



А.С. Самохоцкий. О нервизме и лечебной проблеме его

Во второй половине прошлого века медицина перешла к клеточному уровню. Пастер, обобщив наблюдения прошлого и свои исследования, создал основы современной теории инфекции и иммунитета, а в патологической анатомии Р. Вирхов разработал методы изучения мельчайших структурных изменений в клетках пораженных органов и тканей.

Теория клеточной патологии признала сущностью всех болезней патологические нарушения в клетках, а идея самостоятельности этих процессов разделила болезни по различию. Такой метод разделения болезней стал поставщиком огромного аналитического материала; современная номенклатура болезней уже включает 10 тысяч названий, описано свыше 100 тысяч признаков их.

Новые болезни требовали новых лекарств. Но только в области иммунологии, механической терапии и отчасти эндокринологии лечебный прием является последовательным выводом из данных анализов. Вся же остальная многотысячная масса болезней оказалась в иных условиях. Каждая болезнь стала особой, индивидуальной единицей и требовала подбора нужных лекарств именно для нее. Фармакология, удовлетворяя эти частные требования, стала развиваться по частному поводу.

Из этих частностей нельзя было сделать обобщающих выводов, изготовление лекарств было обречено на случайные находки, рекомендации средств народной медицины, скрининг и т. п.

Преодолеть возникшие затруднения, оставаясь на старых позициях, медицина не могла. Помощь оказала физиология. Физиологи Е. И. Введенский, А. А. Ухтомский, И. М. Сеченов, И. П. Павлов, А. Д. Сперанский создали новые представления о роли нервной системы в жизни организма, создали новое направление в физиологии и медицине — учение, названное нервизмом.

Коротко обрисую несколько основных положений его. Когда закладывались основы современной научной медицины, "баснословное" единство организма было отвергнуто. Нервизм признал целостность его.

"Не требуется доказательств для признания, что на пути движения от частного к частному медицина не скоро достигнет цели. До тех пор, пока природа всех без исключения патологических процессов не будет объединена общим признаком, пока к методу разделения по различию мы не добавим метод объединения их по сходству, у нас не будет теории медицины, то есть не будет надежды покончить навсегда со стихийной формой ее движения и перейти к плановой и системной работе", — писал академик Сперанский.

Какой же принцип, включенный в природу всех процессов, способен объединить их?

Бесконечная сеть нервных рецепторов, пронизывающих все органы и ткани, отклоняет на себя действие всех раздражителей внешней и внутренней среды, трансформирует их в процесс нервного возбуждения, которое рефлекторным аппаратом доводится до рабочих органов, изменяя их морфологическое и функциональное состояние, то есть формирует здоровье или болезнь в зависимости от органического или неорганического раздражителя. Поэтому с позиций нервизма не туберкулезная палочка создает каверны в легких, температуру и прочие проявления болезни, не стафилококк формирует сепсис, а сам организм.

I.

Изучая процессы воспаления и применяя различные лечебные препараты в виде влажных повязок, убедившись в бессилии их в тяжелых случаях, я начал поиск новых форм лечения с пересмотра исходных позиций.

Детальное изучение патологической картины воспаления, наблюдения за течением бытовых травм, экспериментальные проверки показали:

1. Если изменений в организме нет, то, независимо от наличия микробов, нет и болезни.
2. В момент контакта раздражителя с организмом возникает новый фактор — время.
3. Микроб и болезнь разделены во времени бесконечностью процессов.

Возникновение этих процессов я стал рассматривать как непосредственную причину заболевания.

Таким образом, причины были включены в проявления болезни, и микробы оказались вне моих лечебных задач. Это, в свою очередь, повлияло на конструкцию лечебных средств.

Из бесконечного числа факторов, слагающих воспалительный процесс, нужно было выделить наиболее значимые. Экспериментальная проверка склонила меня признать таковыми те нарушения, которые проявлялись не только в воспалительном очаге, но и вне его. К таким процессам я отнес серозное воспаление Эпингера, падение окислительно-восстановительного потенциала (E_h) и увеличение числа коллоидов, несущих электроположительный заряд.

Для борьбы с серозным воспалением применялась группа адстрингентов: сернокислый хром, приготовленный из бихромата калия, алюминиевые квасцы для смягчения действия хрома, салициловый натрий и резорцин. Для придания буферной устойчивости сернокислому хрому — смесь из молочной кислоты с КОН. Для стимуляции E_h — тиогликолевая кислота. Для осаждения коллоидов, несущих электроположительный заряд — коллоидальная сера.

Такая целевая направленность лечебных конструкций сохранилась на долгие годы и была перенесена на лечение воспалений, недоступных непосредственному воздействию. Это означало переход от влажных повязок к внутривенным вливаниям, от поликлинических больных к клиническим.

Переход к внутривенным вливаниям склонил меня использовать адстрингирующие свойства кальция. К прежнему лечебному раствору, в котором сернокислый хром приготовлен из бихромата калия, добавить $CaCl_2$ нельзя, ибо К и Са — антагонисты по своему действию на организм. Поэтому был приготовлен новый раствор сернокислого хрома из бихромата натрия. К этому раствору и был добавлен хлористый кальций.

Таким образом, стало два раствора. Общий состав их был одинаков, кроме этих элементов. В одном содержался калий, а в другом — кальций. Первый состав условно был назван стандартом калия — StK, а второй — стандартом кальция — StCa.

Семь лет продолжался этот период. Тысячи и тысячи больных лечил я этими методами. Сотни рецептурных комбинаций сменяли друг друга. Быстрое улучшение состояния больных, безрубцовое заживление больших и глубоких травм, сокращение сроков лечения дают право на положительную оценку результатов.

II.

Влажные повязки в любую минуту могли быть убраны. Внутривенные вмешательства изъяты быть не могут. Влажные повязки соприкасались с поверхностью тела, а внутривенные вмешательства вторгаются в главную магистраль процессов обмена. Это требовало проверки безопасности метода.

Проверки начались с определения антисептических свойств растворов, исследования на культурах бактерий брюшного тифа, паратифа А и В, стафилококков, стрептококков и кишечной палочки не обнаружили не только убивающего действия растворов, но даже торможения роста бактерий. Посевы на питательные среды дали рост диплококков и сенной палочки. Однако при инъекции растворов животным в брюшную полость и в вену отрицательных явлений не наблюдалось. Лечение зараженных животных дало положительный результат, специально загрязненные раны заживали первичным натяжением.

По мере того как росло доверие к безопасности и полезности этих нестерильных растворов, расширялись показания к их применению. Присутствие нестойкой к нагреву тиогликолевой кислоты не допускало стерилизации растворов, однако микробы в данной системе представлений были вне поля моей заинтересованности. Тромбофлебит, эндоартериит, септические процессы, гнойные осложнения травм поддавались лечению этим методом.

При лечении, однако, были обнаружены новые странные факторы: одним больным помогал StK, другим — с тем же диагнозом — его антагонист StCa. Стандарт полезный в начале лечения, ухудшал состояние больного в дальнейшем и наоборот, вредный в начале становился полезным потом — в том числе и тогда, когда процесс не имел ничего общего с

воспалением. Отсюда следовало, что диагноз недостаточно отображает состояние организма, а наличие в лечебных составах калия или кальция определяет пользу или вред лечебного приема.

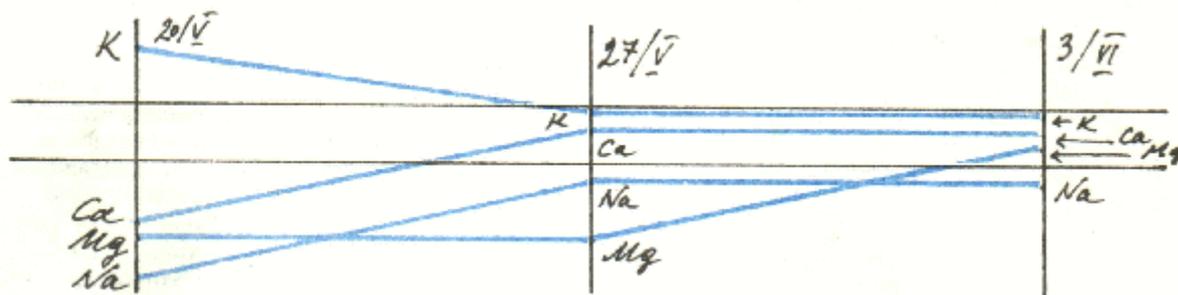
Естественно, возник вопрос — как же ведут себя подобные электролиты в сыворотке крови? Для этого нужно было определить концентрации калия и кальция в сыворотке до начала лечения и через несколько дней после вмешательства.

Этот этап исследований совпал с периодом общего интереса к электролитам в средах организма. Работы Шале, Цондека, Геблера, доказавшие огромную значимость электролитов, склонили меня включить в орбиту моих исследований все микроэлементы сыворотки крови — K, Ca, Na и Mg.

Данные анализа сыворотки крови можно изобразить диаграммой. На листе миллиметровой бумаги чертим две горизонтальные линии на расстоянии 20 мм одна от другой. Эти линии ограничивают предел физиологических колебаний исследуемых элементов. Например, для калия он заключен между 19 и 24 мг %, поэтому 19 мг% соответствует нижней горизонтали, а 24 мг% — верхней. Физиологические изменения концентраций лежат в пределах $24 - 19 = 5 \text{ мг\%}$, следовательно, изменение количества калия на 1 мг% соответствует 4 мм нашего графика.

Аналогичным путем устанавливаются графические характеристики других элементов: для кальция из расчета 9-13 мг%, для магния 1,5-3,5 мг% для натрия 210-350 мг%. Изменение концентрации на 1 мг% для кальция соответствует 5 мм графика, для натрия — 0,5 мм и для магния — 10 мм. Результат каждого анализа отмечаем на ординатах. Величины, показывающие содержание каждого элемента в последующих анализах, соединяем прямыми линиями.

Для иллюстрации привожу график. В соответствии с ним выбрана схема лечения: 20.V — StNa дополнен солями натрия и кальция: 27.V — StNa дополнен солью магния: 3.VI — лечение прекращено.



Большое число наблюдений позволило обосновать следующие выводы:

1. Концентрация электролитов (натрий, калий, кальций, магний) в сыворотке крови изменяется при самых разнообразных болезнях, но соотношения этих электролитов могут быть схожи при различных заболеваниях и различны при одном и том же заболевании у разных людей, а также у одного и того же человека на разных этапах болезненного процесса.

2. Применение лечебных составов, содержащих электролиты, концентрация которых в сыворотке крови относительно понижена, закономерно повышало их содержание и улучшало состояние больного.

3. Применение лечебных составов, содержащих электролиты, концентрация которых в сыворотке крови относительно повышена, закономерно повышало их содержание (усиливало разрыв соотношений) и ухудшало состояние больного. Обычно ухудшение было значительным.

4. Для нормализации соотношений натрия, калия, кальция и магния в сыворотке крови и улучшения состояния больного полезны очень малые дозы этих элементов.

Соединить динамику показаний индикаторного графика с диагностической статикой номенклатурных названий и делать из этой эклектики лечебные выводы — дело безнадежное. Именно график стал для меня формой учета состояния организма, хотя он показывал не симптомы болезни, а только нарушения концентраций макроэлементов. Метод

лишил меня привычных, наглядных представлений о болезни, но позволил выразить состояние больного в числах.

III.

В процессе исследований появились новые странные факты:

1. Почему малые дозы электролитов существенно повышают их концентрацию в сыворотке крови?

2. Почему противовоспалительные лекарства лечат много болезней, не имеющих ничего общего с воспалением?

3. Почему микробы безвредны в этих условиях?

Нервная система, наиболее лабильная и дифференцированная, обладая бесконечной массой рецепторов, пронизывающих все органы и ткани, отклоняет на себя действие лекарственных раздражителей, трансформирует их в процесс нервного возбуждения, которое рефлекторным аппаратом доводится до рабочих органов.

Факты моих лечебных исследований дают право утверждать, что лечебные составы электролитов являются раздражителями нервных рецепторов и качество нервного возбуждения в дальнейшем не искажается. Последующие анализы демонстрируют рост концентраций электролита, введенного с лечебной целью. Это же объясняет влияние доз, незначительных по концентрации и кратковременных по действию. Речь идет не о соотношении объемов реагирующих масс и не о времени их взаимодействия, а только о моменте раздражения, заставляющем нервную систему изменяться в заданном направлении, по закономерностям, присущим ей самой.

Перейдем к разбору возникших вопросов.

1. Почему малые дозы этих электролитов существенно повышают их концентрацию в сыворотке крови?

Прежде всего уточним факты. Для этого еще раз обратимся к графику. К 1 мл лечебного состава, вводимого внутривенно, в зависимости от показаний индикаторного графика, добавляется тот электролит, концентрация которого понижена, а именно: 5,5 мг% двунормального раствора NaCl; K — 2,66 мг% нормального раствора KCl; Ca — 0,2 мг% нормального раствора CaCl₂; Mg — 0,06 мг% полунормального Mg Cl₂.

Первичной реакцией организма является реакция нервной системы на наш лечебный акт. Введение в организм тех же растворов по отдельности не дает подобного эффекта. В то же время доказано, что дополнительные, добавочные раздражители усиливают действие специфического раздражителя неспецифической наслойкой. Таким дополнительным раздражителем в моих методах лечения служат StNa, StK, StCa. Еще раз замечу, что только весь комплекс является своеобразным катализатором, а не отдельные части порознь.

Обнаружив у больного пониженную концентрацию в сыворотке крови того или иного электролита, добавляем к лечебному составу именно этот электролит в малой дозе. Последующий анализ подтверждает закономерную зависимость роста концентрации от нашего лечебного акта.

2. Почему противовоспалительные лекарства лечат много болезней, не имеющих ничего общего с воспалением?

Причина в том, что первичная реакция на лечебный акт — это не реакция электролитов, а реакция нервной системы, изменение которой неизбежно меняет лицо процессов во всем организме. Поэтому лечебный акт не ограничивается нормализацией только соотношений макроэлементов, но затрагивает другие процессы в организме, о которых индикаторный график не дает информации. Вот почему количество положительных влияний лечебного акта значительно превышает объем информации и лечит процессы, не имеющие ничего общего с воспалением.

3. Почему микробы безвредны в этих условиях?

Сила раздражителя есть степень раздражения. Если я ввожу лечебный состав и при этом не наблюдается отрицательных влияний инфекции, это доказывает неспособность инфекции преодолеть порог, определяемый нервным компонентом процессов. Лечебный состав в этих условиях снижает или даже устраняет способность инфекции формировать патологию.

Факторов, снижающих силу раздражителей, очень много. Возможно, что их обилие создано процессом эволюции для сохранения вида.

Более ста лет назад Бернар говорил о нервной системе: "Знакомство с функциями этого аппарата, приводящего в гармонию явления жизни, будет служить необходимым руководством при изучении болезней, ибо было бы невозможно следить за сцеплением ряда болезненных симптомов, если не знать заранее то участие, которое принимает в этом нервная система". Несмотря на вековой срок, эта лечебная проблема до сих пор осталась нерешенной.

Фармакология до сей поры развивается лишь по частному поводу.

Иное положение фармакологии в моих исследованиях. Ее граница не выходит за пределы электролитов сыворотки крови; она должна решать задачи, четко сформулированные в процессе исследования. В индикаторный график должны быть включены и микроэлементы сыворотки крови. Для этого потребуется установить их концентрации в норме и колебания в патологии, создание новых дополнительных раздражителей, удовлетворяющих требованиям совместимости с макроэлементами, с отделами вегетативной нервной системы и т. д. Здесь необходима и соответствующая аппаратура, и контакт физиологов, фармакологов, биохимиков и клиницистов.

IV.

Подведем итоги.

В первом этапе моих исследований было реализовано в лечебной практике положение нервизма о целостности организма.

Во втором этапе диагностическая статика была заменена динамикой концентраций электролитов, что отображал индикаторный график, закономерно определяющий рецептурную пропись лечебного приема. Метод разделения болезней по различию был заменен методом объединения их по сходству.

В третьем этапе первичной реакцией организма на действие раздражителя был признан нервный компонент процессов.

Лечебные мероприятия, к которым привела меня последовательная логика моих исследований, являются электролитной формой реализации лечебной проблемы нервизма, которая расширяет охват патологических процессов и позволяет вмешаться в две неизбежности человеческой жизни — старость и нарушение гомеостатического равновесия.

Сотни гипотез не вносят ясности в понимание процессов старения. В старости число болезней и недугов так нарастает, что диагностировать и лечить весь этот комплекс — безнадежно. Мы же видим лечебную задачу не в лечении этих болезней и недугов, а в нормализации состояния нервного компонента процессов, определяющего их развитие.

В моих исследованиях нормализация этих процессов как прямая цель не ставилась, но были получены некоторые данные как сопутствующий результат при лечении различных заболеваний у стариков. С ликвидацией патологического процесса, по поводу которого больной поступил в клинику, нередко больные чувствовали себя лучше, чем до начала заболевания, бодрее, чем раньше, улучшалась память, возникал давно утраченный интерес к разным вещам, и, как правило, повышался жизненный тонус.

Еще древние греки считали равновесие между внешним миром и внутренним миром человека необходимым условием жизни. "Постоянство внутренней среды — необходимое условие свободной жизни организма", — писал Клад Бернар сто лет назад. Сложнейшие обменные процессы, определяющие постоянство состава внутренней среды организма, управляются и регулируются вегетативной нервной системой. В ней сконцентрированы системы внутренней регуляции, определяющие процессы жизни.

И вот, работа этого чрезвычайно чувствительного механизма из года в год все больше нарушается факторами внешней среды. Напряженный темп современной жизни, урбанизация и сопряженное с ней загрязнение атмосферы аллергенами и газами, повышенное потребление спазмирующих веществ — никотина и алкоголя, сидячий образ жизни и ряд других факторов нарушают физиологический ход процессов в миллиардах клеток организма. Изумительно отлаженная вегетативная автоматика не может справиться с таким объемом работы и сдает.

Для нормализации патологических нарушений в старости было достаточно информации о соотношении концентраций четырех макроэлементов. Для нормализации нарушений гомеостатического динамического равновесия четырех лекарств недостаточно. Естественно будет включить в индикаторный график микроэлементы, что значительно увеличит число

рецептурных прописей, но их всегда будет несравнимо меньше числа лекарств современной медицины. Ведь признаков болезней неизмеримо больше, чем макро- и микро- элементов сыворотки крови.

В заключение хочу еще раз напомнить, что все сказанное в адрес "лечебной медицины" не относится к диететике, механотерапии, эндокринологии, хирургии, гигиене и иммунологии. Замечу тоже, что для всесторонней оценки состояния больного данных индикаторного графика недостаточно, поскольку он не отражает морфологических нарушений и клинических проявлений болезней. Их анализ может показать, что требуется не консервативное лечение, а вмешательства совершенно иного порядка — в частности, оперативного или же интенсивной терапии при обострении хронических болезней.

Примеры из лечебной практики

Больной Е-а, 33 года. В течение многих лет страдает экземой, которая обостряется осенью и зимой, а летом проходит. Болезнь постепенно прогрессирует. В течение последних двух лет были периоды длительных обострений, первый из них наступил зимой. Лечился в дерматологическом институте, затем 2 месяца в санатории. Летом все явления прошли, второе обострение началось глубокой осенью. Лечили внутривенным вливанием хлористого кальция, но процесс усилился. Лицо представляло сплошную воспаленную мокнущую поверхность, кожа рук и ног в значительной части была воспалена и покрыта мокнущими участками. Зуд и боли непрерывные, очень интенсивные.

С ноября по январь сделано 8 внутривенных вливаний на основе пяти анализов сыворотки крови.

Экзематозных проявлений нет. Раны от расчесав зажили. Лечение прекращено.

Больная Д — я, 56 — лет. Больна туберкулезом легких. В течение последнего года состояние здоровья значительно ухудшилось. Потеряла в весе больше 18 кг, аппетита нет. Резкая слабость, ходит с трудом. Температура резко колеблется: от 35,6° утром до 39,5° днем. Понос.

С 19.VII по 5.IX сделано 4 внутривенных вливания на основе трех анализов сыворотки крови. Поносов нет, аппетит появился уже к 8 августа. К 5 сентября прибавила в весе 3 кг, температура в норме. Чувствует себя бодрой. Выписана из клиники.

Больная Т., 34 года. Около 10 месяцев назад начались головные боли. Интенсивность их постепенно нарастала, приступы участились. Спустя 2-3 месяца начались головокружения. В дальнейшем явления настолько усилились, что больная оставила работу. Лечилась в клинике нервных болезней, но улучшения не наступило. Причина болей, по словам больной и ее мужа (врача по профессии), не была выяснена, диагноз установлен не был. В последнее время головокружения настолько усилились, что больная падала, а головные боли сопровождались рвотами. После 7 внутривенных вливаний лечение прекращено. Т. чувствовала себя здоровой.

Больная А — а, 23 года. Диагноз: остеомиелит левого бедра. В возрасте 14 лет появилась опухоль, сильнейшие боли в области левого бедра, высокая температура. В клинике сделана операция, через месяц — вторая, еще через месяц — третья. В течение последующих лет обострения ежегодно повторялись. Операции и консервативные методы лечения не помогли.

В период одного из обострений приступили к лечению по нашему методу. Сделано 3 внутривенных вливания. Лечение прекращено. Больная стала ходить, свищи закрылись. Прошло 20 лет. Больная окончила мединститут, работала, обострений не было.

Больной С. Г., 15 лет. Резцом токарного станка поранил тыльную поверхность второго пальца левой кисти, сухожилие разгибателя перерезано. В поликлинике наложены швы. Кровотечение продолжается. Оказалось, что больной страдает гемофилией. Через 4 дня после ранения в тяжелом состоянии доставлен в хирургическую клинику. В течение ближайших дней состояние катастрофически ухудшается. Воспаление с гнилостным распадом тканей захватило нижнюю часть предплечья, плечо и плечевой пояс отечны. Гангреновый распад тканей усиливается. Гемофилическое кровотечение продолжается, больной обескровлен.

Гемофилическое кровотечение, воспалительный процесс, захвативший область плечевого сустава, и тяжелые общие септические явления не позволяли прибегнуть к высокой ампутации плеча. После пяти дней пребывания в клинике состояние стало катастрофическим.

Приступили к внутривенным вливаниям. В 7 часов вечера сделано первое вливание, на другой день в 11 часов утра удалены все слои повязок, тампоны и омертвевшие ткани. Кровотечения не было. В дальнейшем процесс протекал гладко и закончился выздоровлением, с ограниченным движением кисти. Справка, выданная 1-м родильным домом:

Больная Е. З., 30 лет. В послеродовом периоде тромбофлебит левой голени, абсцесс легкого, выпотной двухсторонний плеврит, пиэмия с температурой (колебания от 36 до

41,8°C) и потрясающими ознобами, длительностью от 1 до 2 часов. Появились отеки обеих стоп, которые распространились в дальнейшем на голени, бедра и область живота.

6 марта больная переведена для лечения д-ру А. С. Самохоцкому.

