеха не удастся.

Сульфидинотерапия

Лечение сульфаниламидными препаратами при алиментарной дистрофии производится при поносах, в том числе дизентерийных, и при осложнении пневмонией. В каждом случае алиментарной дистрофии с поносом необходимо провести курс лечения сульфидином или сульфазолом. Если дело идет о секреторно-дискинетических поносах или поносах типа бродильной диспепсии или энтерита, достаточно малых доз сульфидина (а лучше сульфазола) — по 0,25 — 0,5 три—четыре раза в день в течение 3—4 дней *per os*. Если же дело идет о поносах типа гнилостной диспепсии или смешанных, т. е. поносов с характером колита, дозировка сульфаниламидных препаратов должна быть большей по крайней мере вдвое, т. е. по 0,5 — 1,0 три—четыре раза в день в течение 3—4 дней *per os*, потом циклы лечения повторяют. Если при дизентерийных поносах курс лечения сульфаниламидными препаратами через рот не дает успеха, нужно обратиться к впрыскиваниям сульфидина в вену (по 2 раза в день несколько дней подряд). В более свежих случаях дизентерийной инфекции сульфаниламидная терапия нередко оказывает хороший терапевтический эффект, несмотря на наличие истощения. Прекращение поносов и инфекционной интоксикации быстро сказывается на общем состоянии больного (если, конечно, одновременно осуществляется соответствующий пищевой режим). В затяжных случаях дизентерии при алиментарной дистрофии сульфаниламидные препараты уже не помогают; следует их, впрочем, всякий раз испробовать. Каких-либо побочных вредных влияний сульфидин и сульфазол при дистрофии не дает.

При дистрофических пневмониях сульфидинотерапия оказывается менее действенной по сравнению с обычными пневмониями. Сказывается ли тут характер возбудителей этих пневмоний или изменение реактивности макроорганизма — это вопрос другой. Все же никак нельзя согласиться с утверждением о сульфидинорезистентности пневмоний у дистрофиков; по нашим данным, известный эффект получается, хотя и меньший, нежели в обычных условиях. Сульфидин дают в дозах обычных, для бронхопневмоний (по 1 г 3—4 раза в день 3—5 дней подряд).

Для борьбы с отеками, кроме вышеуказанных средств, применяют еще хлористый кальций в обычном 10—20% растворе по одной стол. ложке 4—5 раз в день, но с очень небольшим успехом (обычно плохо переносится из-за плохого вкуса). Лучше действует меркузал. У истощенных следует применять малые дозы меркузала, так как нередко на другой день после его введения одновременно с резким диуретическим эффектом наступают внезапно упадок сил, коллапс, иногда судороги. Сперва лучше назначать 0,25 куб. см меркузала, через 2—3 инъекции—по 0,5 куб. см. Впрыскивания делаются внутримышечно через 1—2 дня, обычно в виде небольшого курса (в среднем раз 5). Отеки и асцит в результате лечения меркузалом нередко значительно и быстро уменьшаются, иногда даже проходят. Побочные явления при проведении меркузальной терапии зависят от чрезмерного выделения поваренной соли и проходят от внутривенного введения 10% раствора хлористого натра. Другие мочегонные не дают эффекта. При асцитической форме приходится иногда прибегать к эвакуации жидкости из брюшной полости при помощи прокола.

При поносах, зависящих от секреторно-моторных расстройств, следует назначать соляную кислоту с пепсином, а также панкреатин в обычных дозах внутрь. Препаратов опия следует избегать. Клизмы обычно почти бесполезны, за исключением тех случаев, когда дело идет о язвенном поражении нижнего отдела кишечника бациллярной природы с гноем и кровью в испражнениях. Между прочим, дизентерийный бактериофаг (per os) обычно никакого эффекта не дает.

Из сердечно-сосудистых средств иногда приходится прибегать к кофеину или кардиазолу в обыкновенных дозировках под кожу. Надобности в препаратах группы наперстянки обыкновенно не возникает. При резкой гипотонии, склонности к коллапсу, общей слабости, понижении возбудимости мышечной и нервной систем уместно применение и стрихнина под кожу. Кислородная терапия может быть надобна в состоянии отека легких и дыхательной недостаточности (особенно при пневмониях). Вне этих условий польза от ее применения не установлена (хотя теоретически и нельзя таковую отрицать, особенно при состояниях ацидоза).