В тот же день произведено внутривенное вливание, повторные вливания — 9 и 12 марта. С 13 марта ознобы у больной уменьшились, самочувствие улучшилось, отечность стала исчезать. К 20 марта отеки почти исчезли. Ознобы прекратились. С 27 марта температура оставалась в пределах нормы. Больная выписана в хорошем состоянии.

Больная К-а, 32 года. Поступила в клинику по поводу обострения хронического тромбофлебита нижних конечностей и жалоб на ноющие боли в области бедер. Больная не ходит из-за болей, нервничает, жалуется на бессонницу. Боли постепенно усиливаются, отеки увеличиваются.

После анализа сыворотки крови сделано 3 внутривенных и 2 подкожных вливания. Уже на третий день после начала лечения больной разрешено ходить. Отеки прошли, болей при ходьбе нет. Самочувствие хорошее. Однако через несколько дней появились резкие боли и чувство тяжести в обеих ногах (больная много ходила по лестнице). Подкожная инъекция ликвидировала эти явления.

Через 15 дней от начала лечения больная выписана, общее состояние хорошее, ходит свободно, отеков и жалоб на боли нет.

На этом я заканчиваю далеко не полную иллюстрацию применения моего метода при лечении разнообразных болезней — и добавлю, что наиболее закономерные результаты были получены при лечении эндартериитов, септических процессов, психозов и старческой дряхлости.

Адстрингенты — устаревшее название вяжущих веществ. — Ред.

"Химия и жизнь" №11 1989г. Стр.75-85

Опыт определения лечебных закономерностей

Диссертация 1946г.

Одесский медицинский институт.
Диссертация на степень кандидата медицинских наук.

Из факультетской хирургической клиники Одесского медицинского Института / зав. клиники профессор Наливкин П.А. /

От автора

ГЛАВА 1. Применение таннидов и серноокислого хрома при местном воспалении.

ГЛАВА 2. Определение условий, облегчающих проникновение серноокислого хрома в ткани воспаленного очага.

ГЛАВА 3. Лечебные средства для уменьшения осмотического давления.

ГЛАВА 4. Лечение раневых поверхностей.

ГЛАВА 5. Примеры из лечебной практики /истории болезней/.

ГЛАВА 6. Проверка действия хромовых солей на животных и клиническом операционном материале.

ГЛАВА 7. Внутривенные вливания животным.

ГЛАВА 8. Применение внутривенных вливаний в лечебной работе.

ГЛАВА 9. Операции в нестерильных условиях.

ГЛАВА 10. Итоги.

ГЛАВА 11. Новые наблюдения в лечебной практике.

ГЛАВА 12. Пересмотр теоретических положений.

ГЛАВА 13. Изменения величин "К" и "Са" сыворотки крови при внутривенных вливаниях "StK" и "StCa".

ГЛАВА 14. "Na" и "Mg" сыворотки крови. "En" — окислительно-восстановительный потенциал.

ГЛАВА 15. Клиническая проверка положений о лечебных закономерностях.

ГЛАВА 16. Анализ действия применявшихся средств.

ГЛАВА 17. Этапная диагностика.

Заключение.

г. Одесса
1946 г.

От автора

Начало настоящих работ относится к 1923 г.

Когда исследования ведутся в течение многих лет, то оформление дело сложное. Непрерывно нужно помнить о том, что моменты, вполне понятные автору при обзоре прошлых этапов, не будут столь же понятны лицу впервые, знакомящемуся с ними.

Форма изложения в хронологической последовательности трудна для восприятия, так как будет слагаться из предпосылок, фактов, анализа выводов и пр., а эти моменты очень динамичны. Предпосылки и заключения в этих условиях часто будут меняться местами в силу того, что экспериментальный и клинический материал, постепенно накапливаясь, не только определяет дальнейшие формы работ, но склоняет к пересмотру позиций, лежащих в основе прежних этапов исследований. Такая форма изложения потребует поэтому от читателя напряженного запоминания, а порядок распределения материала не будет прост и логика не будет последовательной от начала до конца.

Значительно удобнее изложение в логической последовательности, так как оно легче для восприятия. Многое, часто очень существенное для отдельного этапа работ, теперь может быть отброшено и первоначальные представления не будут осложнять восприятия последующих.

В процессе работы новые теоретические построения, часто предшествовали эксперименту. В процессе изложения полезнее поместить их, как вывод из него, ибо это облегчит восприятие, что необходимо для правильного понимания изложенного. Я буду придерживаться хронологической последовательности в отношении порядка этапов исследований, а трактовку фактов и выводы постараюсь подчинить последующим, а не предварительным точкам зрения.

Глава 1. Применение танидов и сернокислого хрома при местном воспалении

Современная медицина располагает значительным количеством средств и приемов для лечения воспалительных процессов. Также разнообразны и предпосылки, определяющие показания к применению того или иного мероприятия. Вместе с тем, в лечебной практике часто наблюдается неопределенность действия наших лечебных приемов, а беспомощность самых различных методов — неизбежный спутник лечебной работы. Следствием этого являются поиски новых лечебных средств и создание новых теоретических предпосылок. Началом наших исследований было обусловлено аналогичными мотивами и рабочая предпосылка определялась следующими соображениями.

Патогенез воспаления, т.е. механизм его развития, складывается из конечности явлений, среди которых важная роль принадлежит сосудистым нарушениям. Исследования *Küss'a*, *Lander'a*, В.В. Воронина, И.В. Мурашева, Крога, Расле и учение А.А. Богомольца о роли физиологической системы соединительной ткани, показали зависимость сосудистых изменений и зависимость развития всего воспалительного комплекса от состояния соединительно-тканного аппарата.

С другой стороны, обзор лекарственных веществ, употребляемых при лечении воспалительных процессов, показывает, что, независимо от их химической структуры, красной нитью проходит общее многим из них свойство — уплотнять белки. Этим свойством обладают препараты меди, цинка, алюминия, висмута, кальция, йода, хлора, кислоты, спирта, пиразолоновые производные, дубильные вещества и.т.д.

Нам представлялось, что применяя дубители, мы уплотним коллоиды соединительной ткани, окружающей капиллярную сеть воспалительного очага, в результате чего может наступить уменьшение их просвета и уменьшение фильтрации через стенки. Последующая нормализация процессов обмена может затормозить и даже снизить интенсивность воспаления.

Глава 2. Определение условий, облегчающих проникновение сернокислого хрома в ткани воспаленного очага

Физиологическое состояние организма возможно только при наличии целого ряда физико-химических констант. В современных представлениях наиболее важными из них являются постоянство осмотического давления и постоянство концентрации водородных ионов. Осмотическое давление крови человека составляет приблизительно 6,5 атмосфер давления. Концентрация водородных ионов, выраженная через десятичный логарифм, взятый с обратным знаком, в норме составляет 7,30-7,36. При воспалении эти цифры значительно меняются. Величина осмотического давления может увеличиваться до 11 атмосфер, а концентрация водородных ионов увеличивается в 50 и более раз так, что логарифмическое выражение ее, т.е. рН достигает цифр 5,4 и даже меньше.

Первым следствием влияния воспалительных моментов на ткань являются, вероятно, коллоидные изменения протоплазмы. Исследования Шмидтман и Маттео показали, что вскоре после начала воспаления поверхность клетки становится более проходимой.

Повреждение тканевых клеток способствует освобождению ферментов и обмен веществ в воспалительном очаге усиливается. Этот повышенный обмен веществ направлен в сторону распада, т.е. большая молекула или коллоид расщепляется на мелкие части. В результате получается увеличение числа частиц и повышение осмотического давления, потому что величина его не зависит от величины и формы частиц, а только от их количества. Повышение осмотического давления влечет набухание тканей по мере увеличения набухания происходит уменьшение плотности коллоидов и проницаемость их увеличивается. Следствием этого является фильтрация.

На этом заканчивается первая стадия воспаления. По существу, эта стадия характеризуется усилением качественной стороны явлений: обмен веществ повышен, ткань больше насыщена кровью, кровь течет быстрее, так как расширение русла уменьшает потерю напора.

Но среди этих моментов имеется уже один, изменивший свое качество — это осмотическое давление и оно начинает изменять качественную сторону всех явлений. В первую очередь это проявляется на быстроте движения крови. Капиллярная сеть еще больше расширяется и условия для движения крови становятся иными.

Так как количество крови достигло уже своего предела, а поперечник русла продолжает расширяться, то скорость тока замедляется. Начинается, в силу этого, краевое стояние лейкоцитов, эмиграция их, фильтрация экссудата и т.д.

Именно с момента замедления тока крови начинается вторая стадия воспаления. Эта стадия отличается от нормы уже и качественно и в этой стадии воспалительный процесс становится четко выраженным патологическим явлением.

Разберем теперь, какие следствия вызывает это замедление тока крови.

В первую очередь это отразится на процессах обмена. Увеличенный объем и ускоренный ток крови, в первой стадии, повысили интенсивность обмена, а наступившие теперь замедление или стаз, вызывают торможение.

Замедление тока крови или стаз ее, тормозя доставку кислорода уменьшает объем ресинтеза гликогена и количество молочной кислоты увеличивается.

Дальнейшие превращения молочной кислоты и последующих продуктов обмена могут при этих условиях осуществляться, главным образом, за счет дегидрирования, так как H_2 отщепляется от значительной части промежуточных образований.

В 1920 г. Тунберг доказал важное значение сульфгидрильных групп в процессах обмена. Дальнейшее изучение этой области показало, что кроме цистеина, открытого еще в 1883г., имеются и другие соединения, содержащие в своей молекуле эту группу. К ним относятся глутатион, тиозин и инсулин.

В первой стадии воспаления сульфгидрильные группы в окисленном состоянии, подходя к воспаленному очагу, являются водородным акцептором, поэтому происходит их восстановление за счет водорода продуктов обмена, а продукт обмена веществ теряет водород, т.о. переходит в следующую фазу процессов обмена. Уносясь током крови,

восстановленная форма вновь окисляется кислородом, т.е. вновь переходит в окисленную форму, способную к поглощению водорода и т.д.

Рассмотрим теперь процессы дегидрирования в воспаленном очаге на модели молочной кислоты.

В воспаленном очаге, в стадии замедления тока крови, количество молочной кислоты в виду ослабления ресинтезирования, резко увеличивается. Уменьшение кислорода и, возможно, чисто количественная недостача сульфгидрильных акцепторов, приводит к накоплению молочной кислоты, в дальнейших стадиях воспаления, ослабление тока крови или стаз ее с одной стороны задерживают восстановленные формы акцепторов в воспаленном очаге, они в таком виде неспособны к дальнейшему дегидрированию продуктов обмена, а с другой стороны – приток окисленных акцепторов заторможен, или в случае стаза, прекратился. Дегидрирование не происходит, и накапливаются промежуточные кислотные продукты обмена. Эти кислоты, частично, диссоциируют и концентрация водородных ионов увеличивается. Степень диссоциации усиливается, благодаря слабой концентрации этих кислот.

Таким образом, в воспалительном очаге создаются условия для повышения концентрации водородных ионов, вследствие чего среда становится кислой.

Каково же будет влияние этой Н-гиперионии на течение процессов в воспаленном очаге. Исследования в этой области показал, что кислоты вызывают расширение сосудов. Флейш нашел, что N/1000 HCl расширяет сосуды. Прибавление к Рингеровскому раствору 0,5 объемных процентов CO₂ действует аналогично. Атцлер и Леман показали, что реакции сосудов на изменение кислотности одинакова у холоднокровных и теплокровных животных.

Экспериментальные исследования установили границы кислотности, в которых происходит расширение сосудов. Эта зона расширяющего действия кислот на сосуды лежит в пределах рН = 5,0 – 7,0. Более высокие степени кислотности вызывают сужение сосудов. Оптимум расширения расположен около рН = 5,7. Для воспаления типична концентрация водородных ионов в пределах рН = 5,4 – 7,0. Даже в краевом поясе острого воспаления рН = 6,75.

Следовательно, увеличение концентрации Н ионов, способствует дальнейшему развитию замедления тока крови. Кроме того, исследования Гамбургера показали, что водородные ионы вызывают набухание коллоидов, следствием чего является уменьшение их плотности и проницаемость перепонки увеличивается.

* * *

Лечебные результаты, полученные при воздействии солей хрома на воспалительные процессы были неоднородны. Положительный эффект дали свежие травмы и поверхностные воспаления. Менее положительный результат получился при глубоких воспалениях и травмах с резко выраженным воспалением.

Допустимо предположить, что хромовые соли при глубоких очагах недостаточно проникают в ткани и слабый лечебный результат есть следствие этого. Практика кожевенного дубления показывает, что чем толще объект дубления, тем больше времени нужно затратить на продуб его, сам процесс дубления вызывает уплотнение тканей и создает, таким образом, препятствия для дальнейшего проникновения дубителя в глубину. Весьма возможно, что аналогичные моменты частично имеют место и при употреблении дубителей в лечебной работе.

Для выяснения условий, облегчающих проникновение хрома в ткани воспаленного очага, были поставлены следующие наблюдения. В течение ряда месяцев помимо обычных поверхностных воспалений, удалось подобрать около 70 случаев травм глубоких тканей и глубоких воспалительных процессов (флегмоны, панариции сухожильные и костные, гидроадениты и т.д.), которые обычно подвергались вскрытию.

При лечении этих двух групп применялись две концентрации раствора хромовых солей: 60 куб. солей хрома на 1 литр дистиллированной воды и 10 куб. на то же количество воды. Результаты лечения были следующие: при поверхностных воспалениях различной степени (вплоть до рожистого воспаления) лучший результат дали слабые концентрации; при наличии избыточных, обильных грануляций в воспаленном очаге, более крепкие концентрации дали лучший результат, по сравнению со слабыми.

Разбор этих результатов начнем с выяснения вопроса, в чем заключается отличие слабых концентраций от крепких, помимо количества растворенной в них хромовой соли. Проверка активной кислотности их показала, что в растворе 60 к.с. на 1000 воды, $pH = 2,94$, а в растворе 10 к.с. на 1000 куб.с. воды, $pH = 3,79$. Определения производились с помощью хингидронного электрода.

Соки воспаленного очага имеют pH в пределах 6,75 — 5,4, т.е. менее кислые, чем эти растворы хрома.

Эти данные определяют сущность явлений, происходящих при взаимодействии растворов хрома и тканей воспаленного очага. В результате этого взаимодействия кислотность хрома уменьшается, в силу того, что он не имеет буферных свойств подобно сокам организма и основности его насыщаются. Он переходит в нерастворимое состояние, т.е. действие его прекращается.

Возникает теперь вопрос, в каких стадиях кислотности действие хрома полезно для борьбы с воспалением.

Клинические результаты показывают, что слабые растворы, независимо от интенсивности воспаления, дают более быстрый эффект, но при избытке грануляционной ткани лучший результат дают более крепкие растворы.

Вспомним теперь, что при хромовом дублении сначала проникает быстрее диффундирующая кислота, а затем с убывающей скоростью внедряются основные соединения хрома, вытесняя частично кислоту. Следовательно, более крепкие, т.е. более кислые растворы проникают быстрее, чем слабые, т.е. менее кислые.

Это быстрое диффундирование обеспечивает более глубокое проникновение, где и происходит соединение хрома с тканями, так как кислотность воспаленного очага, составляющая $pH = 6,75 - 5,4$ более чем достаточна для обеспечения этого.

Слабые растворы, как менее кислые, диффундируют медленнее, основности хрома насыщаются быстрее, поэтому они могут проникнуть на значительно меньшую глубину и лечебный эффект, в этих случаях слабее.

Преимущество слабых концентраций заключается и в периоде последствий.

Когда все основности хрома насыщаются, он становится нерастворимым и представляет инородное тело, действующее, как дополнительный раздражитель. Чем меньше исходного материала, тем слабее раздражающее действие.

Итак, слабые растворы обладают преимуществами и в смысле положительного лечебного действия и малого объема отрицательного последствия.

Крепкие растворы, т.е. более кислые, дают лечебный эффект слабее, но в глубь тканей проникают больше, в силу чего, при значительном объеме воспалительного очага, эффект от их применения относительно больший.

Эти моменты определяют практический лечебный вывод: для лечения нужно применять мало-кислые, слабые концентрации хромовых солей. Для облегчения их проникновения в ткани организма, среду, в которой они растворены, нужно сделать более кислой.

Получилось противоречие: с одной стороны подкисление хрома нужно для более глубокого внедрения его в ткани, а с другой стороны, это подкисление увеличивает кислотность воспаленного очага, т.е. усиливает отрицательные моменты.

Нужно, следовательно, сохранить подкисление хрома, и вместе с тем создать такие формы подкисления, чтобы они не только увеличивали концентрации водородных ионов в воспалительном очаге, но способствовали уменьшению ее.

При решении этой задачи, мы исходили из следующего: Мейергоф показал аналогичность коферментов (терминология Мейергофа) дыхания и брожения и позволяет думать, что и в дальнейшем реакции протекают идентично, т.е. в чисто окислительных реакциях выступает на первый план активированный водород.

Мейергоф показал в своих экспериментах (1922) обнаружил, что если к неактивным дрожжам прибавить вещества, содержащие сульфгидрильные группы, то начинается избыточная реакция брожения и группа SH не разрушается. Он применял тио-гликолевую и α -тио-молочную кислоту, так как глютатион, открытый в 1921г. Гопкинсом, ему не был известен. В отношении pH среды было обнаружено следующее: при слабо-кислой и особенно нейтральной реакции, эти кислоты проявляют свое действие и не разрушаются; более кислая среда тормозит их действие, а щелочная — разрушает их.

Изложенные выше представления о механизме протекающих в воспаленном очаге реакций показывают, что накопление Н-ионов возникает частично и вследствие недостатка акцепторных групп, т.е. сульфгидриловых соединений, поэтому допустимо было предположить следующее: добавление тио-гликолевой или α -тио-молочной кислоты, увеличивающее интенсивность обмена веществ в воспаленном очаге, уничтожит противоречие, возникающее при добавлении других кислот. В этих условиях хром подкислится, а кислотность воспаленного очага может снизиться, так как добавленные извне группы SH уменьшат торможение процессов обмена на промежуточных стадиях, что отразится на pH воспаленного очага.

Изучение свойств тио-гликолевой и α -тио-молочной кислот показало (Мейергоф), что усиление кислотности среды ослабляет дегидрирующие свойства их, поэтому желательным являлось — уменьшить кислую реакцию раствора хромовых солей, для того, чтобы SH группы были активнее. Вместе с тем, лечебный опыт показал, что уменьшение кислотности хромового раствора ослабляет проникновение его в глубину тканей, возможно вследствие быстрого насыщения всех его основностей, т.е. быстро происходит выпадение его. Нужны были, следовательно, такие формы приготовления растворов хромовых солей, чтобы кислотность их уменьшалась и вместе с тем, процесс насыщения всех основностей серноокислого хрома был заторможен. Для осуществления этого, растворам хрома была придана буферная устойчивость.

При таких условиях можно уменьшить кислотность растворов хрома до крайнего предела, за которым уже наступает выпадение его и, вместе с тем, выпадение его в тканях организма будет тормозиться вследствие буферной устойчивости. Таким образом, активность хрома во времени будет сохранена, а условия для действия SH групп будут благоприятнее.

Мы пользовались фосфатно-кислым, боратным, цитратным, уксусно-кислыми и молочно-кислыми буферными смесями. Лучшие результаты были получены от применения молочно-кислых буферов.

Приготовление молочно-кислого буфера производится следующим образом: нормальный раствор едкого натра и молочной кислоты смешивают в равных объемах, получается полунормальный раствор молочно-кислого натра, затем прибавляют децинормальный раствор молочно-кислого натра, затем прибавляют децинормальный раствор молочной кислоты в количествах, нужных для получения pH определенных степеней.

Молочно-кислые буфера применялись в пределах: pH = 5,30 — 6,22.

Количества этих буферов применялись в пределах от 10 к.с. до 60 к.с.

Путь исследований шел от низших пределов pH к более высоким и от малых количеств к большим.

Лучшие лечебные результаты получились при употреблении высших величин, указанных пределов и применявшаяся лечебная смесь имела следующий состав (порядковый номер которого был 476-й).

Состав №476.

Серно-кислый хром — 30 к.с

Молочно-кислый буфер — 60 к.с. (pH — 6,22).

H₂O — до 1 литра

Тио-гликолевая кислота — 0,5 к.с.

Глава 3. Лечебные средства для уменьшения осмотического давления

Кроме увеличенной концентрации водородных ионов, в развитии воспаления важное значение имеет увеличение осмотического давления. Эта осмотическая гипертония в ряде причинных моментов занимает одно из первых мест, поэтому важно определить средства для снижения ее.

Для решения этого вопроса разберем условия, в которых происходит нарастание осмотического давления в воспаленном очаге.

К моментам, сопровождающим и обуславливающим повышение осмотического давления относятся коллоидальные изменения протоплазмы, усиленный распад крупных молекул и фильтрация белков.

Так как вопрос о белках хорошо изучен, а роль их в структуре и функциях тканей очень велика, то разберем происходящие явления в плоскости изменений белков. По своей химической природе молекула белка обладает своеобразной особенностью — вступать в реакцию одновременно и, как кислота и, как щелочь.

Работы Михаэлиса показали, что кислотная группа в белках почти всегда несколько преобладает, так что даже в чистом водном растворе белки приобретают слабокислый характер. В связи с этим, уже при растворении в воде, белки, строго говоря, не бывают электрически нейтральными, но в очень незначительной своей части диссоциированы на Н и белковый комплекс отрицательного заряда. При нарастании кислотности среды, кислота вступает в реакцию с амино-группами белка и при этом способствует путем отнятия ОН ионов возникновению электроположительного белка. Таким образом, в кислом растворе белок диссоциирует обычно согласно уравнению: /ОН-белок-Н/ -> белок Н⁺ + ОН⁻, т.е. белки в кислом растворе заряжаются электроположительно.

Вспомним теперь следующие данные коллоидной химии.

При применении воды в качестве дисперсной среды, металлы, сера и ряд красок (эозин, фуксин и др.) образуют отрицательно заряженные коллоиды. Если положительно и отрицательно заряженные коллоиды встречаются в одном растворе, то электрическое притяжение их вызывает соединение частичек обоих коллоидов и, таким образом, противоположно заряженные коллоиды взаимно осаждают друг друга.

Значительная часть частиц в воспаленном очаге несет электроположительный заряд и наличие таких частиц является одним из моментов, повышающих осмотическое давление в воспаленном очаге. Если мы прибавим частицы, несущие электроотрицательный заряд, то произойдет взаимное притяжение этих разноименно заряженных частиц и они выпадут из раствора, т.е. перестанут влиять на величину осмотического давления и оно понизится.

В конечном результате мы остановились на коллоидной сере, которая готовится следующим образом: к 50 куб. см. дистиллированной воды прибавляют 30 мг гипосульфита. После его растворения добавляют 0,1 куб.см. серной кислоты. Через несколько минут раствор приобретает опалесцирующий вид с незначительным синеватым отливом, который постепенно приобретает молочный оттенок. Когда начинается это изменение цвета, приливают полученную коллоидальную серу к раствору хромовых солей.

Состав №510.

Хром. сок. — 30 куб.см.

Мол. кисл. буфер. — 60 куб.см. рН = 6.22

Колл. сера — 50 куб.см.

Тио-глик.к. — 0.5 куб.см.

Н₂О — до 1 литра.

Глава 4. Лечение раневых поверхностей

Параллельно с изменением лечебных составов, была изменена и структура повязок. Дело в том, что влажные, высыхающие повязки давали ряд отрицательных явлений.

Эти отрицательные моменты заключались, во первых, в краткосрочности действия повязки во времени. Хотя хром для проявления своего действия требует меньше времени, чем представители красного дубления, но время действия повязки, равное 2-3 часам, определенно недостаточно. Второй отрицательный момент заключается в том, что высохшая повязка присыхала к ране и, поэтому, при смене повязок, происходила травматизация раневой поверхности. Наконец, третий минус заключался в том, что высохшая повязка вследствие импрегнации солями, становилась очень жесткой и, плотно прилегая к ране, являлась инородным раздражающим телом.

Естественно, что эти отрицательные стороны влажной повязки в периоде последействия уменьшали размер положительных результатов.

Нужно было устранить эти минусы, т.е. продлить срок действия хрома, уничтожить присыхание повязки к раневой поверхности и изменить характер высохшей повязки в смысле уменьшения ее раздражающих свойств.

Практическое решение, удовлетворяющее всем этим требованиям, было следующее: на раневую поверхность кладут 3-4 слоя марли, обильно смоченной раствором хромовой соли с дополнительными включениями. Поверх этой марли, но большего размера, кладутся 5-6 слоев марли, обильно пропитанные вазелиновым маслом, затем вата и бинт. Иногда применяли дополнительный слой восчанки, порезанной на небольшие кусочки, которые укладывались на некотором расстоянии друг от друга, поверх масляного слоя.

Как же будет происходить высыхание в такой повязке. Вазелин не соединяется с хромовым раствором и не проникает сквозь него, так что действие хрома не изменено. Но слой вазелина задерживает испарение воды и поэтому влажность повязки и действие ее сохраняется на значительно больший срок. Вместе с тем нет герметичности, способствующей нагреванию раневой поверхности. Когда нижний слой начинает высыхать, то в него поступает вазелин из верхнего слоя и, в конечном итоге, весь нижний слой марли пропитывается вазелином и повязка к ране не присыхает. Вместе с тем, марля при этих условиях является раздражающим агентом в значительно меньшей степени, чем раньше.

Наличие большого количества воспалительных процессов дало возможность проверять действие каждой новой модификации на десятках и сотнях наблюдений.

В течение ряда лет сравнивались результаты, получаемые от применения постепенно изменяющихся лечебных составов и суммарная оценка полученных лечебных результатов следующая. Обычно наступало резкое снижение воспаления и ни разу не наблюдалось перехода местного процесса в общий. При воспалениях, осложненных лимфангоитами, достигалось быстрое купирование процесса.

Характерен для этих методов лечения общий вид ран: коллатеральные отеки быстро исчезают, кожа бледнеет и сморщивается, только более воспаленные места дольше сохраняют свой вид. Лучшие результаты достигаются при применении этой методики возможно раньше. Неоднократно при разможенных ранах конечностей, когда не только мягкие ткани, но и кости были разможены, не наблюдалось отеков.

Попутно остановимся на влиянии этих методов лечения на развитие грануляционной ткани. Очень часто в лечебной практике пышный рост грануляций вызывает чувство удовлетворения. Даже в учебниках общей хирургии говорится, что хорошая грануляционная ткань должна быть зернистой, отсюда и ее название. Эти точки зрения определяют направление лечения гранулирующих поверхностей. Лечение обычно заключается в стремлении получить здоровую зернистую грануляционную ткань. Ряд доводов приводится в пользу этого и главным из них является убеждение, что грануляционная ткань представляет собою надежный барьер от вторичной инфекции.

Так как центр тяжести при лечении воспалений нами был перенесен с этиологии на патогенез, то, естественно, мы подошли к критической оценке грануляций с иных точек зрения. Для нас важным моментом являлось то, что сегодняшняя грануляция есть завтрашний рубец. А рубцовая ткань — это бич хирурга и больного. Естественно, что под

этим углом зрения развитие пышной грануляционной ткани есть отрицательное явление, так как чем больше ее объем, тем сильнее процессы сморщивания при атрофии ее, тем больше объем рубца, тем больше ограничение функций.

Применяемые нами методы, вызывая уплотнение соединительной ткани, тормозили развитие грануляций. Грануляционный слой очень редко достигал значительной величины, вместе с тем, слабое влияние на эпителиальную ткань не мешало развитию эпителиальных клеток.

Очень важно в деле заживления ран следующее: эпителий, по условиям его роста и питания, не является самостоятельной тканью. Он не имеет своих кровеносных и лимфатических сосудов, а питается за счет дермы.

Клинические наблюдения на каждом шагу показывают, что развитие эпителия при травмах и других дефектах поверхности во многом зависит от состояния питающего его подлежащего слоя. Если этот слой, то есть грануляции, растет слишком буйно, то эпителизация не наступает. Очень малая по поверхности грануляционная ткань, например, «дикое мясо» при паронихиях, может существовать неделями и не покрываться эпителием. Нужно ослабить эту грануляционную ткань, например, прижиганием ляписом, и тогда заживление идет быстро.

С другой стороны, чрезмерная слабость грануляций тоже тормозит развитие эпителия. Оно и понятно, так как наличие вялой грануляционной ткани показывает недостаточность питания ее самой и, в силу этого, отсутствуют возможности для питания дополнительной эпителиальной ткани.

Клиническая практика показывает, что язвы с вялыми, слабыми грануляциями, например, при варикозном расширении вен на голени могут существовать месяцы и годы, не покрываясь эпителием. Эти данные показывают, что для хорошего произрастания эпителия, питающая его грануляционная ткань должна находиться в каком-то среднем, промежуточном состоянии, т.е. она не должна быть слишком буйной и не должна быть слишком слабой.

При описанных методах уплотняя новую ткань, т.е. тормозя ее развитие, мы сравнительно быстро приводим ее к тому состоянию, когда эпидермис может начать развиваться на ней. Таким образом, первой и основной задачей заживления ран является приведение грануляционной ткани к нужному состоянию.

Вид раневой поверхности, к которому мы стремимся, должен быть следующий: грануляции ни в коем случае не должны возвышаться над уровнем здоровой кожи, зернистости абсолютно не должно быть. Вся грануляционная поверхность должна быть абсолютно гладкой, однотипной, как бы выутюженной.

Переход от нормальных окружающих тканей к ней должен быть незаметным. Она не должна быть рыхлой, что иногда наблюдается в верхних слоях ее.

В случаях, когда растворы хрома не могут оказать нужного влияния на рост грануляций, мы прибегаем к дополнительному давлению на них.

Для этой цели употребляются резиновые губки толщиной в 3-4 ст. и по площади равные гранулирующей поверхности. Повязка накладывается так: три-четыре слоя марли, смоченные в данном растворе, губка, вокруг губки, не покрывая ее, вата и довольно плотно накладывается бинт. При отсутствии острых воспалительных явлений, — иногда применяли вместо марлевого бинта резиновый бинт Мартена, что дает более упругий тип повязки.

Наиболее трудным является окончательное заживление гранулирующей поверхности при больших дефектах. Причина заключается, вероятно, в морфологических изменениях, происходящих со временем в слое грануляций. Они представляют тогда неподходящую основу для развития эпителия и здесь нужен очень осторожный индивидуальный подход к каждому отдельному случаю.

Достигнуть безрубцового заживления ран при поверхности их в несколько кв. см. не всегда удавалось. Небольшая поверхность в центре, 5-8 кв. см. иногда рубцово сморщивается, но на функции это обычно не отражается, так как объем рубца очень мал. В случаях язв, когда грануляционная ткань почти отсутствует или представляется вялой, мало жизненной, эти методы абсолютно непригодны. Если имеется воспаление, мы их применяем до ликвидации его, а затем нужно применять дополнительные раздражители, чтобы усилить рост грануляции и сделать их пригодными для покрытия эпителием. Обычно, в

таких случаях мы пользуемся Бировской заклепкой или раствором 10% NaCl в коллоидальной взвеси гумми-арабика или желатины.

Часто при больших травмах, при ожогах третьей степени, некротизированная ткань отделяется очень медленно, иногда неделями, особенно при омертвлении сухожилий и апоневрозов. Если применять в этих случаях нашу методику, то торможение развития демаркационной линии, вследствие уменьшения застойных явлений замедляет отхождение этих некротических очагов в таких случаях в первые 2-3 дня применяем обычную методику и как только достигнуто снижение воспаления заклеиваем раневую поверхность лейкопластом. Это усиливает явления стаза и отхождение некротизированных участков ускоряется.

Конечно, если нарастают явления воспаления, то нужно вновь снизить их.

Шаблона здесь выработано быть не может и каждый случай надо индивидуализировать.

Глава 5. Примеры из лечебной практики / истории болезней/

Суммарные оценки полученных результатов дополним несколькими частными примерами.

Под-ов, 33 л., рабочий Джутовой фабрики, работал на паровых утюгах. Эти утюги представляют собой два больших цилиндра, диаметром больше метра, они вращаются на горизонтальных осях, подобно вальцам, и между ними находится чрезвычайно малый просвет.

В этот просвет вставляются снятые с ткацких станков полотнища джута.

Задачей гладильных машин является расплющивание волокон джута и давление между валами около 1000 пудов.

Произошел несчастный случай. Пальцы правой руки попали в машину. Машина была моментально заторможена, но ногтевые фаланги 2-го, 3-го и 4-го пальцев уже были совершенно расплющены. Каретой скорой помощи больной был доставлен в больницу, где была предложена ампутация этих фаланг. Больной не согласился и через два дня поступил на лечение в поликлинику ко мне. Через 10-15 дней омертвевшая кожа фаланг, ногти и части костей отошли. Рентгеноскопия показала наличие массы костных осколков. Через два с половиной месяца раны зажили и к концу третьего месяца функция пальцев была восстановлена полностью.

Пальцы стали, правда, клиновидными, что заметно на прилагаемых снимках.

Видно, что ногти растут не в горизонтальной плоскости, а под углом к ладонной поверхности. Второй снимок показывает функциональную способность пальцев.

Рубцов совершенно нет, кожа гладкая, функция свободная.

[две фотографии кисти руки]

Единственный дефект — это несколько повышенная чувствительность к холоду, по сравнению с правой рукой.

Тася Епи-ва, 10 л., упала с площадки трамвайного вагона и попала ступней левой ноги под колеса. Каретой скорой помощи была доставлена в факультетскую хирургическую клинику. Пятый палец стопы был отрезан. Кожа и мягкие части подошвы, тыла и боковых поверхностей стопы были размозжены и завернуты на голень.

Была произведена операция. Рана была очищена, омертвелые ткани были убраны, более сохранившиеся были оставлены и частично подшиты.

Через несколько дней все эти ткани омертвели, развилось сильное воспаление, коленный сустав распух, железы в паху болезненные, на голени лимфангоит. Общее состояние непрерывно ухудшалось. Налицо были показания к ампутации. Ампутация была отложена и больная передана нам.

Этот случай один из наиболее удачных по результатам так как удалось достигнуть абсолютно безрубцового заживления всей раневой поверхности, площадь которой была не менее 250-300 кв.см. Следствием безрубцового заживления явилось восстановление функции. Девочка бегает, занимается физкультурой и т.д.. Отсутствие 5-го пальца и части головки 5-й плюсневой кости вызвало небольшое плоскостопие, которое скомпенсировано стелькой. На внутренней боковой поверхности стопы труднее всего было достигнуть окончательного заживления и когда оно наступило, то кожа в этом месте шелушилась еще в течение года. Затем и это прошло.

Геня Х-аш, 19 л., была доставлена в факультетскую хирургическую клинику каретой скорой помощи.

Работая на заводе, она попала рукой в станок. Значительная толща покровов правого плеча и предплечья были разрушены. Кожа, подкожная клетчатка, фасции и часть толщи мышц были срезаны и представляли висячие лоскуты. Операция: ткани очищены,

нежизнеспособные убраны, остальные подшиты. Затем началось нагноение и все поврежденные ткани омертвели. В этом состоянии больная была передана нам.

Окончательного безрубцового заживления, в этом случае, достигнуто не было. На внутренней поверхности локтевого сгиба оставалась небольшая поверхность, заживление которой подвигалось очень медленно и вследствие личных моментов больная выписалась из клиники.

[четыре фотографии]

Некоторый интерес, в данном случае представляет вид поверхности руки.

Эта поверхность неровная, местами даже бугристая. Но эта неровность является следствием того, что вновь образованная ткань, покрывая разрушенные мышцы, сохранила форму дефектов в них. Рубцов совершенно нет, кроме внутренней поверхности локтевого сгиба. Кожный покров мягок и эластичен. Никаких побочных явлений, в смысле слабости руки, неприятных ощущений и т.д. нет.

С. Г-кин, 16 л., был доставлен в клинику с явлениями бурного воспаления левой кисти. Воспаление быстро нарастало, захватило весь тыл кисти и распространилось на область запястья и нижнюю часть предплечья.

Быстро развились гангренозные явления и вскоре омертвевшая ткань стала отходить.

[фото]

Прилагаемый снимок был сделан значительно позже, когда поверхность раны уменьшилась и рана заполнилась грануляциями.

В этом случае абсолютного безрубцового заживления достигнуть не удалось. В области нижней границы запястья получилось небольшое рубцовое сморщивание. Функция пальцев, к моменту выписки из клиники, была хорошая, а сгибание кисти немного ограничено. Предел сгибания был на 15% больше от ровного положения кисти. Разгибание в пределах нормы.

Ш-берг, 16 лет, каретой скорой помощи доставлен в факультетскую хирургическую клинику по поводу травматической ампутации правой голени и ранения левой ноги (переехал трамвай). Плюсневые кости левой стопы и фаланги пальцев раздроблены. Кожа стопы заворочена кверху. Мышцы и сухожилия открыты и частью раздавлены. Шок. Операция. Ампутация правого бедра. Экзартикуляция четырех пальцев левой стопы. Омертвевшие ткани убраны. Кожный лоскут, завернувшийся на голень, подшит к своему месту. В ближайшие дни все нагнаивается. Кожа стопы омертвевает. Только в области подошвенной стороны пятки и мизинца сохраняется кожный покров. Остальная поверхность стопы, выше лодыжек, вся обнаженная. Во второй половине февраля б-ной передан мне. Стопа в состоянии сильного сгибания. Тыльная поверхность ее составляет прямую линию с костями голени.

Заживление в данном случае достигнуто удовлетворительное. Рубцовых сморщиваний нет. Поверхность новообразованной ткани гладкая. Боковые движения в суставе свободны. Сгибание в пределах нормы. Разгибание несколько ограничено — только до прямого угла. Причиной этого является сокращение ахиллова сухожилия и икроножных мышц.

Б-я Ан-ва, 24 л., впервые обратилась ко мне в средних числах декабря 1928 г. с жалобами на боль и припухлость в области левой кисти.

Явления развивались постепенно, так что время возникновения их определить затруднялась.

Рентгенинститут от 18.XII-1928г. за №9483 дал заключение:

«Рентгенограммы обнаруживают нарушение структуры и целостности основания 2-й пястной кости».

Б-я была направлена мною в ортопедическую клинику. Там ей была наложена гипсовая повязка и даны соответствующие указания относительно питания и общего режима.

В феврале больная вновь показалась. Припухлость увеличилась, боли усилились. Заключение Рентгенинститута от 13.II-1929г. за №1986:

«Рентгенограммы обнаруживают нарушение целостности основания 2-й пястной кости и малой многогранной. В марте состояние больной ухудшилось, она была мною направлена на консультацию к районному консультанту проф. Щеголеву.

Заключение было следующее: «У б-й в настоящее время имеется смешанная инфекция туберкулезного процесса, по-видимому, пиогенными микроорганизмами.

Воспалительным процессом уже захвачены подмышечные железы и имеется абсцесс на тыле кисти. Необходима немедленно оперативная помощь, чтобы ликвидировать дальнейшее распространение инфекции. Нужно коежное лечение».

Б-я осталась под нашим наблюдением и применилась инфльтрационная методика. Состояние стало улучшаться и через 4 месяца функция руки была восстановлена полностью; припухлости не было, только на месте уколов остался небольшой точечный рубец.

Заключение Рентгенинститута от 14.VI-1929г. за №1986 следующее:

«Рентгенограмма обнаруживает почти полную консолидацию перелома». Таким образом, никаких структурных изменений в костях уже не было.

Б-я была под наблюдением в течение последующих двух лет. Чувствовала она себя хорошо, выполняла всю домашнюю работу, варила, стирала и т.п. Жалоб не было.

Заслуживает внимания применение этих методов воздействия при воспалении слизистой кишок. Наблюдения в этой области проводились д-ром В.М.Волошиновым. Цитируем автореферат его выступления в марте 1932г. На пленарном заседании Одесского Медицинского Общества.

«Работая в одной поликлинике с докладчиком, я видел результаты, получаемые им в случаях воспаленных ран. Раны почти сразу становились чистыми. Гнойные выделения прекращались. Эпителизация начиналась быстро, иногда в легких случаях, на второй день лечения. Я стал применять эти методы у себя в детской консультации при ссадинах и небольших ранках у детей. Это дало хороший эффект. После этого, летом в разгаре эпидемии дизентерии я стал применять эти методы на тяжелых дизентерийных детях. Случаи брались только тяжелые. Остановлюсь на описании 4-х случаев дизентерии у детей в возрасте 1-2 лет. Т° была повышена до 38-39°С. Стул — сплошная кровь и слизь, тенезмы и боли до судорог, расслабление anus'a. Тоны сердца глухие, общее состояние плохое, выражение лица страдальческое, цвет кожи бледный. Стул от 40-60 раз в сутки. Поступали дети на 2-4 день заболевания. Методика была выработана следующая: тонкий резиновый катетер вводился в задний проход на 18-20 ст. и через него, осторожно Джанетовским шприцом, вводилось в первых двух случаях по 80 к.с., а в последующих двух 40-50 к.с. слегка согретого раствора (хромовые соли с буферными добавлениями и т.д.). Катетер быстро вынимался, задний проход зажимался ягодицами и ребенок оставался в боковом положении 10-12 минут. Затем ребенка осторожно заворачивали в простыни. В первых двух случаях, когда вводилось 80 к.с., небольшая часть введенной жидкости выделялась наружу. В последующих случаях, когда вводилось 40 к.с., она целиком оставалась в кишечнике.

Уже на следующий день общее состояние детей стало лучше; t° снизилась; стул уменьшился до 20-30 раз в сутки. Все остальные симптомы ослабели. Снова была введена данная жидкость и на следующий день — значительное улучшение. t° была нормальная или слегка повышенная. Стул 10-12 раз в сутки. Улучшение общих симптомов. Кровь исчезла на 4-5 день и через неделю дети были здоровыми.

Однажды мне пришлось применить эти методы в случае дизентерии на втором месяце болезни. Это было в детской б-це. У нас лежал ребенок д-ра Л...-й, 2-х лет. Стул у него был не частый, 8-12 раз в сутки, без крови, с небольшим количеством слизи и небольшими тенезмами; t° была нормальная, но общее состояние ребенка было чрезвычайно плохим. Ребенок был резко истощен. Лицо страдальческое. Упорная анорексия. Состояние ребенка, несмотря на незначительность местных симптомов, неизменно ухудшалось и стало безнадежным.

Я предложил матери попробовать данный метод.

Первые введения резкого улучшения не дали, но изо- дня на день явления интоксикации стали уменьшаться, стул снизился до 3-5 раз в сутки, и, наконец, появился аппетит. Этому ребенку было сделано 12 вливаний в прямую кишку.

В одном случае эта методика была мною применена при *Lamblia intestinalis*.

«В семье врача Ч-й двое детей были больны этой тяжелой болезнью. Одному ребенку было 3 года, второму 4,5 года. Первый лечился Spirocid'ом, а второму, ввиду безрезультатности лечения, я стал применять внутриванальные вливания и, кроме того, давал три раза в день per os по столовой ложке того же состава. Эффект получился на третий день. Стул снизился до 6 раз вместо прежних 10-12 раз сутки. Лечение производилось ежедневно в течение недели.

За этот период стул стал нормальным, аппетит улучшился, ребенок посвежел. К концу этого срока ребенок выздоровел. Лямблии еще находились в кале в течение 5 дней и затем исчезли».

Для сравнительной оценки я приведу мнение Д. Девидсона (САСШ), применявшего при лечении ожогов 5% раствор таннина. Он считает, что клинический эффект лечения блестящий. Отрицательной стороной является болезненность и он, некоторым больным, принужден был впрыскивать морфий.

Мы ознакомились с его работой после того, как перешли от красного дубления к хромовому и считаем, что результаты полученные теперь несравненно лучше, чем при пользовании 5%-ным таннином, с которым мы одно время работали. Правда, такой резкой болезненности не наблюдалось, но при инфильтрационной методике, применяя растворы таннина 1:1000 и 1:2000, мы получали очень резкую боль, что я испытал и на себе лично.

Последние составы, описанные выше, при инфильтрационной методике дают чувство жжения только в первое мгновение и, затем, неприятное ощущение проходит.

Применение описанных влажных повязок при лечении ожогов, травматических повреждений и раскрытых гнойных очагов безболезненно, особенно со времени введения дополнительной вазелиновой прослойки.

Глава 6. Проверка действия хромовых солей на животных и клиническом операционном материале

До сих пор, при лечении воспалений, мы применяли влажные повязки и изредка пользовались впрыскиванием данных растворов в воспаленные ткани.

Если очаг находился глубже и не был доступен прямому воздействию, то все эти методы были бесполезны. Эти соображения выдвинули вопрос о внутривенном применении этих лечебных составов.

Эта задача требовала выяснения ряда вопросов. В самом деле: до сих пор наши составы применялись исключительно при наличии воспаления. Действие их на ткани, не измененные патологическим процессом, — не проверялось. Кроме того, вводя эти составы в кровь, необходимо было выяснить — стерильны ли они, обладают ли они антисептическими свойствами, как действуют на плазму и элементы крови и т.д. и только удостоверившись в безопасности метода можно было перенести его в клиническую практику.

Проверка началась с определения антисептических свойств этих растворов.

Исследования велись одновременно в лаборатории факультетской хирургической клиники Одесского Мединститута и в сывороточном отделе Бактериологического Института им. Мечникова.

Исследования показали, что эти растворы антисептическими свойствами не обладают. Был поставлен ряд исследований на культурах бактерий брюшного тифа, паратифа А и В, стафилококков, стрептококков и кишечной палочки. Не только убивающего действия, но даже торможения роста ни в одном случае обнаружено не было.

Затем лабораторные проверки показали, что эти растворы не стерильны.

Посевы их на питательные среды дали рост диплококков и сенной палочки.

После этого было приступлено к экспериментам. Основной целью экспериментальных проверок являлся контроль безопасности метода.