Наркотики обычно не применяются.

Полезно назначать еще вино как высококалорийное средство, быстро и полно сгорающее и предохраняющее тем самым от распада другие энергетические вещества. Несмотря на слабость, больные хорошо переносят дозы 50—100 куб. см коньяка (водки).

Очень важным условием в лечении больных алиментарной дистрофией является согревание их: теплое белье, хорошее одеяло, высокая температура помещения, грелки к ногам, горячий чай. Опыт показывает, как плохо поддаются всем прочим, в том

числе и диетическим способам лечения тяжелые дистрофии, если вышеуказанные условия не соблюдаются.

Для успешного лечения этих больных необходимо, конечно, и полный покой, строгий постельный режим, сберегающие силы.

О значении физиотерапевтических процедур при лечении больных алиментарной дистрофией можно только сказать, что такие из них как общие ванны, соллюкс, кварцевое облучение полезны, но только в легких и неосложненных (tbcl) случаях.

Результаты лечения определяются прежде всего стадией болезни. В первой стадии эффект достигается уже через 2—3 недели. Во второй стадии он достигается более медленно — в течение одного-двух, даже трёх месяцев. В III стадии лечение редко дает положительный результат, хотя в отдельных случаях, несомненно, наблюдается после упорных и напряженных врачебных усилий. Результаты лечения зависят и от формы (тяжести) болезни. Сухие формы дистрофии протекают хуже, нежели отечные, и дают больший процент смертности. Смертность значительна и в асцитических формах. Если нет инфекционных осложнений, то при правильном и настойчивом лечении может выздороветь даже тяжелейший больной алиментарной дистрофией, который кажется близким к смерти. Удивительна эта способность к возрождению дистрофиков! Правда, в старческом возрасте она резко падает, поэтому так неутешительны результаты лечения стариков. Очень дурно меняет прогноз присоединение инфекционных осложнений даже у молодых. Полаворяющее большинство случаев с летальным исходом при алиментарной дистрофии — случаи с осложнениями пневмонией, дизентерией, а в затяжных случаях — и туберкулезом.

УКАЗАТЕЛЬ РАБОТ ПО АЛИМЕНТАРНОЙ ДИСТРОФИИ

(цитированных в тексте)

Авринский В. А. и Ветюков. Сфигмографические наблюдения при алиментарной дистрофии. Сборник работ по алиментарной дистрофии. Изд. МСУ ВМФ, 1943.

Андреев А. Ф. Углеводный обмен и функция печени при алиментарной дистрофии. Сборник работ по алиментарной дистрофии. Изд. МСУ ВМФ, 1943.

Ариель М. С. Морфологические особенности вспышки туберкулеза в Ленинграде 1942 г. Труды I Терапевтич. конференции. Горький, 1943.

Багдасаров А. А. О лечении алиментарной дистрофии переливанием крови. Доклад на конференции по нарушению питания. Москва, 1943.

Бекенская А. И. Картина крови при алиментарной дистрофии. Сборник научн. работ ГИДУЗ за 2-й год войны. 1943.

Беленький Г. С. и Жаринов И. Е. Переваривание, всасывание пищи и диетическое лечение при алиментарной дистрофии. Труды II Терапевтич. конференции в Вологде. 1943.

Брио В. С. Внутрискожные гидрофильные пробы при алиментарной дистрофии. Работы Ленингр. врачей за год войны, III. 1943.

Вайль С. С. Об изменениях кишек, печени и поджелудочной железы при алиментарной дистрофии. Труды I Терапевтич. конференции. Горький, 1943.

Вайнберг И. С. Нейро-эндокринная клиника и терапия кахексий. Сборник научн. работ ГИДУВ за год войны, 1942.

Варшавская М. М. Некоторые клинико-лабораторные наблюдения при алиментарной дистрофии. Труды эвакугоспиталей Ленфронта, № 7, 1943.