Серии опытов начались с белых крыс. Четирем белым крысам было впрыснуто под кожу 2, 4, 6 и 10,5 к.с. раствора (порядковый номер его был 546).

Никаких явлений общих и местных обнаружено не было. После этого 16-ти белым крысам были впрыснуты дозы от 5-15 к.с. в брюшную полость. Точно так же никаких отрицательных явлений не было обнаружено. Следующая серия опытов заключалась в следующем: брюшная полость вскрывалась, производилось загрязнение ее, после этого она заливалась до краев раны раствором №546 и зашивалась. Первая серия опытов была поставлена на 16-ти белых крысах. Исход опытов: отсутствие перитонита и явлений интоксикаций.

Вторая серия включала 7 белых крыс. Условия те же. На третьи сутки крысы были убиты, брюшная полость вскрыта. Явлений перитонита обнаружено не было. После этого экспериментальные объекты были заменены. Было взято две морских свинки и четыре кролика. Условия опыта те же. Исход благоприятный и, наконец, подобная проверка была произведена на 5 собаках. Количество раствора №546, вливаемого им в брюшную полость, после загрязнения ее доходило до 200 к.с. Явлений интоксикации и перитонита обнаружено не было.

Наряду с этими опытами, проводились наблюдения в аналогичных условиях, с последующей обработкой антисептическими растворами. В этих наблюдениях процент перитонита и гибели животных был значительный.

Следующие опыты заключались в разрезе кожи, клетчатки и мышечных слоев.

После разреза производилась заливка тканей и накладывались швы. Такие опыты были поставлены на 4 кроликах и 2 собаках. Во всех случаях получилась *prima*.

В заключение были поставлены опыты на человеке. Три раза под кожу вводилось от 1,5-4 к.с. раствора. Кроме мимолетного чувства жжения, никаких явлений раздражения не наблюдалось. Наконец, был поставлен последний опыт.

В средней трети левого предплечья, без предварительной обработки и без анестезии, был сделан разрез величиной с сантиметр и затем расширен ножницами в обе стороны так, что в общем величина его равнялась 5 ст.. Цель рассечения ножницами заключалась в том, чтобы сделать относительно большую травму, так как скальпель дает слишком линейный разрез.

Затем была рассечена ножницами клетчатка, фасции и подлежащие мышцы. Раневая поверхность была загрязнена и затем залита нашим составом. Швы на кожу. Через 2 дня швы были сняты с соблюдением абсолютно стерильных условий и внутренняя часть швов была отправлена на анализ в Бактериологический институт. Посев швов дал чистую культуру гемолитического стрептококка. Заживление раны — первичным натяжением.

После этого было приступлено к опытам клинического наблюдения. Первые шаги заключались в дальнейшей проверке безопасности метода.

В целом ряде операций, когда кожный покров был уже зашит, к обычной сухой повязке добавлялась прослойка марли в 3-4 слоя, смоченная в данном растворе. Следующий этап заключался в обработке кожи и подкожной клетчатки в конце операции, перед закрытием раны. После наложения швов накладывалась влажная повязка.

Затем были включены в сферу обработки апоневрозы и мышцы до брюшины. На этом этапе мы задержались довольно долго. Ряд операций на конечностях, шее, грудной клетке и т.д., давшие хорошие результаты, позволил осуществить переход в брюшную полость.

Суммарное впечатление было следующее: операционный разрез представлялся более сухим, сжатым. Припухлости между швами, которые обычно имеют место, в этих случаях отсутствовали. Кожа в области шва была слегка сморщена.

Отсутствие воспалительной реакции в области операционного разреза, сухость и крепкое прилегание краев раны позволило снимать швы раньше срока и в последующих случаях, когда мы снимали их на 2-й или 3-й день после операции, расхождения не наступало.

В течение ближайшего времени было произведено 24 операции, во время которых все подлежащие ткани вплоть до органов брюшной полости смачивались этим раствором хромовых солей.

Из числа этих операций было: аппендицитов — 15, грыж — 3, и разных операций вне брюшной полости — 6. Все случаи дали первичное заживление. Швы снимались на 2-4 день. Расхождения швов не было.

Отмечу еще три довольно показательных случая. Операция левой паховой грыжи в послеоперационном периоде осложнялась огромным кровоизлиянием. Гематома постепенно рассосалась и заживление протекло *per primam*. Второй случай: левостороннее грыжесечение осложнилось обильной лимфорагией. Раствор хромовых солей был впрыснут внутрь этой полости, наполненной лимфой. Исход — *prima*. И, наконец, третий случай — пластическая операция на шее в очень неблагоприятных условиях. Соединить кожные покровы было невозможно. Все швы были очень сильно натянуты, настолько сильно, что пришлось взять более толстый шелк, так как обычные №№ шелка не выдерживали и рвались. Часть поверхности закрыть кожей не удалось и осталась открытая рана величиной 6-8 см. Условия для гладкого послеоперационного течения были чрезвычайно неблагоприятны, но заживление прошло очень хорошо. В местах швов получилась *prima*, а открытая поверхность быстро заэпителизовалась без воспалительных осложнений.

Применение этих методов в клинике постепенно вышло из рамок экспериментального наблюдения и они стали объектом практического действия.

Весной 1932 г. (22 марта), обсуждая полученные результаты, клиническая конференция установила:

"Постепенное развитие и упрочение доверия к этим методам на основе учета результатов экспериментального и клинического изучения".

На очереди стоял вопрос о воспалениях, недоступных по своей локализации прямому воздействию, т.е. о разработке метода внутривенных вливаний.

Глава 7. Внутривенные вливания животным

Обзор моментов, сопряженных с внутривенными вливаниями этих растворов начнем с рассмотрения пути, который они должны совершить.

Основных этапов здесь три. Первый этап — это перенос их в кровяной среде по сосудистому руслу до воспаленного очага. Второй этап — прохождение через капиллярные стенки в воспаленном очаге и, наконец, третий этап — проявление действия в тканях воспаленного очага.

Вводимые нами вещества не должны изменять своих свойств при смешении с кровью и оставаться в растворенном виде. Вместе с тем они не должны образовывать крепких связей с составными частями крови и не должны свертывать ее. В первом случае мы получили отсутствие действия в дальнейших этапах пути, а во втором случае получим тромбоз.

Экспериментальной проверке надлежало дать ответ на следующие вопросы:

1) Вызывают ли данные вещества изменение биологических свойств крови, т.е. каково их влияние на свертываемость крови, гемолиз эритроцитов, оседание их и т.д..

2) Насыщаются ли в крови, рН которой равно 7,30 — 7,36, все основности серноокислого хрома и он переходит в нерастворимую гидроокись хрома.

Исследование этих моментов показало следующее:

1) данные составы значительно задерживают процесс свертывания крови. Гемолиз эритроцитов почти отсутствует при разведении 1:1. Хотя данные счета эритроцитов не обнаружили явлений гемолиза, но исследование их резистентности показывало некоторые сдвиги. Так как индикатором резистентности является гемолиз их, то, следовательно, мы имеем право заключить, что разведение 1:1 дает гемолиз в очень малой степени.

Реакция оседания эритроцитов при смешении с этими составами была значительно замедлена.

2) При добавлении данного раствора к жидкости, добытой из брюшной полости при водянке ее (рН этой жидкости был равен 7,4), осадка не было. Наблюдения производились в обычных пробирках и конусе Тиндаля. Вопрос о возможности проникновения данных составов в ткани воспаленного очага надлежало решить эксперименту.

Изучение фильтрации через капиллярные стенки началось со времени Старлинга. Он показал, что моментом, определяющим фильтрацию из капилляров или поглощение ими, является отношение величины давления в капиллярах к величине коллоидно-осмотического давления плазмы. (Старлинг).

В 1923 г. Ландис вычислил, что в норме, когда разница между гидродинамическим давлением в капиллярах и коллоидно-осмотическим давлением белковых тел составляет 5 см. водяного столба, то фильтруется из капилляров $0,033m$ на m капиллярной стенки.

При воспалении, когда капиллярная стенка изменена, то даже при уменьшении давления объем фильтрации увеличивается в 7 и более раз. Исследования о прохождении различных белков через капиллярные стенки дополняют это. Через нормальный эндотелий в некотором количестве могут проходить только альбумины. При развитии воспаления начинают фильтроваться белки, имеющие частицы большей величины, именно: глобулины и затем фибриноген (Шаде).

Хофф и Лейнер подтвердили эту повышенную проницаемость капиллярных мембран опытами с конго-рот.

Конго-рот, коллоидная краска крупнодисперсной фазы и поэтому при впрыскивании в кровь задерживается в кровяном русле. Если же имеется воспаленный очаг, то она выходит из капиллярного русла и начинает отлагаться в тканях воспаленного очага. Подтверждением того, что причинным моментом, определяющим это прохождение через капиллярный эндотелий, являются воспалительные изменения процессов обмена, служат опыты Гофа. Он вызывал образование серозного пузыря, накладывая нарывной пластырь и впрыскивая в кровь конго-рот. При наличии только

расширения сосудов, перехода краски в пузырь не наблюдалось. Если в дальнейшем начиналось воспаление, то краска переходила в пузырь.

Таким образом, основной момент заключается в увеличении проницаемости сосудистых стенок в воспаленном очаге и поэтому вероятность проникновения вводимых нами веществ в ткани воспаленного очага теоретически допустима. Во время этих исследований наш состав был несколько изменен. В кожевенном деле давно практикуется способ, смягчалось резкое действие хрома путем добавления алюминиевых квасцов. В результате экспериментальной проверки мы остановились на следующей концентрации их:

Состав №549.	
Сернокислый хром — 30 см ³	Коллоидная сера — 50 см ³
Алюминиевые квасцы 5% — 20 см ³	Тио-гликолев. к-та- 0,5 см ³
Молочно-кислый буфер — 60 см ³	H ₂ O до 1 литра.

Проверка показала, что этот состав подобно прежним, не обладает антисептическими свойствами и нестерилен. Это обстоятельство делало бесполезной стерилизацию шприцов и игл и в дальнейшем мы никогда не стерилизовали их.

Предварительные исследования показали, что кролики весом 950-1550 гр. свободно переносят многократные внутривенные вливания состава №549, дозы которых были от 5-10 см³ каждый раз. После этого было приступлено к опытам с биколярной палочкой геморрагической септицемии. Для исключения влияния индивидуальности опыты ставились сериями. Число опытных и контролей было одинаково (от 5 до 8). Кролики заражались внутрибрюшинно, дозы брались смертельные. Опытным кроликам внутривенные вливания производились в одной части опытов одновременно с заражением, а в другой части через 1 час после заражения. Всех кроликов под наблюдением было 86.

Результаты были следующие: все кролики — и опытные, и контрольные — погибли. Анализ протоколов показал следующее: при совпадении моментов заражения и внутривенного вливания опытные кролики жили на 6% меньше, чем контрольные и явления геморрагии у них наблюдались на 33 % чаще.

При внутривенных вливаниях, сделанных через час после заражения, продолжительность жизни опытных кроликов на 44% больше, чем контрольных и явления геморрагии у опытных на 85% реже, чем у контрольных.

Эти наблюдения показали, что состав №549 в этих условиях частично проявляет свои свойства. Это следует из факта уменьшения % геморрагий у опытных по сравнению с контролями во второй части наблюдений. Можно допустить, что причиной отсутствия геморрагии является уплотнение коллоидов капиллярных стенок в зараженном участке, под влиянием внутривенных вливаний.

Сопоставляя результаты, полученные при совпадении момента заражения с моментом лечебного вливания с результатами, когда вливание делалось через промежуток времени после заражения, мы видим, что внутривенные вливания только тогда проявляют положительное действие, когда первое вливание производится при наличии развернутого процесса.

Более четкие результаты были получены при лечении кроликов, которым внутрикожно впрыскивался горчичный спирт и горчичное масло.

Методика опытов была следующая: 0,2 см³ эфирного горчичного масла растворялось в 1 см³ жидкого вазелина. Из этого жидкого раствора приготавливались опытные растворы следующих концентраций: 1 капля исходного раствора на 1 см³ вазелинового масла; 2 капли и 5 капель на то же количество вазелина. Внутрикожно вводились дозы, равные 0,2 см³ этих смесей.

В первой части опытов моменты заражения совпадали с внутривенными вливаниями. Положительного эффекта эти наблюдения не дали.

Вторая часть опытов отличалась от первой части тем, что парное число кроликов заражалось и через 4-5 часов, когда явления воспаления были уже резко выражены, производился отбор опытных и контролей. Кролики с более интенсивными явлениями брались под опыт и им делались внутривенные вливания.

Приведу несколько протоколов.

ОПЫТ.

11.I 1933г.

Кролик белый.

11ч. дня. Внутрикожная инъекция по 0,2 см³ раствора горчичного масла в вазелине с 2 и 5 каплями (см. описанную выше методику опытов).

4ч. дня. Большие инфильтраты. В зоне инъекции 5 капель, инфильтрат значительно больший. Внутривенное вливание 6 см³ №549.

12.I 1ч. дня. Места инъекций инфильтрированы, покрасневшие. Намечаются некрозы. Внутривенное вливание 6 см³ №549.

13.I 4ч. дня. Краснота и инфильтрат уменьшились. Некроз поверхностный в местах инъекций. Внутривенное вливание 6 см³ №549.

14.I Воспаления почти нет. Инфильтрат очень малый. Явления некроза те же. Вливания прекращены.

КОНТРОЛЬ.

11.I Кролик белый, уши серые. Заражение одновременное и аналогичное с опытным кроликом.

12.I 3 ч. дня. Места инъекций инфильтрированы, покрасневшие. Намечаются некрозы.

13.I 4 ч. дня. Краснота усилилась. Инфильтрат увеличился, гораздо больший, чем у опытного. Некроз по поверхности увеличился по сравнению с опытным.

14.I Некроз резко обозначен. Воспаление и инфильтрат в прежнем состоянии.

16.I Явления воспаления стали меньше.

18.I Воспаление и инфильтрат уменьшаются, но выражены четко. Снят с наблюдения.

ОПЫТ.

14.I 1933

Кролик белый, уши черные.

11ч. дня. Условия заражения те же, что и в предыдущем опыте.

4ч. дня. Краснота. Большие инфильтраты. Явления выражены сильнее в зоне 5 капель. Большие инфильтраты. Внутривенное вливание 6 см³ №549.

15.I 3ч. дня. Места инъекций очень мало инфильтрированы. Покраснения нет. Внутривенное вливание 6 см³ №549.

16.I Красноты нет. Инфильтрации почти нет. Некроза нет. Внутривенное вливание 6 см³ №549.

17.I Ничтожный инфильтрат. Точечное покраснение в месте инъекции 5 капель. Вливания прекращены.

КОНТРОЛЬ.

14.I 1933г.

Кролик белый, уши серые.

11ч. дня. Внутрикожные инъекции. Условия заражения обычные.

4ч. дня. Явления воспаления выражены слабее, чем у опытного.

15.I 3ч. дня. Резкая краснота и инфильтрация в области инъекций. Зоны инъекций сливаются.

16.I Инфильтраты обеих зон слились в один общий. Краснота резкая. Некроз в местах инъекций. Поверхность некроза в области инъекции 5 капель значительно большая.

17.I Состояние то же.

19.I Некроз резко выражен. Краснота чуть меньше. Инфильтрат немного уменьшился.

20.I Инфильтрат в зоне инъекции 2 капель значительно меньше. В зоне инъекции 5 капель — значительный.

22.I Покраснение незначительное. Инфильтрат в малой зоне незначителен. Инфильтрат в большой зоне уменьшился. Некрозы не увеличиваются. Снят с наблюдения.

ОПЫТ.

16.I 1933г.

Кролик белый.

11ч.30м. дня. Внутрикожные инъекции. Условия заражения обычные.

5ч.30м. дня. Резкая инфильтрация и краснота. Внутривенное вливание 6 см³ №549.

17.I 3ч.45м. дня. Гиперемии нет. Кожа в области бритой поверхности нормальная. В области инъекций небольшая инфильтрация. В местах инъекций тонкие, сухие некрозы. Внутривенное вливание 6 см³ №549.

18.I 4ч. дня. Сухой, тонкий слой некроза. Покраснения и инфильтрации нет. Внутривенное вливание 6 см³ №549.

19.I Реакций кожных и сосудистых нет. Вливания прекращены.

КОНТРОЛЬ.

16.I 1933г.

Кролик белый, стриженный лоб.

11ч. 30м. дня. Внутрикожные инъекции. Условия заражения обычные.

5ч.30м. дня. Незначительная инфильтрация и краснота.

17.I Незначительная гиперемия вокруг мест инъекций, которые резко гиперемированы. В месте инъекции 5 капель инфильтрат значительно больше. Некрозы в местах инъекций слабо выражены.

18.I Большой отек, инфильтраты вокруг мест инъекций слились. Резкая краснота. Некротические места определились более резко.

19.I Краснота, отек. Резкий некроз.

20.I Состояние то же.

22.I Инфильтрация немного уменьшилась. Краснота меньше. Снят с наблюдения.

ОПЫТ.

Кролик белый.

22.I 1933г. 2ч. дня. Внутрикожная инъекция 0,2 см³ горчичного спирта в области между лопатками. Место инъекции сразу побелело, затем приняло зеленовато-белый оттенок.

5ч. дня. Место инъекции на ощупь пастозной консистенции. Вокруг — незначительный инфильтрат. Внутривенное вливание 6 см³ №549.

23.I 12ч. дня. При осмотре место инъекции представляется немного запавшим в отношении поверхности кожи, на ощупь сухое. Инфильтрата нет. Внутривенное вливание 6 см³ №549.

24.I Покровы в районе инъекции чрезвычайно сухие и тонкие. Складка ткани в этом месте гораздо тоньше, чем дубликатура кожи. Инфильтрата нет.

26.I Состояние то же. Сухой некроз кожи в области инъекции. Вливания прекращены.

КОНТРОЛЬ.

22.I 1933г.

Кролик белый. Синее пятно на лбу.

24. дня. Внутривенная инъекция 0,2 см³ горчичного спирта в области между лопатками. Развитие явлений аналогично явлениям у опытного.

23.I Место инъекции пастозно. Инфильтрат.

24.I Место инъекции пастозно, возвышается над уровнем кожи. Инфильтрат больше.

26.I Место инъекции пастозно, серо-зеленого цвета. Вокруг места инъекции воспаление усилилось. Ткани, взятые в этом месте в складку, значительно толще, чем в пределах здоровой кожи.

28.I Влажное омертвление. Вокруг воспаление.

30.I Частичное отхождение влажных некротических участков. Явления воспаления в окружающих тканях немного уменьшились. Снят с наблюдения.

Во всех опытах (наблюдения велись над 16 парами кроликов) развитие воспалительной картины резко обрывалось под влиянием внутривенного введения состава №549.

В серии опытов с морскими свинками раздражителем был хлор. опыты были поставлены на 8 парах свинок. Иллюстрируем некоторые из них.

ОПЫТ.

3 VI 1932г.

Взято две свинки: рыжая весом 344 гр. и белая весом 336 гр. и помещены в стеклянную камеру емкостью в 22,5 литра.

4ч.50м. дня. Введено в камеру 50 см³ хлора.

5ч.10м. дня: Обе свинки вынуты из камеры на 1,5-2 минуты, затем вновь помещены туда; после чего добавлено 25 см³ хлора.

5ч.18м. дня: обе свинки вынуты из камеры. Белая свинка по окончании опыта находилась в лучшем состоянии, почему и была отобрана для контроля.

5ч.20м. дня: Рыжей свинке введено в сердце 10 к.с. №549.

5ч. 55м. дня: Белая (контрольная) пассивна, неподвижна, глаза мутные. Голова опущена на дно клетки. Лежит, опираясь животом на дно клетки. Рыжая (опытная) подвижна, сидит, голову держит хорошо. Глаза более чистые. Сопrotивляется, когда ее берут на руки.

6ч.5м. дня: Дыхание у белой — 60 раз в 1 минуту. Дыхание у рыжей — 25-30 раз в минуту.

4.VI 12ч. дня: Дыхание у белой — 90 раз в 1 минуту. Дыхание у рыжей — 30 раз в 1 минуту. Белая свинка вялая, глубоко и часто дышит, животом касается дна клетки. Голова опущена. Рыжая подвижна. Реберные движения при дыхании меньше, сидит нормально, голову держит хорошо. После опыта обе свинки не получали пищи. В 12ч. дня обеим была дана крупно порезанная морковь и петрушка. Белая в течение трех минут не трогала пищи, затем несколько раз, откусивши морковь, долго ее жевала и прекратила еду. Рыжая свободно глотала и с жадностью ела морковь и петрушку. Когда миска с пищей была отодвинута, она подошла к ней и продолжала еду. Белая в подобном случае оставалась на месте.

5.VI Состояние обеих свинок то же.

6.VI Белая поправляется, более подвижна, ест.

7.VI Обе свинки в удовлетворительном состоянии.

ОПЫТ.

9.VI 5ч.30м. дня: Две свинки, рябая весом 558гр. и рыжая весом 665гр., помещены в камеру, куда в течение одного часа отдельными порциями в 25 см³, было введено 275 см³ хлора. В течение опыта рябая почти неподвижно лежала, а рыжая становилась на задние лапы и почти все время стояла, опираясь передними лапами на рябую. Когда обе свинки были вынуты из камер, то рябая сидеть не могла, падала на бок и лежала неподвижной. Рыжая была крепче, сидела опираясь на передние лапы и глубоко дышала через открытый

рот. Рябая была выбрана опытной, рыжая контролем. Рябой введено внутрисердечно 10 см³ №549.

12ч.20м. ночи: рыжая дышит чаще, чем рябая. При выслушивании у рыжей в обоих легких масса хрипов — по сравнению с рябой. При прикладывании руки у рыжей ощущается при каждом вдохе резкая крепитация, у рябой крепитация наблюдается только при некоторых вдохах и выражена слабее.

10.VI 7ч. утра: Рыжая очень часто дышит, сосчитать трудно. Вялая, не реагирует на раздражение. Рябая подвижна, дышит равномерно, вид хороший.

4ч. дня: У рыжей дыхание 75-80 раз в минуту, поверхностное. Пассивна. Состояние тяжелое. У рябой — дыхание ровное, 30-35 раз в минуту. Общий вид удовлетворительный.

11.VI Крепитация у рыжей меньше. Состояние лучше. Рябая внешне здорова.

13.VI Состояние свинок удовлетворительное. Рябая более подвижна.

Приведем несколько протоколов из серии опытов, поставленных на кроликах, зараженных подкожно суточной культурой стафилококка.

ОПЫТ.

8.I.1934г.

Кролик русак, стриженный лоб, вес 1050 гр.

11ч. 30м. дня. Под кожу в области живота введен 1 см³ суточной культуры стафилококка, содержащий два миллиарда бактерийных тел.

12ч. 45м. дня: Внутривенное вливание 1 см³ №549.

9.I, 10ч. 40м. дня: Внутривенное вливание 1 см³ №549. Небольшой точечный инфильтрат. Покраснения кожи нет.

11.I 12ч. дня: Внутривенное вливание 1 см³ №549. Состояние то же.

13.I Инфильтрат немного больше. Внутривенно 1 см³ №549.

15.I Инфильтрат не прощупывается.

КОНТРОЛЬ.

8.I Кролик русак. Вес 1000 гр. Условия заражения те же.

10.I Инфильтрат резче выражен, чем у опытного, больше по объему, в центре плотный, кожа в этом месте покрасневшая.

11.I Инфильтрат. Резкая краснота. Подэпидермоидальный гнойник. Из гноя сделан посев на агар, который дал рост стафилококка.

15.I Кожа покрыта темной коркой, покрасневшая. Вокруг поясок гноя.

ОПЫТ.

14.I Кролик русак. Вес 1500 гр.

12ч. дня: В передней части левого бока введено подкожно 1 к.с. (два миллиарда бактерийных тел) суточной культуры стафилококка: Культура взята от контроля предыдущего опыта.

1ч. дня: Внутривенно 1 см³ №549.

15.I 12ч. дня: Внутривенно 1 см³ №549. Кожа без изменений. Инфильтрата нет.

16.I Кожа чуть инъецирована. Небольшой инфильтрат.

11ч.45 дня: Внутривенно 1 см³ №549. Кожа инъецирована.

19.I Покраснения кожи нет. В глубине подкожной клетчатки плоскостной инфильтрат, немного в стороне от укола.

11ч.30 дня: Внутривенно 1 см³ №549.

20.I Инфильтрат уменьшился.

12ч. дня: Впрыснуто в область инфильтрата 1 см³ стафилококковой культуры, той же, что в прошлом опыте.

1ч. дня: Внутривенно 1 см³ №549.

- 21.I Инфильтрат без изменения. Внутривенно 1 см³ №549.
- 22.I Инфильтрат уменьшается. Внутривенно 1 см³ №549.
- 25.I Инфильтрата нет. Кожа нормальная.

КОНТРОЛЬ.

- 14.I Кролик русак, беловатый. Вес 1500 гр. Условия заражения те же, что и у опытного.
- 15.I Кожа слегка инъецирована. Инфильтрат в месте инъекции.
- 17.I Кожа покрасневшая. Инфильтрат немного больше.
- 19.I Кожа красная, инфильтрирована.
- 20.I Инфильтрат без изменения. Впрыснуто под кожу 1 см³ стафилококковой культуры.
- 21.I Инфильтрат стал больше. Кожа более покрасневшая.
- 25.I то же. Снижения явлений не наблюдается.

ОПЫТ.

- 20.I. Кролик русак, стриженный лоб. Вес 1500 гр. 12ч. дня: Впрыснуто подкожно 1 см³ суточной культуры стафилококка.
- 1ч. дня: Внутривенно 1 см³ №549.
- 21.I Изменений в коже нет. Внутривенно 1 см³ №549.
- 22.I Кожа инъецирована. В тканях шаровидный инфильтрат. Внутривенно 1 см³ №549.
- 23.I Покраснение кожи прошло. Инфильтрат меньше. Внутривенно 1 см³ №549.
- 24.I Покраснения кожи и инфильтрата нет.

КОНТРОЛЬ.

- 20.I Кролик русак. Вес 1500 гр. Условия заражения те же, что и у опытного.
- 21.I Изменений в коже нет.
- 22.I Кожа инъецирована. Большой плоскостной инфильтрат.
- 23.I Состояние то же.
- 25.I Покраснение немного меньше. Инфильтрат без изменений.
- 26.I Покраснения кожи нет. Инфильтрат немного уменьшился.

Число опытов в этой серии охватывало девять пар кроликов. Во всех опытах производились анализы крови у опытных кроликов и контролей. Кровь бралась до начала опыта и затем ежедневно. Значительной разницы у опытных и контролей обнаружено не было; норма у опытных восстанавливалась немного раньше, чем у контролей.

К числу опытов, позволивших сделать заключение более общего порядка, относятся наблюдения над собаками, которым производились разрезы кожи и подкожной клетчатки в нестерильных условиях и затем раны зашивались.

Опишу некоторые из этих наблюдений.

ОПЫТ.

- 9.II Собака белая, красная полоса на лбу. Вес 7 кг.
- 1ч.30 дня. Наркоз: морфий, эфир-хлороформ. Сделано 6 кожных разрезов в нестерильных условиях вдоль позвоночника по 3 с каждой стороны. Прижатием марли остановлено кровотечение. Швы. В подкожную вену правого бедра введено 2 см³ №549.
- 6ч. вечера. Наркоз: эфир-хлороформ. Вырезана кожа с разрезом. Изготовлен препарат. Данные микроскопии: со стороны внутренней поверхности кожи имеются кровоизлияния. У наружной поверхности раны небольшой некротический участок и вокруг него значительная лейкоцитарная инфильтрация. Сосудов не видно. В стороне от линии разреза имеется расширенный сосуд.
- 10.II Наркоз: морфий, эфир-хлороформ. Вырезан кусок кожи с разрезом. Изготовлен препарат.
- 2ч. дня. Внутривенное вливание 4 см³ №549. Данные микроскопии: на поверхности разреза струп.

Вокруг демаркационная линия, инфильтрированная лейкоцитами. Вокруг линии разреза имеется лейкоцитарная инфильтрация, но незначительная. Сосудистые реакции не обнаружены.

12.II Наркоз: морфий, эфир-хлороформ. Вырезан кусок кожи с разрезом. Изготовлен препарат.

14.30 дня. Внутривенное вливание 4 см³ №549. Данные микроскопии: дефект кожи у наружной поверхности разреза выполнен лейкоцитами. Капилляры не видны. По сторонам разреза малая лейкоцитарная инфильтрация.

14.II Наркоз: морфий, эфир-хлороформ. Вырезан кусок кожи с разрезом. Изготовлен препарат.

24 дня. Внутривенное вливание 4 см³ №549. Данные микроскопии: струп, по краям регенерация эпителия. Вокруг струпа неглубокая лейкоцитарная инфильтрация. Сосудистые реакции не обнаружены. Клинических проявлений воспаления нет.

КОНТРОЛЬ.

Собака рыжая. Вес 11 кг. 2 ч. дня. Наркоз: морфий, хлороформ, эфир. Сделано 6 кожных разрезов вдоль позвоночника, по три с каждой стороны, без стерильных условий. Прижатием марли остановлено кровотечение. Швы.

6 ч.30 вечера. Наркоз: эфир-хлороформ. Вырезана кожа с разрезом. Изготовлен препарат (ОК₁ №3). Данные микроскопии: скопления лейкоцитов. Лейкоцитарная инфильтрация резко выражена. Зона инфильтрации широкая. Сосудистые реакции резко выражены, видны многочисленные расширенные сосуды, переполненные кровью.

10.II Наркоз: морфий, эфир-хлороформ.

24.40 дня: Вырезан кусок кожи с разрезом. Приготовлен препарат. Данные микроскопии: в глубине раны обильные участки кровоизлияний. Вверху разреза струп. У края струпа имеется наплыв эпителия. Ткань в обе стороны от разреза инфильтрирована лейкоцитами. Воспалительные сосудистые явления выражены резко.

12.II Наркоз: морфий, эфир-хлороформ.

24. дня: Вырезан кусок кожи с разрезом. Данные микроскопии: Струп. Резкая лейкоцитарная инфильтрация вокруг. Регенерация эпителия под струпом. Большие участки кровоизлияний, вокруг некроз. Расширенные многочисленные сосуды, переполненные кровью. В сосочковом слое очень сильная лейкоцитарная инфильтрация.

14.II Наркоз: морфий, эфир-хлороформ.

24.35 дня: Вырезан кусок кожи с разрезом. Приготовлен препарат. Данные микроскопии: Струп, под ним почти полностью эпителий. В глубине сильная сосудистая реакция и сильная лейкоцитарная инфильтрация ткани. Много кровоизлияний. Некротические очаги.

17.II Кожа в области швов отекает, при ощупывании подлежащие ткани инфильтрированы.

ОПЫТ.

17.II Собака черная. Вес 11,5 кг. 14.20м. дня: Наркоз: Морфий, эфир-хлороформ. Сделано 6 разрезов кожи с клетчаткой вдоль позвоночника, по 3 с каждой стороны. Условия операции нестерильные.

24. 45 дня: Внутривенное вливание 4 см³ №549.

19.II дня. Наркоз: морфий, эфир-хлороформ. Вырезан кусок кожи с разрезом. Приготовлен препарат. Внутривенное вливание 4 см³ №549. Данные микроскопии: струп, вокруг лейкоцитарная инфильтрация. В глубине экстравазаты. Вдоль линии разреза незначительная инфильтрация лейкоцитами.

12.II 34.30 дня. Наркоз: морфий, эфир-хлороформ. Вырезан кусок кожи с разрезом. Приготовлен препарат.(С₂ ОО₂ №15). Внутривенное вливание 4 см³ №549. Данные микроскопии: струп, вокруг незначительная лейкоцитарная инфильтрация. Вокруг линии разреза инфильтрации нет. Сосудистые реакции не обнаружены. В глубине, вокруг экстравазата, скопления лейкоцитов.

23.II 24. дня. Наркоз: морфий, эфир-хлороформ. Вырезан кусок кожи с разрезом. Приготовлен препарат. Внутривенно введено 4 см³ №549. При сжатии пальцами разреза

кожи (третий с левой стороны) выделилась капля гноя. Данные микроскопии: незначительное набухание эпителия под струпом. Вдоль линии разреза незначительная лейкоцитарная инфильтрация. Обнаружены в незначительном количестве сосуды. Вокруг экстравазатов – гнездные скопления лейкоцитов.

Клинически в области разрезов воспаление не обнаружено. Ввиду гибели контроля, наблюдения прекращены.

КОНТРОЛЬ.

Собака белая. Вес 8,300 гр.

1 ч. 40 дня. Наркоз: морфий, эфир-хлороформ. Сделано 6 разрезов кожи и подкожной клетчатки вдоль позвоночника, по 3 с каждой стороны. Условия операции нестерильные. Швы.

19.II дня. Наркоз: морфий, эфир-хлороформ. Вырезан кусок кожи с разрезом. Приготовлен препарат. Данные микроскопии: струп. Большая лейкоцитарная инфильтрация. Сосудистые реакции резко выражены. По ходу разреза обильная лейкоцитарная эмиграция. В подкожной ткани гнездные скопления лейкоцитов.

2 ч.15 дня. Наркоз: морфий, эфир-хлороформ. Вырезан кусок кожи с разрезом. Приготовлен препарат. При легком сжатии всех швов выделяется обильный гной. Данные микроскопии: вся ткань инфильтрирована лейкоцитами. Сосудистые реакции резко выражены. Некротические очаги.

23.II 2 ч.15 дня. Наркоз: морфий, эфир-хлороформ. Вырезан кусок кожи с разрезом. Приготовлен препарат. Обильное нагноение швов. Данные микроскопии: некротические очаги. Ткани пропитаны лейкоцитами. Сосудистая реакция резкая.

25.II Во время наркоза собака погибла.

Аналогичные наблюдения были поставлены на 14 парах собак и микроскопические исследования показали приблизительно такую же картину.

* * *

Подкожное заражение кроликов стафилококком по методике Джайа. Суточная бульонная культура стафилококка смешивалась с 50% раствором хлористого кальция и эта смесь впрыскивалась подкожно кроликам.

Предварительно было проверено влияние 50%-ного хлористого кальция на рост стафилококков.

Путем пересевов гноя, взятого из гнойника у собаки, была получена чистая культура стафилококка. Один см³ суточной культуры, содержащий 2 миллиарда бактериальных тел, был смешан с 0,5 см³ 50% хлористого кальция. После этого были сделаны посевы на агар через 0,5 минуты, 5 минут, 20 минут и 60 минут.

Все посевы дали одинаковый рост.

Эта смесь, предложенная Джайем, дает огромные гнойные распады тканей и кролики обычно гибнут на 4-6 сутки от стафилококкового сепсиса.

Приведу несколько протоколов.

КОНТРОЛЬНЫЙ ОПЫТ.

10.II Кролик заражен в области левого бока смесью 1 см³ стафилококковой культуры и 0,1 см³. 50% хлористого кальция. Кролик погиб 15.II.

Вскрытие: кожа, клетчатка и мышцы левого бока брюшной стенки и части правого бока гнойно расплавлены. Перитонита нет Сердце и легкие – норма. Посев из сердца и печени дал рост стафилококка.

ТАБЛИЦА АНАЛИЗОВ КРОВИ ПО ДНЯМ.

	Эритроц.	Лейкоц.	Б.	Э.	М.	Ю.	П.	С.	Л.	М.	Тюрк.	Норм.
10.П	4600000	14300	2,2	0,4	-	-	1,6	56,4	28,0	11,4	1:500	1:500
11.П	4600000	14900	0,8	-	-	-	5,0	68,0	18,0	8,2	1:500	5:500
12.П	4270000	14600	2,4	0,4	-	-	2,2	57,8	26,0	11,2	2:500	3:500
13.П	4120000	19900	0,6	-	-	-	0,8	66,8	18,6	13,2	1:500	1:500
14.П	4470000	21300	2,2	0,2	-	-	1,0	54,2	27,8	14,6	2:500	0:500
15.П	4330000	23000	2,4	-	0,2	0,2	3,0	60,0	16,4	17,8	2:500	0:500

КОНТРОЛЬНЫЙ ОПЫТ.

20.П Заражение то же самое. Кролик погиб 25.П

Вскрытие: гнойный процесс в области левого бока и брюшной стенки. В нижней части левого бока процесс доходит до брюшины, которая воспалена и местами изъязвлена.

Подлежащие петли кишок спаяны. Обильный фибриновый налет. В брюшной полости мутный экссудат. Посев из брюшной полости дал рост стафилококка и какой-то палочки. Посев из сердца дал рост стафилококка.

ТАБЛИЦА АНАЛИЗОВ КРОВИ ПО ДНЯМ.

	Эритроц.	Лейкоц.	Б.	Э.	М.	Ю.	П.	С.	Л.	М.	Тюрк.	Норм.
20.П	5350000	7600	3,2	-	-	-	0,4	29,6	56,8	10,0	4:500	1:500
21.П	5300000	9500	1,4	0,6	-	-	2,2	50,0	40,0	5,8	3:500	1:500
22.П	4999000	14750	1,8	0,6	-	-	0,4	48,8	39,4	9,0	2:500	1:500
23.П	4820000	17500	2,1	0,5	-	-	0,2	45,3	43,3	6,6	4:500	0:500
24.П	4580000	13350	4,2	1,0	-	-	1,4	62,4	22,6	8,4	1:500	0:500
25.П	4720000	17450	2,6	0,2	-	-	1,8	43,2	42,4	9,8	3:500	1:500

ОПЫТ.

3.IV Кролик белый, стриженный лоб. Вес 1800 гр.

12ч.30 дня: взяты кровь для анализа.

14.15 дня: впрыснуто под кожу левого бока 1 см³ стафилококковой культуры в смеси с 0,1 см³ 50% хлористого кальция.

2ч. 50 дня: Внутривенное вливание 0,5 см³ №549.

4.IV 11ч.30 дня. Взята кровь для анализа. Бок воспален.

12 ч. дня. Внутривенное вливание 0,5 см³ №549.

5.IV 11ч.20 дня. Взята кровь для анализа. Бок воспален, намечается большая площадь некроза. Внутривенное вливание 0,7 см³ №549.

6.IV 11ч.30 дня. Взята кровь для анализа. Большая площадь кожного некроза (3 ст. х 5 ст.). Некроз совершенно сухой. Складка некротизированной кожи тоньше, чем складка нормальной кожи. Вокруг некроза незначительный инфильтрат.

14.30 дня. Внутривенное вливание 0,8 см³ №549.

7.IV Некротизированное место твердо на ощупь. Покраснения кожи вокруг нет. Кайма инфильтрата вокруг некроза очень мала.

11ч. дня. Взята кровь для анализа.

14. дня. В стерильных условиях взята кровь из ушной вены и посеяна на бульон. Посев дал рост сенной палочки.

8.IV Местные явления те же. Кайма инфильтрации уменьшилась.

11ч. дня. Взята кровь для анализа.

12ч. дня. Внутривенное вливание 1 см³ №549.

9.IV Состояние кролика тяжелое. 11ч.30 дня. Взята кровь для анализа. Внутривенное вливание 0,3 см³ №549.

10.IV Кролик бодрее 11ч. 45 дня. Взята кровь для анализа. Внутривенное вливание 0,4 см³ №549.

11.IV Кролик бодрый. 12ч.45 дня. Взята кровь для анализа. Внутривенное вливание 0,5 см³ №549.

12.IV При осмотре кролика обнаружен участок сухого некроза, имеющий связь с некрозом левого бока. Этот участок захватывает всю нижнюю поверхность брюшной стенки и распространяется на нижнюю часть правого бока.

12 ч. дня: взята кровь для анализа. Внутривенное вливание 0,2 см³ №549

14.IV 11ч. дня. Взята кровь для анализа.

15.IV 11ч.30 дня: Взята кровь для анализа.

19.IV Взята кровь для анализа.

22.IV Состояние кролика хорошее. Кролик снят с наблюдения.

ТАБЛИЦА АНАЛИЗОВ КРОВИ ПО ДНЯМ.

	Эритроц.	Лейкоц.	Б.	Э.	М.	Ю.	П.	С.	Л.	М.	Тюрк.	Норм.
3.IV	5960000	9150	1,2	2,2	-	-	0,2	16,4	78,0	2,0	1:500	2:500
4.IV	5770000	2700	1,8	0,6	-	-	6,6	59,6	26,4	5,0	1:500	0:500
5.IV	5100000	5800	2,4	0,2	-	3,0	8,8	50,2	21,0	14,4	1:500	3:500
6.IV	4930000	8000	0,4	0,2	0,2	2,6	10,6	56,8	20,2	9,0	2:500	2:500
7.IV	4680000	6450	2,6	0,6	-	1,2	7,0	47,8	27,8	13,0	1:500	19:500
8.IV	4230000	7500	1,2	0,6	-	0,4	8,2	53,4	27,2	9,0	2:500	16:500
9.IV	4300000	8300	2,0	-	-	2,0	14,6	52,2	17,0	12,2	1:500	12:500
10.IV	3710000	5950	2,0	-	-	0,4	7,2	47,0	23,6	19,18	0:500	5:500
11.IV	3710000	8300	1,2	-	-	0,4	8,0	38,2	29,0	23,2	1:500	5:500
12.IV	3920000	5700	0,2	0,2	0,2	0,4	8,6	36,4	30,6	23,4	3:500	1:500
14.IV	3600000	4150	1,3	-	-	-	8,6	31,1	31,5	23,5	0:600	1:500
15.IV	3410000	5500	0,4	0,2	-	-	5,2	24,5	46,0	24,2	5:500	1:500
19.IV	4400000	6700	-	0,2	-	-	6,4	24,2	39,4	29,8	4:500	3:500

Мегалобласты обнаружены 9.IV 2:500, 10.IV 1:500, 11.IV 1:500, 12.IV 1:500 и 14.IV 1:600

КОНТРОЛЬ.

3.IV Кролик белый. Вес 1800 гр.

12ч.55 дня. Взята кровь для анализа.

1ч.20 дня. Произведено заражение, аналогичное опытному.

4.IV 11ч.40. Взята кровь для анализа. Бок воспален.

5.IV 11ч.30. Взята кровь для анализа. Бок воспален, намечается большая площадь некроза.

6.IV Кролик вялый. 11ч.45 дня. Взята кровь для анализа. При взятии крови, кровь была выдавлена из уха, (сама не шла). В области бока некроз кожи. Складка его толще, чем складка нормальной кожи. Вокруг инфильтрат несколько больший, чем у опытного кролика.

7.IV Кролик пал (доставлен в лабораторию мертвым).

Вскрытие: вся подкожная клетчатка левого бока и левой половины брюшной стенки сильно отечны и имбибированы кровью. Поверхность кишок и пристеночной брюшины гладка и блестяща. Сращений нет. Выпота в брюшной полости нет. Печень и селезенка — норма. В плевральных полостях выпота нет. Легкие — норма. Сердце: сращений нет, обильное отложение жира. Сделаны посевы на агар и бульон: из подкожной клетчатки, из выпота в брюшной полости (было 2-3 капли) из печени и из сердца (желудочек, предсердие). Все посевы дали чистую культуру стафилококка.

ТАБЛИЦА АНАЛИЗОВ КРОВИ ПО ДНЯМ.

	Эритр.	Лейк.	Б.	Э.	М.	Ю.	П.	С.	Л.ч	М.	Тюрк.	Норм.
3.IV	6540000	9850	2,2	1,4	-	-	0,2	20,6	61,6	4,6	2:500	0:500
4.IV	6430000	2900	1,5	-	-	-	3,5	43,2	40,8	10,0	7:600	0:500
5.IV	6310000	6700	2,0	0,4	-	3,0	8,8	55,8	21,0	9,0	1:500	0:500
6.IV	-	20100	0,6	0,2	0,4	3,6	8,0	66,0	10,0	10,0	2:500	1:500

Эти опыты были поставлены на 55 кроликах. При указанной величине дозы все контроли гибли, а опытные выживали в количестве 20-33%. При снижении дозы опытные выживали все, а контроли гибли в количестве 60-65%. У опытных кроликов некротизированные ткани были уплотнены, у контролей наблюдался влажный, гнилостный распад. Ни в одном случае у контролей явлений сухого некроза не было. Число лейкоцитов в крови контролей увеличивалось в 2,5-3 раза; у опытных в случаях их выживания наблюдалось обычно увеличение числа моноцитов.

Глава 8. Применение внутривенных вливаний в лечебной работе

Изложенные в предыдущей главе опыты на животных преследовали две цели: первой являлась проверка безопасности метода внутривенных вливаний, второй целью было накопление фактов для суждения о правильности исходных рабочих предпосылок. Вся практика многочисленных опытов дала по первому пункту положительный ответ.

Вместе с тем, добытые факты показали, что развитие патологических явлений у опытных животных было заторможено по сравнению с контролями.

На основании этих проверок можно полагать, что причины этого торможения заключаются не в действии на исходные раздражители, а в действии на патогенез развивающихся явлений. Можно было перейти к опытам клинической проверки на людях, что и было осуществлено.

Первое наблюдение заключалось в следующем: здоровому человеку внутривенно было введено 3 см³ [одного из стандартов – М.З. и В.З.]. Внешних проявлений, как следствие вливания, обнаружено не было. Субъективно было ощущение незначительного головокружения, скорее даже такое чувство, как от угара; через 10-15 минут эти ощущения прошли. Никаких ощущений в дальнейшем не наблюдалось.

После этого было приступлено к опыту лечения туберкулезных больных с генерализованными формами, т.е. часто с поражением других органов, помимо легких.

Результаты были следующие: процент гемоглобина — нарастал, моноцитов — увеличивался, самочувствие улучшалось, нередко наблюдалась прибавка в весе, поносы в случаях поражения кишок — уменьшались. Лучшие результаты наблюдались при введении 2-4 см³ состава №549.