Виленьский Л. И. Терапия алиментарной дистрофии. Труды I Терапевт. конференции. Горький, 1943.

Висковский С. В. Клинико-эпидемиологические особенности дизентерии в период блокады. Труды 2 Вологодск. Терапевтич. конференции, 1943.

Волкова К. Г. Распределение и характер липоидных пятен в аорте у детей при алиментарной дистрофии. Работы ленингр. врачей за годы войны, V, 1944.

Волынский З. М. О функциональном состоянии желудка при алиментарной дистрофии. Сборник работ по алиментарной дистрофии. Изд. МСУ ВТЦМФ, 1943.

Волынский З. М. Синдром несахарного мочеизнурения при алиментарной дистрофии. Там же.

Гаршин В. Г. Туберкулез при алиментарной дистрофии Работы ленингр. врачей за годы Отечеств. войны, V, 1944.

Гаухман С. Л. Особенности клинической картины экссудативных плевритов в Ленинграде в 1942 г. Работы ленинг. врачей за годы войны, III, 1943.

Гаухман С. Л. Клиника пневмоний при алиментарной дистрофии Учен. записки, I ЛМИ 1944.

Гельштейн Э. М. Клиника алиментарного истощения. Труды UI пленума УМС ГСУ Кр. Армии, 1942.

- Гельштейн Э. М. Труды эвакогоспиталей Ленфронта, № 7, 1943.
- Гефтер Ю. М. Биохимические исследования при алиментарной дистрофии. Учен. записки I ЛМИ, 1944.
- Глухов К. Т. Течение дизентерии при алиментарной дистрофии. Сборник научных работ ГИДУВ за 2 года Отеч. войны, 1944.
- Гордон О. Л. Лечебное питание при алиментарной дистрофии. Труды 1 Терапевт. конференции. Горький, 1943.
- Гордон О. Л. Клиника и терапия алиментарной дистрофии. Доклад на конференции по нарушению питания. Москва, 1943.
- Гротель Д. М. О частоте грудной жабы и инфаркта миокарда при алиментарной дистрофии. Учен. записки I ЛМИ, 1944.
- Гуревич К. Я. О содержании пировиноградной кислоты в моче и крови при алиментарной дистрофии. Сборник работ по алиментарной дистрофии. Изд. МСУ ВМФ, 1943.
- Даль М. К. К патологической анатомии и патогенезу т. н. асцитических форм истощения. Сборник научных работ ГИДУВ за год войны, 1942.
- Даль М. К. П. толого-анатомические данные по вопросу о туберкулезных плевритах первой половины 1942 г. Там же.
- Ерусалимчик Г. Я. О течении острых инфекционных заболеваний в Ленинграде в 1941 — 1942 гг. Доклад в Ленингр. Терапевт. О-ве, 1942.
- Ефремов В. В. Выступление на конференции по нарушению питания, Москва, 1943.
- Егоров П. И. К диагностике т. н. отечной болезни. Труды VI пленума. УМС ГГУ Кр. Армии, 1942.
- Житников Б. А. Доклад в Ленингр. Терапевт. О-ве, 1942.
- Жихарев С. С. Эритемная реакция кожи при алиментарной дистрофии. Сборник работ по алиментарной дистрофии. Изд. МСУ ВМФ, 1943.
- Зубин И. М. и Линденбрaten Д. С. Клинико-рентгенологические наблюдения над выпотными плевритами настоящего времени. Сборник научн. работ ГИДУВ за годa войны, 1942.
- Иоффе В. М. Доклады на II и III пленумах УМ С. МСУ ВМФ.
- Истаманова Т. С. Об асцитической форме алиментарной дистрофии. Доклад в Ленингр. Терапевт. О-ве, 1942.
- Калинин А. М., Лисянская С. М. и Розенфельд Е. Ф. К вопросу об этиологии колитов при алиментарной дистрофии. Сборник научн. работ ГИДУВ за 2 года войны, 1944.
- Каратыгин К. Этиопатогенезу алиментарной дистрофии. Доклад на конференции по нарушению питания. Москва, 1943.
- Коган-Ясный В. М. Классификация дистрофии. Доклад там же.
- Копылова К. П. Кислотно-щелочное равновесие при алиментарном истощении. Труды эвакогоспиталей Ленфронта № 7, 1943.
- Краевский Н. А. Патологическая анатомия алиментарной дистрофии. Труды I Терапевт. конференции. Горький, 1943.
- Ланг Г. Ф. Клиника алиментарной дистрофии. Там же.
- Ланг Г. Ф. Сердечно-сосудистая система при алиментарном истощении. Труды эвакогоспиталей Ленфронта № 7, 1943.
- Линденбрaten Д. С. Рентгенологическая картина органов грудной клетки при истощении. Сборник работ ГИДУВ за год войны, 1942.
- Линденбрaten Д. С. Рентгенологические наблюдения над пневмонией у больных с истощением. Там же.
- Линденбрaten Д. С. и Даль М. К. Рентгено-анатомическая характеристика инфильтративных форм легочного туберкулеза. Там же.
- Лясс М. А. Организация эвакуации и лечение больных с нарушениями общего питания. Труды VI пленума УМС ГГУ Кр. Армии, 1942.
- Малкин З. И. О пеллагре и терапевтическом значении никотиновой кислоты. Труды I Терапевт. конференции. Горький, 1943.
- Мартинсон Э. Э., Владимирова Е. А. и Корепанова Л. С. Белковый обмен при алиментарной дистрофии. Работы Ленинг. врачей за годы войны, V, 1944.