Для проверки безопасности метода поставлены наблюдения над сыпнотифозными больными. Эти случаи интересны в том отношении, что сыпной тиф представляет исключительно благоприятные условия для образования тромбов. Ни в одном случае, при внутривенных вливаниях этим больным, побочных отрицательных явлений не наблюдалось.

Говорить о клинических результатах в этих случаях не приходится, т.к. внутривенные вливания производились обычно не раньше 7-9 дня заболевания и поэтому падение T° и улучшение состояния правильнее поставить в зависимость от естественного хода болезни, а не от данных форм воздействия.

Были поставлены наблюдения при заболеваниях дизентерией. Среди них были острые случаи и хронические. В значительной части наблюдений было получено улучшение состояния, особенно в острых случаях. В этих случаях число поносов резко уменьшилось.

Применение внутривенного метода при хирургических заболеваниях дало хорошие результаты.

Иллюстрируем это выписками из некоторых историй болезней.

Б-ной К-ков, 46 л., во II-ой хирургической клинике – операция по поводу геморроя.

Через 5-6 дней кровь в кале. Кровотечение усиливается. Через неделю сплошная кровь. Слизистая прямой кишки воспалена, рыхлая. Переливание крови.

Кровотечение усилилось. Больной обескровлен, ослабел. Кровотечение продолжается. Сделано внутривенное вливание. На второй день кровотечение меньше. К 4-му дню прекратилось. 12 дней под наблюдением. Всего было сделано 2 внутривенных вливания. Выписан в хорошем состоянии.

Б-ная Ад, 21 год.

15.III Упала на левую руку. Кровоизлияние. Усиление болей. Субфебрильная температура.

10.IV Поступила во II-ую клинику. Температура руки повышена. Кисть и сустав – опухшие. Подвижность лучезапястного сустава, третьего, четвертого и пятого пальцев ограничены. Тыл кисти багрового цвета. Флюктуация.

11.IV Рентгенограмма: смазанность рисунка костей запястья и основания пястных костей. Очаговых поражений нет.

14.IV Пункция – 7 см³ гноя, иодоформенная эмульсия. Гной привит свинке: она погибла
11.V от туберкулеза.

17.IV Пункция – эмульсия. Опухоль больше. Боли растут, повязка промокает. Состояние хуже.

30.IV Боли захватили все предплечье до локтя. Резкое ухудшение общего состояния.

5.V 2 свища на тыле и 1 на ладони у основания тенара. Состояние плохое.

8.V Рентгенограмма: периостальные явления вокруг 4-ой пястной кости, и очаг разрежения в области диафиза. Остеопороз всех видимых костей.

10.V Боли больше. Слабость общая. Отек сильнее. Больная все время лежит.

11.V Первое вливание – внутривенное.

17.V Болей нет совсем. Общее состояние гораздо лучше. Вливания прекращены.

4.VI Вечером приступ малярии. Температура 40°. Головная боль, общая слабость. В крови: лейкоцитов 2900, С – 47, Л – 34, М – 19.

5.VI Вечером второй приступ. Температура 40,6°. Общее состояние очень плохое. Селезенка выступает на 3–4 пальца. Лейкоцитов 1200. П – 2, С – 81, Л – 13, М – 4.

8.VI Утром вливание. Вечером температура 36,6°.

10.VI Лейкоцитов 3000. П – 2, С – 50, Л – 32, М – 16.

15.VI Общее состояние хорошее. Ходит много. Опухоль сильно уменьшилась. Болей нет. Двигает пальцами и кистью.

23.VI Выписана.

В октябре свищи закрылись. Движение пальцами восстановлено на 70-80%. Общее состояние хорошее. Два года под наблюдением. Возврата болезни нет.

М-нюк, 41 год.

10.X В IV-й хир. клинике. Операция по Маделюнгу по поводу расширенных вен голени и бедра.

11.X Температура 38,5°. Следующие дни держится в пределах 37,57-38°.

16.X В нижнем углу раны – нагноение. Некроз 2х2 см. В гное стрептококк.

18.X Вся область разреза инфильтрована. Инфильтрат очень плотный, ширина его 8 см., кожа отечная. Резкая краснота распространяется по всей внутренней поверхности бедра и голени.

19.X Внутривенное вливание.

21.X Краснота и отек прошли.

24.X Температура – норма, ниже 37°. Сняты швы.

25.X Инфильтрата нет. Гранулирующая рана на месте начального некроза, а по линии шва несколько очень малых поверхностных зон омертвления. Шов не разошелся.

7.XI Больная ходит.

Т-о, 37 лет.

16.I В IV-й хирургической клинике операция – удаление лимфомы левой подмышечной области.

18.I Температура перешла за 40°. Язык очень сух.

25.I Рана нагноилась. В гною стрептококк. Вокруг плотный инфильтрат.

28.I Разрез инфильтрата. Контрапертуры. Дренажи. Температура – пределы: утром 37,5°, вечером 38,8°.

5.II Состояние то же. Аппетита нет.

20.II Ухудшение самочувствия. Температура 39° и больше, размахи 1,5-2°.

21.II Переливание крови; небольшое улучшение. Аппетит лучше.

25.II Резкое ухудшение, размахи температуры больше, вечером за 39°, аппетита нет. Слабость нарастает. Инфильтрат растет.

2.III Разрез инфильтрата вправо от грудной кости. Температура не падает. Заливка по Сапежко.

10.III Состояние непрерывно ухудшается. Картина тяжелого сепсиса.

13.III С 13.III-31.III – пять внутривенных вливаний. Температура к этому времени перешла в зону 36-37°. Сон, аппетит хороший. В весе прибавила. Ходит самостоятельно. Раны почти зажили. Гноя почти нет.

5.IV В течении болезни были потом небольшие повышения температуры, но угрожающих явлений не было и больная в хорошем состоянии была выписана.

П-ц, 16 лет. Заболел 30.IV. Рука опухла. Температура, общая слабость. Явления нарастают.

22.V. Поступил в IV-ую хирургическую клинику. Температура 38,5°. Плечо опухло, болезненно, кожа красная, движение невозможны из-за болей. Флюктуация верхней трети плеча.

23.V. Операция. Разрез, контрапертура. Кость сильно повреждена, изъедена.

25.V. Рентгенограмма: деструкция головки плеча, верхней части диафиза и акромиального отростка лопатки. Костный рисунок лопатки мелкопятнистый. Перелом по анатомической шейке плеча (спонтанный). На нижней полуокружности лопатки периостальные явления с небольшой деструкцией. Состояние больного немного лучше. Затем новый подъем температуры, состояние ухудшается.

4.VI. Переливание крови. Температура дает размахи в 2-3°. Резкая анемия.

11.VI. Переливание крови. Размахи температуры 3-5°. Выделяется много гноя.

19.VI. Новый инфильтрат в области плеча.

20.VI. Операция: разрез. Дренажи. Заливка. Кровотечение из раны.

22.VI. Кровотечение. Меняются только верхние слои повязки. Состояние очень тяжелое. Обескровлен. Двигаться не может. Речь шепотная. Предложено вычленение плеча. Но поражение лопатки обесценивает это вмешательство.

23.VI. Общее состояние тяжелое. Начаты внутривенные вливания.

24.VI. Состояние лучше. Кровотечения нет. Убраны тампоны, дренажи.

27.VI. Состояние лучше. Температура в пределах 36,6-37,5°.

1.VII. Началось ухудшение. Вечером температура 38°.

2.VII. Состояние хуже. Вечером температура 39,4°.

3.VII. Внутривенное вливание.

5.VII. Состояние лучше, температур падает.

9.VII. Состояние хорошее, температура – норма.

16.VII. Ввиду закрытия клиники, в хорошем состоянии выписан во II-ю клинику. Пробыл там 10 дней и был выписан домой. Осенью показался. Здоров. Очень поправился. Ограничение подвижности руки.

П-ский, 36 лет.

24.IX Поступил в IV-ую хирургическую клинику. Субдиафрагмальный абсцесс. Температура 38,8°.

25.IX Операция. Резекция двух ребер. Дренаж. Температура падает до 36,5° потом начинает подниматься и через 3 дня доходит до 39°. Размахи 1,5-2°.

6.X Температура вечером 39,4°.

7.X Температура утром 37,2 – вечером 39,5°. Сон плохой. Аппетита нет. Состояние возбужденное. Картина тяжелого сепсиса. Поднялся вопрос о повторении операции – поиски скрытого очага.

8.X Преступлено к внутривенным вливаниям. До 15/X – размахи температуры в 1°, пределы 37,5-38,5°.

15.X Вливания продолжаются. Температура вечером снижается до 38°.

19.X Температура вечерняя снижается до 37,5°. Сон хороший, аппетит лучше, самочувствие бодрее. 25/X, 30/X и 3/XI – вливание, состояние улучшается.

8.XI Общее состояние хорошее. Температура после 8 суток в пределах 36,5° утром и 37,5° вечером, дышит глубже. Рентгеноскопия показала, что диафрагма опустилась и синусы больше раскрыты, чем после операции. Вливания прекращены.

С.Т-н, 15-ти лет, страдающий гемофилией, 16 марта 1933г., работая на токарном станке по металлу, резцом поранил тыльную поверхность 2 пальца было перерезано. В районной поликлинике, куда обратился больной, были наложены швы на сухожилие и кожу. Кровотечение продолжалось.

20 марта больной был доставлен в клинику в тяжелом состоянии, которое в течение ближайших дней катастрофически ухудшалось. Воспаление с гнилостным распадом тканей захватило тыльную поверхность кисти, область запястья и нижнюю часть предплечья. Плечо и плечевой пояс были отечны. Гангренозный распад тканей усилился.

В тыльной области кисти и запястья сохранились только сухожилия разгибатели и суставные сумки. Гемофилическое кровотечение продолжалось и больной был обескровлен. Это отразилось на технике повязок. Снимая только верхний слой, так как попытки удалить нижние слои повязки усиливали кровотечение. Наличие гемофилического кровотечения, воспалительного процесса, захватившего область плечевого сустава и тяжелые общие септические явления служили противопоказанием к высокой ампутации плеча. 25-го марта было приступлено к внутривенным вливаниям.

В 7ч. вечера было сделано первое вливание и на другой день в 11ч. дня были удалены все слои повязки, тампоны и омертвелые ткани. Кровотечения не было. Через два дня были сделаны контрапертуры в местах гнойных затеков и послеоперационное кровотечение было быстро остановлено. В дальнейшем процесс протекал гладко и закончился выздоровлением.

Глава 9. Операции в нестерильных условиях

На всем протяжении этого этапа работ, красной нитью проходило стремление повлиять на патогенез процесса.

Этиологические моменты были вне поля зрения нашей заинтересованности.

Результаты полученные в эксперименте и клинике, способствовали укреплению этих позиций и идея патогенетической терапии в нашем представлении стала более рациональной, чем идея терапии этиологической. Методика нашей работы способствовала этому. В самом деле: простой факт наложения повязки, пропитанной составом №549, или иной из прежних модификаций, противоречил элементарным правилам асептики, так как эти составы не обладали антисептическими свойствами и не были стерильны. Каждое внутривенное вливание, начиная с прокола кожи, клетчатки, венозной стенки и кончая введением этих нестерильных составов в кровь, инфицировало и тканевой канал и кровь. Несмотря на это, результаты были положительные и ни разу не наблюдалось усиления воспалительного процесса при местном применении этих влажных, нестерильных повязок, точно так же ни разу не было воспаления в зоне укола при внутривенных вливаниях, хотя и вводимый состав, и шприц, и игла не были стерильны.

Эта деталь нашей методики не совпадала с общепринятыми методами.

Общепринятые средства для лечения воспалительных процессов отличаются большим разнообразием. Каждая клиника или больница лечит их по своему и имеет свои излюбленные приемы. Но на фоне этого разнообразия есть один пункт, общий всем операционным и всем перевязочным, — боязнь инфекции. Это господствует в операционной и перевязочной со времени Листера до настоящего момента.

Усиление акцента на элементе нестерильности в этой обстановке, т.е. нарушение методов, ставших предельно привычными, нам представлялось демонстративным моментом, усиливающим позиции патогенетической терапии.

Производство операций в нестерильных условиях отвечало этой задаче. Элемент риска при этом нам не казался значительным. В самом деле: мы часто смачивали этими нестерильными составами вскрытую брюшную полость, мышцы, апоневрозы, клетчатку и кожу при чистых операциях. Мы сотни раз, не соблюдая стерильных условий, делали внутривенное вливание и ни разу не наблюдали осложнений.

Вместе с тем, очевидно, что в условиях операционной работы наличие нестерильного звена делает нестерильной всю систему. Поэтому принципиально безразлично, вся ли система нестерильна или только отдельные части ее.

Учитывая силу действия применяемых составов на патогенез процессов, неизбежное наличие нестерильных звеньев в каждодневной нашей работе и качество полученных результатов, мы считали допустимым отбросить стерильность во всей системе производства операций, т.е. делать их в нестерильных условиях.

Выступая с отчетным докладом 26 июня 1933 г., в научно-консультативной комиссии по этим работам, я отстаивал изложенные точки зрения, подчеркивая, что производство операций в нестерильных условиях включает такой же элемент риска, как и любое наше лечебное вмешательство.

Мнение 2-ой хирургической клиники О.М.И. по этому вопросу цитирую по протоколу:

"Клиника оспаривает мнение докладчика о степени риска во время проверки работ его в хирургической клинике. Клиника очень осторожно и критически подошла к применению этих методов на людях, после проверки на животных и только постепенное упрочение доверия к этим методам, позволило клиническому коллективу переходить на новые стадии наблюдений и на эксперименты, которые уже не внушали опасений, но только внешне казались рискованными. Случай с 6-ым Г-м недостаточно освещен докладчиком. Коллектив клинический, считая этот случай совершенно безнадежным и в смысле сохранения жизни и в смысле сохранения руки и ее функции. Все мероприятия, проведенные в клинике, не дали результата и только после этого больной был передан докладчику. Быстрое и непрерывно прогрессирующее улучшение, закончившееся сохранением жизни, руки и ее функции, создали доверие к внутривенному методу, такое же, как и к местному. Применение этого метода в дальнейшем упрочило доверие к нему и к настоящему моменту коллектив клиники

считает возможным осторожный переход к постановке опытов операций без стерильной обстановки на соответствующем материале".

Комиссия утвердила предложение при условии соблюдения следующих пунктов:

- а) необходим осторожный переход от незначительных вмешательств к более сложным;
- б) создавать условия нестерильности обстановки — осторожно и постепенно;
- в) весь материал подвергать тщательному и всестороннему анализу — лабораторному и клиническому;
- г) все вмешательства допустимы к производству на больных, только с ведома и согласия последних.

Остановимся только на тех случаях, которые были оперированы в абсолютно нестерильных условиях и относятся к категории стационарных операций, не амбулаторных.

Условия производства операций были следующие:

1) Операции производились в общей операционной. Руки не мылись, инструменты не стерилизовались, марля применялась нестерильная (резались бинты). Швы применялись нестерильные (катушечные белые нитки №40 и №10).

Поле операций не обрабатывалось ничем и не закрывалось простынями. Случайно упавшие на пол инструменты, применялись дальше без обработки.

2) Все операции производились при местном применении состава №549.

После операции производилось внутривенное вливание в количестве 2-4 см³. Внутривенные вливания производились и в дальнейшем в течение 5-6 дней.

Перейдем к обзору некоторых операций, произведенных под общим наркозом:

1) Б-й Т-н, 25л. Расширение вен левой голени. Оперирован по способу Мадэлюнга. Наркоз общий. Сосуды перевязаны нитками №40. На кожу скобки. Скобки сняты на 4-й день после операции. Исход — prima.

2) Б-й Я-й, 50л. Расширение вен правой стопы, голени и бедра.

Оперирован по способу Мадэлюнга. Наркоз общий. Мелкие сосуды перевязаны нитками №40. Крупные перевязаны нитками №10. Число швов около 70. Швы сняты на 6-й день после операции. Вливания прекращены. На 10-й день после операции Т° поднялась утром до 38,8°, все разрезы покраснели, резко инфильтрованы. Налицо была картина бурного воспаления. В течение трех дней производились внутривенные вливания и воспаление прошло совершенно. Исход — абсолютная prima.

3) Б-я С-н, 50л. Язва области правого бедра. Операция под общим наркозом. Пластика кожи. Было сделано четыре дополнительных разреза. Сосуды перевязаны нитками №40. Кожа зашита нитками №40. Швы сняты на 9-й день. Исход — prima.

4) Б-я Б-я, 36л., Заворот кишок. Странгуляция. Операция под общим наркозом. Тонкие кишки были извлечены в значительной своей части из брюшной полости. Рубцовые сращения в области правой подвздошной ямы были удалены. Кровянистый экссудат, имевшийся в брюшной полости, был удален. Произведена перитонизация кишок. Швы на брюшную стенку и кожу. №№ ниток обычные. Операция осложнилась следующим моментом: так как операционное поле не было обложено простынями, то извлеченные из брюшной полости петли тонких кишок не могли удержаться на поверхности брюшных покровов и сползли вниз. К моменту окончания операции, когда кишечник вправлялся в брюшную полость — было обнаружено, что часть петли тонкой кишки попала в узкое пространство между кромкой поверхности стола и стальной полоской, проходящей параллельно ей. Под влиянием прикосновения к металлу в этом месте кишечной петли появился резко выраженный спазм и расположенная ниже часть кишки расширилась. Создалось как бы ущемление, ликвидировать которое удалось только минуты через 1-2. Швы были сняты на 5-й день после операции. Исход — prima. Б-ная была задержана для наблюдения и выписана на 12-й день после операции.

5) Б-й У-в, 29л. Аппендицит. Операция под общим наркозом — аппендектомия. Швы обычные и были сняты на третий день после операции. Исход — prima.

Перейдем теперь к описанию операций, произведенных в аналогичных условиях, но под местной анестезией.

Эти операции априорно внушали некоторые опасения и вот почему: экспериментальные наблюдения на животных показали, что совпадение моментов внутривенного вливания и заражения вредно отзывается на дальнейшем течении процесса, — так, что последующие внутривенные вливания в этих случаях не оказывают нужного действия.

С другой стороны опыты Любарша при проверке положений Рикера показали, что анестезия тормозит развитие воспаления, но в дальнейшем оно протекает интенсивнее, чем у контроля. Производя операцию под местной анестезией, мы отодвигали начало воспаления на какой-то неизвестный интервал времени и было совершенно неясно, когда же делать внутривенное вливание. Вместе с тем, учитывая то обстоятельство, что после анестезии интенсивность воспаления может возрасти непропорционально данному раздражению, откладывать внутривенное вливание надолго, было рискованно.

Степень опасности уменьшали следующие данные: многочисленные наблюдения показали, что одновременное применение местной методики и внутривенной, даже при совпадении моментов заражения и этих лечебных воздействий, дает исход несравненно благоприятнее, чем применение только внутривенных вливаний.

Кроме того, вероятность возникновения воспаления была больше всего в подкожной клетчатке, а не в брюшной полости, так как клиническая практика показывает, что кожа и подкожная клетчатка неизмеримо чаще воспаляются при операциях, чем брюшина.

Исходя из этих соображений, оперируя под местной кокаиновой анестезией, мы стремились к максимальному уменьшению доз анестезирующего вещества и в среднем расходовали, например, на грыжесечение 15-20 см³ раствора кокаина с адреналином.

Переходим к описанию отдельных случаев:

1) Б-й Ша, 43 г. Свищ нижней челюсти. Операция — удаление свища, глухой шов. Исход — prima.

2) Б-я В-а, 40 л. Правая паховая грыжа. Операция грыжесечения по Bassini. На кожу скобки. Скобки сняты на 5-й день после операции. Исход — prima.

3) Б-й К-с, 40 л. Левосторонняя паховая грыжа. Операция по Bassini. На кожу нитки №10. В послеоперационном периоде гематома. Швы сняты на 3-й день после операции. Исход — prima.

4) Б-й Р-с, 32 г. Левосторонняя паховая грыжа. Операция по Bassini.

Кожный шов, нитки №10. Швы сняты через один на другой день после операции, остальные на третий. Через 8 дней после операции незначительное воспаление в области двух верхних швов. Воспаление было быстро ликвидировано. Б-й выписан на 15-й день после операции — без повязки.

5) Б-й К-о, 69 л. Левосторонняя паховая грыжа. Операция по Bassini. Швы сняты на 3-й и 4-й день после операции. Нагноение области четырех швов на седьмой день после операции. Нагноение длительное.

6) Б-й К-к, 49 л. Правая паховая грыжа. Операция по Bassini. На кожу скобки. Скобки сняты на 7-й день после операции. Нагноение в верхнем углу раны, началось на 9-й день после операции. Выписан без повязки на 22-й день после операции.

7) Б-й О-о, 49 л. Левосторонняя бедренная грыжа. Операция по Bassini. На кожу скобки. Скобки сняты на 5-й день после операции. На 8-й день началось нагноение в области трех скобок. Выписан без повязки на 22-й день после операции.

Операции в нестерильных условиях при воспалительных процессах и травматических случаях, произведенные под местной анестезией, дали хороший исход и не обнаружили никаких побочных явлений.

Следует отметить, что посеvy швов во всех операциях дали рост стафилококка, а в двух случаях из цикла операций под общим наркозом, был получен рост стафилококка и стрептококка, но заживление было первичное.

Если исходить из точки зрения Любарша, что местная анестезия тормозит начало развития воспаления, то данные операций под местной анестезией частично совпадают с результатами опытов на животных, когда момент заражения и вливания совпадали. Операции под общим наркозом во всех случаях дали первичное заживление.

Глава 10. Итоги

В начале наших исследований, применяя дубильные вещества, мы стремились уплотнить соединительную ткань, окружающую сосуды в воспаленном очаге. В процессе работы возник вопрос об усилении интенсивности окислительно-восстановительных процессов и понижении осмотического давления.

С этой целью к лечебным составам была добавлена тио-гликолевая кислота и коллоидная сера. Результаты в эксперименте и клинике подтвердили рациональность этого добавления, но не дали прямых доказательств того, что данные препараты действуют согласно целевому назначению.

Это обстоятельство вносит неясность в наши представления о механизме действия применявшихся составов, но не ослабляет основных, исходных позиций.

Основной задачей было воздействие на патогенез воспалительного процесса; основной целью была нормализация нарушенных отношений.

Этиологические моменты были вне поля нашей заинтересованности.

Факты эксперимента и клинических наблюдений показали уменьшение воспалительного отека под влиянием наших лечебных приемов. Капилляроскопия раневых поверхностей обнаружила уменьшение количества и просвета капилляров в этих условиях. Микроскопическое исследование заражений кожи выявило снижение круглоклеточной инфильтрации, сужение просвета капилляров и малую зону некроза у опытных, по сравнению с контролями. В то же время у опытных наступало первичное заживление ран, а у контролей развивалось нагноение. Мы неоднократно наблюдали норму лейкоцитов или лейкопению у опытных и резко выраженный лейкоцитоз у контролей. Опытные часто выживали, а контроли гибли.