Миклашевская В. С. Интенсивность окислительных процессов при алиментарной дистрофии. Сборник науч. работ ГИДУВ за год войны, 1942.

Молчанов Н. С. Диагностика алиментарной дистрофии. Труды VI пленума УМС ГВСУ Кр. Армии, 1942.

Мясников А. Л. Классификация, клиника и терапия алиментарной дистрофии. Труды II пленума УМС МСУ ВМФ, 1942, Сборник работ по алиментарной дистрофии. Изд. МСУ ВМФ, 1943.

Мясников А. Л. Некоторые вопросы клиники алиментарной дистрофии. Докл. на конференции по нарушению питания. Москва, 1943.

Мясникова И. А. О содержании аскорбиновой кислоты в крови при алиментарной дистрофии. Сборник работ по алиментарной дистрофии. Изд. МСУ ВМФ, 1943.

Небытова-Лукьянчикова М. Н. Рациональное использование молочных консервов при лечении алиментарной дистрофии. Сборник науч. работ ГИДУВ за год войны, 1942.

Нижний В. М. Доклад на 2-й терапевт. конференции КБФ, 1943.

Новгородская Э. М. Авдеева Г. А., Пик Э. М., Беньяш А. М., Гольберг Г. М. О природе желудочно-кишечных расстройств у лиц в состоянии дистрофии.

Работы Ленинградск. врачей за год войны, III, 1943.

Офицеров В. Н. Клиническая характеристика скарлатины в Л-де за 2 года войны. Вопросы педиатрии в дни блокады I, 1944. Л-д.

Растигунов Н. С. Минеральный обмен у больных с алиментарным истощением. Сборник работ ГИДУВ за год войны, 1942.

Рысс С. М. Принципы и практика лечения алиментарной дистрофии. Работы Ленингр. врачей за год войны, III, 1943.

Рысс С. М. Биохимические исследования у Ленинградских доноров. Доклад на конференции по нарушению питания. Москва, 1943.

Свешникова Н. А. К вопросу о состоянии белкового обмена при алиментарном истощении. Сборник работ ГИДУВ за год войны, 1942.

Святославская О. Г. Опыт белкового лечебного питания при алиментарной дистрофии. Работы Ленингр. врачей за год войны, III, 1943.

Смагин Г. А. Клиника и терапия алиментарной дистрофии. Труды II пленума УМС МСУ ВМФ, 1942. Сборник работ по алиментарной дистрофии. изд. МСУ ВМФ, 1943.

Стригин М. А. Особенности течения цынги в связи с алиментарной дистрофией. Там же.