Лабораторные наблюдения *in vitro* показали, что ни один из наших составов не тормозил рост бактерий: точно так же и в живом организме эти составы не проявили антисептических свойств. Доказательством этого служит рост стафилококков и стрептококков при посеве внутренних частей швов, хотя раны обрабатывались этими составами, а в дальнейшем производились внутривенные вливания (швы брались из ран заживших первичным натяжением).

Все эти данные свидетельствуют о том, что наши лечебные приемы влияли только на патогенез процесса и в этом влиянии их несомненную роль играла нормализация нарушенных отношений.

Мысли о пользе сохранения нормальных отношений при заражении высказывались и раньше, что косвенно подтверждает наши исходные позиции, так, например, Безредко в своей монографии "Местная иммунизация", говорит: "По существу механизм иммунитета заключается в том же самом, что и механизм инфекции. Разница только в интенсивности. Когда чувствительная ткань бурно реагирует на введение антигена, дело кончается победой инфекции и смертью.

Когда реакция со стороны чувствительной ткани слабая, в организме устанавливается иммунитет".

Аналогичные данные сообщает д-р Гайский в статье "Чума у сусликов, зараженных в состоянии глубокой зимней спячки" /1/. В этих условиях обмен у спящих сусликов протекает чрезвычайно медленно и животное экономно расходует свои запасы. Чумная палочка, попав в организм такого животного, может долго оставаться на месте заражения, не вызывая здесь заметной реакции, но при пробуждении животного быстро развивается картина болезни и оно погибает.

Нарушение стерильности в каждодневной нашей работе и сопряженное с этим внесение инфекции в организм, отрицательно не отражалось на течении процессов, при условии воздействия на из патогенез. Это обстоятельство позволяет думать, что роль инфекции в развитии болезни ограничена. Возможно, что инфекция только отправной пункт нового характера отношений, запал, начинающий их, а в дальнейшем ее роль отходит на второй план и центр тяжести перемещается на механизм новых, возникающих процессов.

Лечебный эффект, наблюдавшийся нами при нормализации их, склоняет к мысли, что эти процессы не только проявление болезни, но сущность и причина дальнейшего развития ее.

Если это так, то лечебные приемы, целью которых является воздействие на патогенез процесса, в равной степени относятся к симптоматической и причинной терапии.

Переходя к оценке нашей методики, следует отметить несоответствие между сложным многообразием воспалительного комплекса и однообразной стандартностью наших лечебных приемов. Причиной этого несоответствия нам представляются следующие моменты: физиологическая система соединительной ткани по своим функциям чрезвычайно "поливалентна" (А.А.Богомолец).

Слагающие ее элементы, помимо морфологической и химической многогранности, очень лабильны в функциональном отношении. Их функциональное состояние зависит не только от состояния других элементов соединительно-тканной системы, но так же от состояния других систем организма, и в первую очередь от нервно-гуморальных влияний.

Из этого бесконечно сложного круга взаимно связанных факторов, мы выбрали один момент – нарушение структуры белков в воспаленном очаге. Целью лечебных мероприятий была нормализация этих нарушений.

Индикаторов, характеризующих эти нарушения в отдельном случае на данном этапе его состояния, не было и лечебная методика описываемого этапа моих исследований определялась только теоретическим постулатом о неизбежности их возникновения. Следствием этого была ограниченность лечебного диапазона и стандартизация лечебной методики.

* * *

Все изложенное позволяет высказать несколько положений.

(1) Критерием правильности лечебной методики является результат лечения. Наши лечебные приемы, влияющие на патогенез процесса и давшие удовлетворительные результаты, позволяют признать полезность этой формы терапии.

(2) Возможно, что роль инфекции в развитии процесса – ограничена; в результате ее рецепции нарушаются физиологические отношения и механизмы этих нарушений являются причиной дальнейшего развития болезни.

(3) Патогенетическая терапия, устраняя проявления, то есть симптомы процесса, в то же время влияет на механизмы его развития и поэтому в равной мере может быть отнесена к симптоматической и причинной терапии.

(4) Целью лечения является нормализация нарушенных отношений, независимо от их знака (гипофункция – гиперфункция).

(5) В процессе исследований должно учитывать функциональную зависимость различных систем организма друг от друга.

(6) Перспектива исследований зависит от форм индикации патологических процессов. Индикаторы должны отражать не только индивидуальные особенности каждого случая, но и отдельные этапы его состояния.

* * *

Эти выводы, являющиеся только частично обоснованным допущением, мы положили в основу дальнейших работ

Глава 12. Пересмотр теоретических положений

Приведенные истории болезней охватывают только незначительную часть наблюдений этого периода. В действительности в этот срок случаев спонтанной гангрены было около 120. Заболевания желудочно-кишечного тракта, септические процессы, хронические головные боли, невриты, невралгии и ряд других болезней также были объектами наблюдений. Наблюдения велись с 1933г. По 1938г., и охватили свыше 450 случаев.

Оценку результатов за этот период дала конференция 2-й и 4-й хирургических клиник на заседании 9-го ноября 1937г.

Цитирую выписку из протокола: "В обеих клиниках данные методы применялись в большинстве случаев после безрезультатного лечения и дали положительные результаты. Некоторые больные из этого цикла наблюдений были в совершенно безнадежном состоянии".

Приступая к разбору наблюдений этого периода, следует подчеркнуть, что незначительные технические изменения, имевшие место за время работы, не придали лечебным растворам /StK и StCa/ антисептических свойств. Поэтому высказанные выше наши положения о роли инфекции в развитии изучающихся нами процессов, о нормализации симптомов, как метода лечения, остаются в силе и только подтверждаются наблюдениями этого периода.

Наряду с этим были обнаружены новые факты. Оказалось, что результаты от применения StK были иногда противоположны результатам от применения StCa, хотя оба эти состава предназначались для одной и той же цели — нормализовать симптомы воспаления.

Во-вторых, лечение одним и тем же составом различных заболеваний, не имеющих в своем патогенезе ничего общего с воспалением, дало отчетливо положительный результат. Получалось противоречие: патогенетически объект был разный, а лечебная цель достигалась. Понятно, что причины этих противоречий заключались в ошибочности представлений о свойствах этих составов и о механизме их действия в организме.

Различное действие составов, отличающихся друг от друга только наличием "K" или "Ca", показывает, что качественная природа адстрингентов имеет большое влияние на течение процесса.

Эта сторона их действия совершенно не учитывалась в прошлом этапе работ. Так, например, увеличение тканевой проницаемости в воспаленном очаге, склонило нас к применению адстрингентов. Качественная структура адстрингента не определялась, да и не могла быть определена этим индикатором, а она, как показали факты, имеет большое значение.

Явилась необходимость расширить наши представления в этой области: индикаторы должны определять не только направленность лечения, но и качественный состав лечебных средств.

Второе противоречие, именно: получение хороших результатов при лечении не воспалительных процессов составами, предназначенными для лечения воспалений, показывает, что влияние этих составов значительно шире и распространяется на какие-то механизмы, которые не были учтены в прошлом периоде исследований.

Лечебный эффект, достигнутый одним и тем же приемом при различных заболеваниях, показывает, что одинаковые или близкие механизмы присущи различным процессам. Поэтому индикация явлений этой категории должна быть основана не на специфических особенностях данной "Нозологической формы", а на учете общности проявлений в различных болезненных процессах, если в них затронуты одни и те же физиологические механизмы.

Это положение в теории медицины было уже высказано А.Д.Сперанским: "До тех пор, пока природа всех без исключения патологических процессов не будет объединена каким-либо общим признаком, пока к методу разделения болезней по различию мы не добавим объединения их по сходству, у нас не будет теории медицины...".

Анализ экспериментального и клинического материалов позволил А.Д.Сперанскому считать, что определяющим фактором, создающим качество биологических процессов, а

одновременно и объединяющим их, является норма или извращение их нервного компонента.

Однако в условиях наших лечебных задач, когда нужно было найти индикаторы, способствующие определению качества лечебных средств, положения А.Д.Сперанского практически недостаточны.

Эти положения о значении нервной системы в возникновении и развитии патологических процессов определяют только идейную направленность лечебных мероприятий, именно: изменение сложившихся внутривенных отношений, но абсолютно не определяют качественную структуру лечебного приема. Эти положения позволили А.Д.Сперанскому решать клинические задачи, применяя "терапию раздражения" /буксировка, блокада/, – но не больше.

Ответ на возникший перед нами вопрос нужно было искать в иной плоскости.

Глава 13. Изменения величин "К" и "Са" сыворотки крови при внутривенных вливаниях "StK" и "StCa".

Обращаясь к клиническим наблюдениям этого периода, мы видим, что замена в лечебных составах "К" на "Са" или наоборот, отражалась на течении различных заболеваний. В одних случаях наблюдалось улучшение, в других — ухудшение.

Таким образом, какие-то моменты, общие различным заболеваниям, усиливались или ослабевали под влиянием наших лечебных приемов.

Определить природу этих моментов стало основной задачей дальнейших исследований.

Решение ее мы начали с оценки влияния "К" и "Са" на организм.

В 1877г., когда Лассар установил увеличение "К" в лимфе, оттекающей из воспалительного очага, вопрос о роли "К" и "Са" в организме подвергся детальной разработке.

Многочисленные исследования обнаружили постоянство их величины в норме и значительные изменения при заболеваниях. Были установлены пределы их физиологических колебаний. Они равны для "К"= $19\text{mg}\%$ - $24\text{mg}\%$, для "Са"= $9\text{mg}\%$ - $13\text{mg}\%$. Оказалось далее, что изменение соотношений величины "К" и "Са" среды оказывают на течение процессов гораздо большее влияние, чем увеличение их абсолютной концентрации; это объяснили тем, что по своему действию на организм они являются антагонистами.

Еще старые опыты Леба показали зависимость развития яиц морских ежей от наличия в растворе нейтральных солей. Дальнейшее исследование этой области дали Цондеку повод рассматривать "К" и "Са" как два полюса, между которыми колеблется жизнь и функции клеток. Цондек говорит: "Являясь необходимой составной частью каждой клетки, только определенное соотношение между этими, как бы представителями антагонистических влияний, гарантирует правильную физиологическую функцию последней. Всякое отклонение в равновесии электролитов в ту или иную сторону, в зависимости от степени данного нарушения, ведет от патологии вплоть до гибели клеток и органов."

Аналогичные, но еще более обобщающие взгляды высказывает Шаде: сыворотка крови и ткани представляет оптимально уравновешенный солевой раствор. Тремя важнейшими ее компонентами являются соли NaCl , KCl , CaCl_2 , при этом наблюдается нормальное соотношение: количество этих трех солей таково, что на 100 молекул NaCl приходится около 2 KCl и 2 CaCl_2 .

Эту смесь мы встречаем не только в соках человеческого организма, он встречается в том же виде у всех позвоночных и во всем ряду животных, вплоть до одноклеточных. В растительных клетках также господствует та же смесь ионов. В этом — основное условие жизни. Биологическая абсолютная концентрация в довольно широких пределах даже отступает на задний план перед значением этой комбинации. Эта пропорция солей NaCl , KCl , и CaCl_2 является как раз пропорцией солей морской воды.

Филогенетический взгляд с полным правом видит в этом постоянстве состава, оставшимся общим для всех живых существ, наследие из того, давно прошедшего времени, когда возникла жизнь в морской воде.

Эти положения свидетельствуют об огромной роли содержания "К" и "Са" в сыворотке крови и других средах организма. С другой стороны, наши наблюдения показали также зависимость течения болезненных процессов от наличия "К" и "Са" в лечебных составах.

Таким образом, эндогенный "К" и "Са" — вообще, а экзогенный в условиях данной лечебной методики, оказывают влияние на течение процессов.

Взаимосвязь их влияния очевидна. Было важно поэтому выяснить характер влияния внутренних вливаний StK и StCa на состояние "К" и "Са" в средах организма.

Методика наших наблюдений была следующая:

"К" и "Са" определялись в сыворотке крови до начала лечения, затем, повторно, через некоторые промежутки времени в процессе лечения.

В истории болезни отмечались данные анализов сыворотки крови на "К" и "Са", состав применявшегося стандарта / StK и StCa / и изменения в течении болезни.

Так как интерес представляли не только абсолютные количества "К" и "Са", но и соотношения их концентраций, то цифровые показатели были графическим изображением их величин.

На лист миллиметровой бумаги наносились две горизонтальные линии, на расстоянии 20 мм одна от другой. Линии служили показателями пределов физиологических колебаний величин "К" и "Са". Эти пределы для "К" = 19mg% - 24mg%, для "Са" = 9mg% - 13mg%. Таким образом, 19mg% "К" соответствует нижней горизонтали, а 24mg% "К" соответствует верхней горизонтали. Так как предел физиологических колебаний "К" соответствует 5mg% ($24mg\% - 19mg\% = 5mg\%$), а расстояние между нижним и верхним пределом нормы = 20 мм, то изменение количества "К" на 1mg% соответствует 4 мм ($20:5=4$) этого графика.

Аналогичным путем устанавливались те же данные и для "Са". Колебания его нормы = 4mg% ($13mg\% - 9mg\% = 4mg\%$) и, следовательно, изменение на 1mg% равно 5 мм графика ($20:4=5$).

Результаты каждого анализа отмечались на ординатах и величины каждого элемента в последующих анализах соединялись прямыми линиями. Так получалась кривая изменений их величины.

Изложенное иллюстрирую примером.

На протяжении двух недель с 1.V по 14.V сделано три определения количества "К" и "Са" в сыворотке крови.

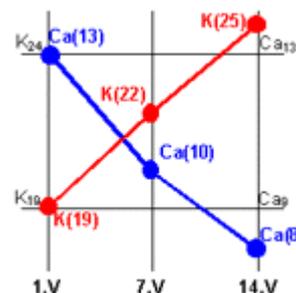
Анализ 1.V K=19mg%; Ca=13mg%.

Анализ 7.V K=22mg%; Ca=10mg%.

Анализ 14.V K=25mg%; Ca= 8mg%.

Определение "К" производилось по способу Крамера и Тисдаля.

Определения "Са" — по способу де-Ваард'а.



Целью наблюдений являлся учет изменений "К" и "Са" сыворотки крови после внутривенных вливаний StK и StCa. Всех наблюдений было поставлено тридцать два.

Приведу некоторые из них.

1) Б-я С-я, 25 лет. После рождения ребенка заболела экземой. Болезнь длится 5 лет. В зимнее время явление усиливается, летом — почти исчезает.

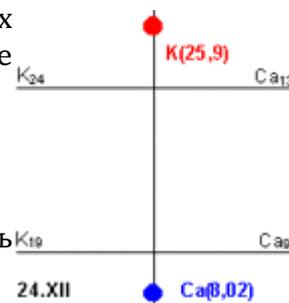
Летом 1938г. незначительные явления экземы были только на правой голени и левой стопе.



Произведенные в это время определения "К" и "Са" показали следующее:
 "К"=15mg%, "Са"=14,3mg%.

Как видно из индикаторного листа, оба элемента вне пределов нормы и разрыв в соотношениях "К" и "Са" очень значительный.

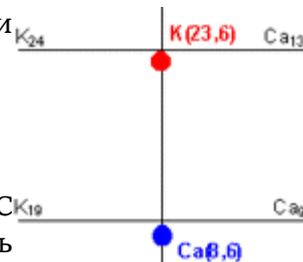
Таким образом, процесс, не дающий особых субъективных ощущений, объективно слабо выраженный, протекал на фоне отчетливого расхождения величины "К" и "Са". Больная не лечилась.



2) Б-й Ш-й, 63г. Рак желудка, случай неоперативный. Б-й в очень тяжелом состоянии. Часто теряет сознание.

24.XII – анализ сыворотки крови показал:
 "К"=25mg%; "Са"=8,02mg%.

Как видно из индикаторного листа, разрыв в соотношениях "К" и "Са" и здесь очень велик. Б-й не лечился. Умер 25. XII.



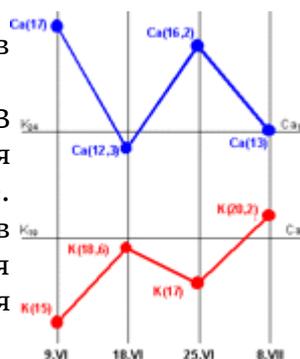
3) Б-й В-й, 53г. Рак пищевода и кардиальной части желудка. С большим трудом проходит жидкая пища. Частые рвоты. Боли очень сильные в эпигастральной области. Потерял в весе 2п. 8ф. [=35,2кг] в течение 3-х месяцев. Была сделана операция: предполагалось сделать гастростомию, но стенки желудка оказались сплошь инфильтрированы. Наложен свищ тонкой кишки.

Б-й через 5 дней после операции умер. За 2 дня до смерти взята кровь для анализа. Количество "К"=23,6mg%; "Са"=8,6mg%.

В этом случае расхождения величин "К" и "Са" не резки, а объективные и субъективные симптомы болезни выражены отчетливо. Внутривенные вливания наших растворов не производились.

4) Б-й С-й, 49 лет. Болен тропической малярией с 1935 г. Приступов нет.

Весной и осенью, во время сырой погоды, боли в пояснице и ногах. В эти периоды резкое ощущение усталости. Летом, в жару, явления отсутствуют, но иногда появляются при большой рабочей нагрузке. Весну и лето 1939г. Очень много работал. Уже в мае появились боли в пояснице и ногах и постепенно нарастали. Отмечалась сильная усталость с утра, к вечеру она еще больше усиливалась. Определения "К" и "Са" показали следующее: "К"=15mg%; "Са"=17mg%.



9.VI и 10. VI – было введено внутривенно по 1,5 см3 StK.

11.VI – Самочувствие лучше. Боли в ногах прошли, усталость исчезла. Сохранились неприятные ощущения в пояснице.

15. VI и 16.VI – было введено внутривенно по 1 см3 StK.

18.VI – Самочувствие бодрое, никаких неприятных ощущений нет. К вечеру естественная усталость и только. Анализы сыворотки крови показали "К"=18,6mg%; "Са"=12,3mg%.

19.VI – Внутривенное вливание 1 см3 StCa.

20.VI – То же самое – 1 см3 StCa.

22.VI – Самочувствие ухудшилось, появилось чувство тяжести в пояснице.

Ощущение общей усталости постепенно нарастало и к 25.VI – картина неприятных ощущений восстановилась в полном объеме.

25.VI – Анализ сыворотки крови показа: "К" $=17\text{mg}\%$; "Ca" $=16,2\text{mg}\%$.

26.VI – Внутривенно 1 см³ StK.

29.VI – Внутривенно 1,5 см³ StK.

3.VII – Самочувствие значительно улучшилось. Только к вечеру незначительная тяжесть в пояснице.

5.VII – Внутривенно 1 см³ StK.

8.VII – Самочувствие хорошее. Неприятных ощущений в пояснице нет.

Чувство усталости исчезло. Анализ крови показал: "К" $=20,2\text{mg}\%$; "Ca" $=13\text{mg}\%$.

Вливания прекращены.

5) Б-й К-н, 45 лет. В результате заболевания спонтанной гангреной, все пальцы и головки плюсневых костей "отошли". В области культи рана, незаживающая в течение 2-х лет. Болей не отмечает, ходит, работает.

Пульсация артерий стопы прощупывается хорошо. Начал лечиться по поводу незаживающей язвы.

9.V – Анализ сыворотки крови показал: "К" $=11,5\text{mg}\%$; "Ca" $=17,2\text{mg}\%$.

10.V, 12.V и 13.V – Внутривенные вливания StK.

Особенных изменений в ране не отмечают; только слегка сгладился переход у краев раны к коже.

19.V – Анализ сыворотки крови показал: "К" $=10\text{mg}\%$; "Ca" $=14,4\text{mg}\%$.

20.V, 22.V и 24.V – Сделаны вливания по 1 см³ StK.

26.V – За промежуток времени с 19.V-26.V вид раны резко изменился. Дно поднялось; по краям началась эпителизация. Анализ сыворотки крови: "К" $=15\text{mg}\%$; "Ca" $=14\text{mg}\%$.

27.V, 31.V и 2.VI – сделаны внутривенные вливания по 1 см³ StCa.

3.VI – Вид у раны изменился. Дно углубилось, грануляции вялые, покрыты налетами. Эпителизация не только прекратилась, но площадь раны увеличилась. Анализ сыворотки крови показал: "К" $=7,1\text{mg}\%$; "Ca" $=15,8\text{mg}\%$.

5.VI, 8.VI, 11.VI – Внутривенные вливания по 1 см³ StK.

22.VI и 23.VI – Внутривенные вливания по 1 см³ StK.

26.VI – Дно раны поднялось и очистилось от налетов. Рана по большей части своей поверхности покрылась эпителием. Анализ крови показал: "К" $=15,5\text{mg}\%$; "Ca" $=13\text{mg}\%$.

Б-й все время находился в одинаковых условиях, он ходил, много работал и т.д.

6) Б-я Е-а, 65 лет. Жалуеться на сильные боли в левой половине груди, боли отдают в левый локоть. Резкая болезненность в левом голеностопном суставе. Область сустава отечна. Т° – субфебрильная. Б-я лежит в постели.

29.IV – Анализ сыворотки крови: "К" $=19,98\text{mg}\%$; "Ca" $=10,81\text{mg}\%$.

30.IV 2.V, 5.V – Внутривенные вливания по 1 см³ StK.

17.V, 22.V – Внутривенные вливания по 1 см³ StK.

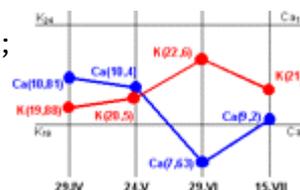
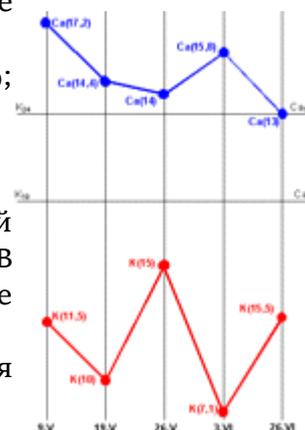
В течение этого промежутка времени б-ная значительно поправилась. Боли в грудной клетке прошли. Отечность левого голеностопного сустава уменьшилась. Б-ная ходит, работает по хозяйству.

24.V – Анализ сыворотки крови: "К" $=20,5\text{mg}\%$; "Ca" $=10,4\text{mg}\%$.

26.V, 30.V – Внутривенные вливания StK.

5.VI – Самочувствие стало хуже. Левый голеностопный сустав стал вновь болеть. Припухлость его увеличилась.

9.VI-12.VI – Внутривенные вливания StK.



16.VI – Состояние Б-ной стало хуже. Слабость нарастает. Большую часть времени лежит в постели.

19.VI – Анализ сыворотки крови: "К"=22,6mg%; "Ca"=7,63mg%.

22.VI, 24.VI – Внутривенные вливания по 1 см³ StCa.

27.VI и 5.VII – Внутривенные вливания по 1 см³ StCa.

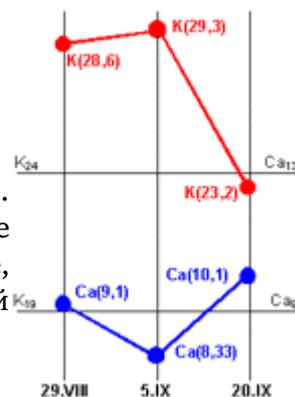
12.VII – Самочувствие б-ной улучшилось. Большую часть дня проводит на ногах.