Стрелов П. И. Гликемические кривые при алиментарной дистрофии. Диссертация. ГИДУВ, июль 1943.

Тур А. Ф. Алиментарная дистрофия у детей. Доклад на конференции по нарушению питания. Москва, 1943.

Туркельтауб М. С. Сердечно-сосудистая недостаточность при авитаминозах и алиментарной дистрофии. Труды I Терапевт. конференции. Горький, 1943.

Тушинский М. Д., Алешина Ф. И. и Зейц З. Р. Клинические наблюдения над страдающими алиментарной дистрофией при количественном и качественном недоедании. Работы ленингр. врачей за год войны, III, 1943.

Флекель И. М. Некоторые вопросы алиментарного истощения и цынги. Труды эвакогоспиталей Ленфронта, № 7, 1943.

Хвиливицкая М. И. Клинические наблюдения над пеллагрой. Работы ленингр. врачей за год войны, III, 1943.

Хвиливицкая М. И. К вопросу о патогенезе асцитич. форм алиментарной дистрофии. Учен. записки I ЛМИ, 1944.

Цигельник А. Я. Клиническая характеристика туберкулезных больных в течение 1941—1942 гг. по данным эвакогоспиталей Кировской обл. Труды I Терапевт. конференции. Горький, 1943.

Цинзерлинг В. Д. Патолого-анатомическая характеристика дизентерии в Ленинграде в 1942 г. Доклад в Ленингр. Терапевт. О-ве, июнь 1942.

Червяковский Н. М. и Рудник Л. Д. Отеки при алиментарном истощении. Труды эвакуогоспиталей Ленфронта, № 7, 1943.

Черкес Л. А. Экспериментальные наблюдения над белковым голоданием. Доклад на конференции по нарушению питания. Москва. 1943.

Черноруцкий М. В. Проблема алиментарной дистрофии. Работа ленингр. врачей за год войны, III, 1943.

Черноруцкий М. В. Алиментарная дистрофия с общеврачебной точки зрения. Работы Ленингр. врачей за годы войны, V, 1944.

Шапиро И. З. Состояние эндокринно-вегетативной нервной системы при алиментарном истощении. Труды эвакуогоспиталей Ленфронта, № 7, 1943.

Шевалдина З. Т. Скорость кровообращения при алиментарной дистрофии. Сборник работ по алиментарной дистрофии. Изд. МСУ ВМФ, 1943.

Шерман Л. Г. Картина крови при алиментарном истощении. Труды эвакуогоспиталей Ленфронта, № 7, 1943.

Шулутко И. Б. К вопросу о роли эндокринной системы в развитии и течении алиментарного истощения. Сборник научн. работ ГИДУВ за год войны, 1942.

Шулутко И. Б. К терапии тяжелых форм алиментарного истощения Там же.

Штейнберг Д. М. Лабораторные исследования больных с алиментарным истощением. Труды эвакуогоспиталей Ленфронта, № 7, 1943.

Эйнис В. Л. Особенности туберкулеза в военное время. Доклад в Московск. Терап. О-ве, июнь 1943.

Эдмин Л. А. и Угрюмов Б. П. Клинические и патолого-анатомические наблюдения над особенностями течения туберкулеза в 1942 г. Труды I Терапевтич. конференции. Горький, 1943.

Япольский Р. С. О течении туберкулеза в Ленинграде в условиях войны и блокады. Работы Ленингр. врачей за годы войны, V, 1944.

ОГЛАВЛЕНИЕ

	Стр.
Классификация	3
Клиническая картина	11
Первая стадия	—
Вторая стадия	13
Полиурия	—
Отеки	17
Сердечно-сосудистая система	20
Система пищеварения	22
Обмен веществ	25
Функция печени	28
Железы внутренней секреции	30
Система крови	34
Третья стадия	38
Проявления авитаминозов	42
Алиментарная дистрофия и другие заболевания	50
Патогенез	61
Лечение	64
Питание	—
Витаминотерапия	68
Гормоны	70
Другие способы стимулирующей и заместительной терапии	71
Сульфидинотерапия	72
Прочие лечебные мероприятия	73
Указатель работ по алиментарной дистрофии	75