15.VII – Анализ сыворотки крови: "К"=21mg%; "Ca"=9,2mg%.

Вливания были прекращены.

В первой половине августа жалоб не было. Все время работает по домашнему хозяйству.

Б-й К-н, 50 лет. В прошлом страдал приступами почечных колик. Была сделана в 1935г. операция – удаление желчного пузыря. После операции припадки болей возобновились. Б-й стал терять в весе, чувствовал постоянную усталость. Боли в верхней части брюшной полости стали постоянными.



29.VIII – Анализ сыворотки крови: "К"=28,6mg%; "Ca"=9,1mg%.

1.IX – Внутривенные вливания StK.

3.IX – Состояние больного ухудшилось. Боли в области желудка усилились.

Слабость увеличилась.

5.IX – Анализ сыворотки крови: "К"=29,3mg%; "Ca"=8,33mg%.

6.IX и 7.IX – Внутривенные вливания по 1 см³ StCa.

12.IX и 15.IX – Внутривенные вливания по 1 см³ StCa.

С 10.IX – самочувствие стало улучшаться. Слабость уменьшилась. Болевые ощущения в эпигастральной области утратили непрерывный характер.

20.IX – Анализ сыворотки крови: "К"=23,2mg%; "Ca"=10,1mg%.

30.IX – Состояние больного хорошее. Болей нет, иногда только незначительное чувство тяжести. Работоспособность восстановилась.

8) Б-ной Ф-в, 47 лет. Хронический энцефалит. Постоянные головные боли.

Дрожание рук. Судороги в мышцах рук и ног. Спать без наркотиков не может.

Ощущение скованности, мешающее свободе движений.

25.XII – Анализ сыворотки крови: "К"=15,47mg%; "Ca"=11,8mg%.

26.XII – Внутривенно 1 см³ StK.

31.XII – Внутривенно 1 см³ StK.

2.I. – Самочувствие лучше. Головные боли меньше. Ходит свободнее.

3.I – Анализ сыворотки крови: "К"=20,44mg%; "Ca"=12mg%.

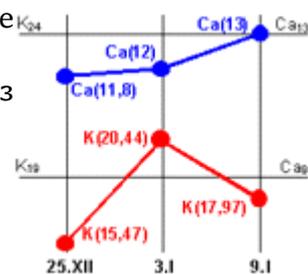
4.I – Внутривенно 1 см³ StCa.

5.I – Внутривенно 1 см³ StCa.

6.I – Самочувствие резко ухудшилось. Ригидность мышц увеличилась. Чувство скованности усилилось.

9.I – Анализ сыворотки крови: "К"=17,97mg%; "Ca"=13mg%.

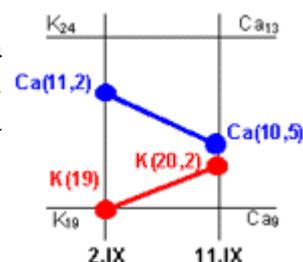
9) Б-ная Ш-я. Жалобы на тупые боли в брюшной полости, иногда усиливающиеся на столько, что больная с трудом может ходить. Запоры сменяются поносами. Аппетита нет. За последние три месяца потеряла в весе 5 кг. Частые головокружения.



2.IX – Анализ сыворотки крови: "К"=19mg%; "Ca"=11,2mg%.

3.IX – Внутривенно 1 см³ StK.

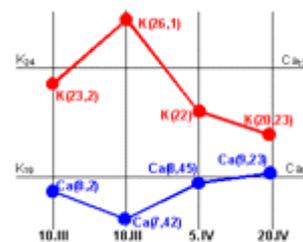
5.IX – Внутривенно 1 см³ StK.



11.IX – Анализ сыворотки крови: "K"=20,2mg%; "Ca"=10,5mg%.

Самочувствие стало лучше. Головокружения прекратились. Стул нормальный. Appetit хороший.

10) Б-ной Т-н, 37 лет. Болен в течение 3-х лет спонтанной гангреной левой стопы. Лечился в лимане (грязью), в 1937г. была сделана операция ЛЕРИШ'а. Периоды уменьшения болей чередовались с периодами усиления их.



В феврале 1938г. боли резко усилились, 4-й и 5-й палец левой стопы стали багрово-синего цвета. Судороги и постоянная боль в левой икроножной мышце.

Ботинок одеть не может из-за сильных болей.

10.III – Анализ сыворотки крови: "K"=23,2mg%; "Ca"=8,2mg%.

11.III – Внутривенно 1 см³ StK.

13.III – Внутривенно 1 см³ StK.

16.III – Состояние больного ухудшается. Стопа стала настолько чувствительной, что не может одеть чулок.

18.III – Анализ сыворотки крови: "K"=26,1mg%; "Ca"=7,42mg%.

20.III – Внутривенно 1 см³ StCa.

22.III – Внутривенно 1 см³ StCa.

27.III – Состояние улучшилось. Бывают промежутки, свободные от болей.

2.IV – Внутривенно 1 см³ StCa.

4.IV – Внутривенно 1 см³ StCa. Состояние значительно лучше.

5.IV – Анализ сыворотки крови: "K"=22mg%; "Ca"=8,45mg%.

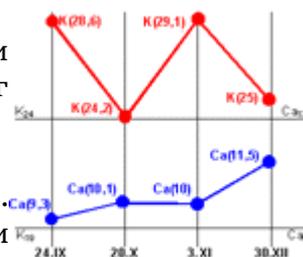
8.IV – Внутривенно 1 см³ StCa.

15.IV – Состояние удовлетворительное. Спит хорошо, пальцы левой стопы нормального цвета. Боли бывают изредка и кратковременные.

18.IV – Ходит свободно, спит хорошо. Иногда бывают судороги в области левой икроножной мышцы.

20.IV – Анализ сыворотки крови: "K"=20,23mg%; "Ca"=9,23mg%.

Б-ной П-н, 62 года. Рак гортани. В клинике болезней уха, горла и носа произведена трахеотомия, так как больной с трудом мог дышать.



В дальнейшем состояние больного прогрессивно ухудшалось. Прием пищи вызывает приступы кашля и удушья, больной почти ничего не ест, теряет в весе.

24.IX – Анализ сыворотки крови: "K"=28,6mg%; "Ca"=9,3mg%.

26.IX, 4.X и 13.X – Внутривенные вливания по 1 см³ StCa.

Состояние больного значительно улучшилось. Инфильтрация в области черпаловидных хрящей уменьшилась. Больной ест несколько раз в день и акт глотания не вызывает приступов кашля и удушья. Чувствует себя значительно бодрее.

20.X – Анализ сыворотки крови: "K"=24,2mg%; "Ca"=10,1mg%.

Сделан перерыв в лечении. Во второй половине ноября состояние стало ухудшаться.

3.XI – Анализ сыворотки крови: "K"=29mg%; "Ca"=10mg%.

6.XII, 12.XII и 21.XII – Внутривенные вливания по 1 см³ StCa. Улучшения в состоянии больного нет.

30.XII – Анализ сыворотки крови: "К"=25mg%; "Ca"=11,5mg%.

Вливания прекращены. Состояние больного ухудшается и 12.XI больной умер.

12) Б-й Б-ч, 65 лет. Саркома правой подмышечной области.
Саркома правого легкого.

1.VI – Анализ сыворотки крови: "К"=25,9mg%; "Ca"=13,3mg%.

1.VI, 9.VI и 16.VI – Внутривенные вливания по 1 см³ StCa.

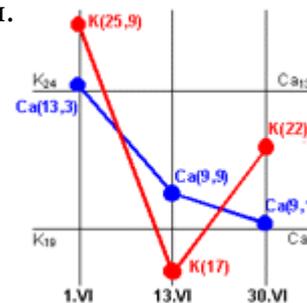
Изменений в состоянии больного нет. Чуть легче откашливается.

13.VI – Анализ сыворотки крови: "К"=17mg%; "Ca"=9,9mg%.

21.VI – Внутривенно 1 см³ StK. Состояние больного ухудшается.

30.VI – Анализ сыворотки крови: "К"=22mg%; "Ca"=9,1mg%.

Состояние ухудшается. Больной принимает наркотики ввиду сильных болей в правом боку. Вливания прекращены. В конце июля больной умер.



Приведенные данные показывают, что внутривенные вливания StK сопряжены обычно с последующим повышением концентрации "К" в сыворотке крови.

Аналогичная картина наблюдается в соотношении StCa. Концентрация "Ca" повышается. Кроме того, эти наблюдения обнаружили следующее: при пониженном уровне "К" в сыворотке крови следствием внутривенного вливания StK является не только нормализация соотношений "К" и "Ca", но часто и ослабление симптомов болезни. Аналогичная зависимость обнаружена и в соотношении "Ca".

Если же "К" или "Ca" повышен в сыворотке крови, то следствием вливания одноименного стандарта является не только увеличение расхождения между их величинами, но и ухудшение состояния больного. Эти данные повторяются довольно закономерно и эта лечебная закономерность может быть сформулирована так: при относительно пониженной концентрации "К" в сыворотке крови показано применение составов, содержащих "К" (StK); при относительно пониженной концентрации "Ca" в сыворотке крови показано применение составов, содержащих "Ca" (StCa).

Нарушение этого правила обычно дает отрицательный лечебный эффект.

Закономерность эта является, однако, относительной, так как в некоторых случаях, несмотря на нормализацию величин "К" и "Ca" в сыворотке крови, клинического улучшения не было. Эти факты показывают, что влияние "К" и "Ca" лечебных составов и сыворотки крови на течение процессов – ограничено.

Исходя из представлений о прямой связи всех рассматриваемых здесь явлений, причину этой ограниченности можно было бы видеть:

- 1) В неполноценности методов анализа.
- 2) Во влиянии других катионов сыворотки крови, помимо "К" и "Ca".

Неполноценность методов анализа обусловлена тем, что не весь "К" и "Ca" сыворотки крови находится в виде активных ионов: часть из них связана с белками, часть входит в состав недиссоциированных молекул. Титрованием (собственно процессом анализа) мы определяем общую сумму, а не активную часть их. Поэтому определяемые величины могут быть равны по количеству и различны по действию. Путь для устранения этого недостатка, по-видимому, еще нет.

В отношении второго пункта можно сказать следующее: белки сыворотки крови находятся в постоянном слабо-щелочном растворе, и это обстоятельство определяет

доминирующую роль катионов. Поэтому нарушение физиологических соотношений катионов сыворотки крови отражается на течении биологических процессов.

По ходу наших исследований важно выяснить, подчиняются ли другие катионы сыворотки крови закономерностям, установленным для "K" и "Ca".

Глава 14. "Na" и "Mg" сыворотки крови. E_h — окислительно-восстановительный потенциал.

Опытным проверкам предшествовали некоторые изменения в лечебных составах. StK был оставлен без перемен, а из состава StCa был исключен хлористый кальций. Понятно, прежнее название "StCa" утратило смысл.

Серноокислый хром в этом составе готовят из бихромата натрия и поэтому в растворе присутствует Na₂SO₄, а так как буфер применяется тоже натриевый, то этот состав был назван "StNa" (стандарт натрия).

Затем были приготовлены нормальные растворы: KCl, MgCl₂, CaCl₂ и дунормальный раствор NaCl.

При пониженных количествах Na, Mg и Ca в сыворотке крови приготовленные растворы NaCl, MgCl₂ и CaCl₂ добавляют к StNa, а при пониженных величинах K в сыворотке крови — к StK добавляют нормальный раствор KCl.

Методика была следующая: при пониженных количествах Na, Mg и Ca в сыворотке крови к 10 см³ StNa добавляют растворы этих элементов в следующих объемах:

2/n NaCl — 0,5 см³

n/1 MgCl₂ — 0,05 см³

n/1 CaCl₂ — 0,5 см³

В случаях пониженных величин K в сыворотке крови к 10 см³ StK добавляют 0,05 см³ 1n/I KCl.

Расчеты показывают, что лечебная доза, равная 1 см³, при добавлении этих солей содержит:

Na — 5,54мг

K — 2,62мг

Mg — 0,06мг

Ca — 0,2мг

Устанавливая такие дозы, мы руководствовались следующими соображениями: так как для приготовления StK исходным веществом служит бихромат калия с добавлением калийного буфера, то доза калия уменьшена быть не может. Вместе с тем, опытная проверка показала достаточность ее для нормализации количества калия в сыворотке крови, поэтому и практически увеличивать ее надобности не было. Доза калия была оставлена практически без изменений. В одном см³ StK количество калия равно 2,6мг, а в одном см³ нового раствора количество калия равно 2,62мг.

В одном см³ StCa было 0,4мг кальция. В новом составе доза его уменьшена в 2 раза, что составляет 0,2мг на один см³ лечебного состава. Сделано это вот почему: согласно правилу Шульце-Гарли, осаждающая сила активных ионов есть функция их валентности. Так как кальций — двухвалентный металл, а калий — одновалентный, то осаждающая сила кальция, согласно этому правилу, приблизительно в двадцать (20) раз больше таковой у калия. Поэтому дозу кальция, согласно закону Шульце-Гарли, можно было бы уменьшить даже в двадцать раз, по отношению к калию. Мы ограничились уменьшением ее в тринадцать раз.

Количество натрия в одном см³ лечебного состава равно 5,54 мг, т.е. в два с лишним раза больше, чем количество калия. Натрий, подобно калию, одновалентный металл и поэтому доза его должна быть относительно большой; кроме того, действие натрия на белки в щелочной среде слабее, чем действие калия, что известно из гофмейстеровских рядов для катионов и, наконец, в сыворотке крови натрия гораздо больше, чем калия, что нужно учесть, определяя величину дозы. Все эти моменты склонили нас к применению такой, относительно большой дозы натрия.

Доза двухвалентного магния должна быть незначительной, а так как количество его в сыворотке крови почти в четыре раза меньше, чем количество кальция, то мы соответственно уменьшили и его лечебную дозу.

Методика лечебных проверок была такая:

В сыворотке крови, помимо K и Ca, определялись Na и Mg. Натрий мы определяли по способу Мюллера, а магний по Гадиэнту. Графическое изображение их концентраций было

следующим: пределы колебаний нормы натрия 310–350 мг%, поэтому изменение его количества на 1 мг% соответствует 0,5 мм графика ($350-310=40$; $20/40=0,5$).

Пределы колебаний нормы магния 1,5–3,5 мг%, поэтому изменение его количества на 1 мг% соответствует 10 мм графика ($3,5-1,5=2$; $20/2=10$).

Предварительных опытов для выяснения вопроса, подчиняются ли Na и Mg отмеченным выше закономерностям, установленным для K и Ca, — было поставлено двадцать пять. В клиническом отношении сами заболевания не представляли особого интереса, поэтому ограничимся только выводами.

В отдельных случаях, особенно в отношении Mg, отмечалась некоторая непоследовательность изменений его величины в сыворотке крови после вливаний соответствующих растворов. Иногда эти изменения были резко выражены, иногда же были незначительны. В большинстве же случаев закономерная взаимосвязь между Na и Mg лечебных составов, Na и Mg сыворотки крови и улучшением состояния больного была выражена четко.

Эти наблюдения показали, что лечебные закономерности, установленные для K и Ca, распространяются также на Na и Mg. Общее положение о качественном составе лечебных мероприятий теперь можно формулировать так:

I. Добавление к нашим стандартам солей одновалентных металлов показано тогда, когда величины соответствующих элементов в сыворотке крови относительно меньше, чем величины двухвалентных металлов. Когда же величины одновалентных металлов в сыворотке крови относительно больше, чем величины двухвалентных металлов, то добавление солей соответствующих одновалентных металлов противопоказано.

II. Добавление к нашим стандартам солей двухвалентных металлов показано тогда, когда величины соответствующих элементов в сыворотке крови относительно меньше, чем величины одновалентных металлов. Когда же величины двухвалентных металлов в сыворотке крови относительно больше, чем величины одновалентных металлов, то добавление солей соответствующих двухвалентных металлов противопоказано.

Нужно отметить следующее: присутствие в лечебных составах того или иного катиона часто так резко изменяло картину болезни, что невольно рождалась мысль о доминирующем значении этих элементов при получении лечебного эффекта, о ненужности сложных групп адстрингентов [дубильных веществ — прим. М.З. и В.З.], препаратов с SH группой и т.д.

Разрешить это сомнение легко мог эксперимент. Проверка была осуществлена в отношении K и Ca.

Водные растворы KCl и CaCl₂ были приготовлены так, чтобы в 1 см³ содержалось такое же количество K и Ca, как и в применявшихся лечебных составах; т.е. в 1 см³ количество K=2,62мг, а количество Ca=0,2мг.

В дальнейшем, в процессе производства анализов сыворотки крови, было отобрано двадцать шесть больных, из числа которых у тринадцати уровень K был понижен, а у других тринадцати был понижен уровень Ca.

В десяти случаях с пониженным уровнем K производились внутривенные вливания хлористого калия. Точно также, в десяти случаях с пониженным уровнем Ca — производились внутривенные вливания раствора CaCl₂.

В остальных шести случаях с целью контроля при повышенном уровне K вводился хлористый калий, а при повышенном уровне Ca — хлористый кальций.

Дозы колебались в пределах от 1 см³ до 2,5 см³.

Всех опытов было двадцать шесть.

Результаты были следующие: никаких закономерностей в изменениях величин K и Ca при последующих анализах не наблюдалось. Точно также не было закономерностей и в течении процессов.

Эти наблюдения свидетельствуют о том, что K и Ca проявляют закономерное, нормализующее действие на величины K и Ca сыворотки крови и на тканевые нарушения только благодаря взаимосвязи с другими составными частями стандартов. Стандарты же, в основном, состояли из адстрингентов и сульфгидриловых систем.

Эксперименты на животных и клинические наблюдения прошлых этапов показали, что адстрингенты, по-видимому, проявляют в организме свои адстрингирующие свойства.

Иначе обстоит дело с сульфгидрильными соединениями. Включение этих соединений в лечебные составы было лишь следствием чисто теоретических предположений.

Экспериментальных проверок действия их на организм в условиях данной лечебной методики не было. Вопрос все время оставался открытым.

Теперь его следовало разрешить.

Сущность вопроса заключалась в следующем: сохраняют ли группы SH свои дегидрирующие свойства, будучи введенными в организм в составе стандартов, т.е. влияют ли они в этих условиях на окислительно-восстановительные процессы в организме.

Выбор индикатора определял и методику опыта. В условиях наших работ выгодным являлся такой индикатор, который характеризовал бы совокупность всех окислительно-восстановительных процессов, а не отдельные части их.

Индикатором, удовлетворяющим такому требованию, является энергетический уровень процессов окисления-восстановления.

Величина энергетического уровня окислительно-восстановительных процессов выражается через E_h , т.е. через окислительно-восстановительный потенциал.

Само слово "потенциал" показывает, что E_h определяет собой величину окислительной или восстановительной способности данного раствора.

Если мы определим этот уровень, то полученная величина покажет направление реакции при смешении этого раствора с раствором, имеющим иной E_h . В этой реакции раствор, имеющий более высокий уровень окислительно-восстановительного потенциала, будет окислять раствор с меньшим уровнем до момента выравнивания и наоборот.

В самом выражении " E_h ", " E " обозначает разницу в электродвижущей силе, выраженную в вольтах, между потенциалом измерительного электрода, погруженного в данную среду, и другим электродом. " h " обозначает, что при расчетах полученные данные пересчитаны с учетом разницы относительно E — то есть нормального водородного электрода, условно приравненного к нулю.

Все эти соображения, определяющие представление об окислительно-восстановительном потенциале, базируются на обратимости (в термодинамическом смысле) протекающих процессов.

Систематическое изучение электродвижущих сил окислительных цепей началось в 1892г. в лаборатории Оствальда, сначала Банкрофтом, а затем Петерсом. В этой области работали затем самые выдающиеся физико-химики Лимпан, Гельмгольц, Нернст, Оствальд, Варбург, Бернштейн и др.

В биологии эти работы начались сравнительно недавно. Впервые Джилесси в 1920г. поставил эксперименты на анаэробных культурах. Здесь сразу выяснилось огромное значение ред-оксипотенциала среды для жизни микробов, и Гирш уже считал, что в этой области изучение E_h не менее важно, чем изучение потенциала кислотности среды pH.

После этого начался ряд исследований. Фразер, Эрль, Кенан, Кларк, Болдуин и др. показали зависимость жизни бактерий от оксиредукционного потенциала среды. В дальнейшем работы Аубера и Леви обнаружили, что потенциал этот у различных объектов в нормальных условиях стабилен.

Исследования Зорна и Браунера показали изменчивость его в зависимости от изменения условий. Так, например, E_h костного мозга кролика резко изменялся при кровопотерях. Тем же Зорном были изучены изменения его при различных заболеваниях у крыс.

Оказалось, что саркома, рак, омертвление тканей — дают резкие сдвиги потенциала по сравнению с нормальной тканью. Изучение Кавецким и Ойвиным крови лягушек, собак и людей показало, что в нормальных условиях этот потенциал постоянен. В артериальной крови он имеет несколько иное значение, чем в венозной. При развитии патологических явлений он изменяется. Так, например, при диабете величина E_h резко падает. Введение инсулина повышает E_h .

К настоящему времени работ в этой области имеется очень много.

Постепенно они вышли за пределы лабораторного эксперимента и были перенесены в клиническую практику.

Наиболее интересными в этой области являются работы проф. Серейского /1/ с сотрудниками.

Ред-оксипотенциал, по заключению авторов, характеризуется исключительным постоянством, аналогичным pH, но отличается от последнего тем, что меняется при патологии, причем характерный момент — это уменьшение его цифровых значений. Норма

потенциала сыворотки крови определялась у здоровых людей (около 50 человек, часто производились повторные исследования) и составляет 170--190 мВ (милливольт).

Было исследовано 200 случаев шизофрении. Средняя цифра $E_h=130--150$ мВ.

Очень мало случаев дало 155--170 мВ — "субнорма". В некоторых случаях было снижение до 115 мВ.

Это понижение было настолько стабильным, что авторы думали о специфичности его для шизофрении и полагали, что найден способ диагностики.

Однако дальнейшие факты показали широкую распространенность этого явления в патологии. Из 9 человек, страдавших пороками сердца, у одного имелся компенсированный порок, и только у этого одного не было понижения потенциала. При исследовании желудочно-кишечных заболеваний (язва, рак), у одного больного не было обнаружено понижение потенциала. Операция показала, что была ошибка диагноза, там имелась обыкновенная спайка. Затем были исследованы случаи злокачественных опухолей. Все они, включая опухоли мозга, дали очень низкие цифры. Все случаи тяжелого т.в.с. дали потенциал ниже нормы.

Следующая группа заболеваний — острые инфекции с повышенной Т? И пневмонии. Они все дали снижение — менее резкое, — субнормальные цифры.

Случаи, где высокая Т? сопровождалась низким потенциалом, по мнению авторов, в прогностическом отношении неблагоприятны. Эндокринные заболевания дали снижение потенциала.

Единственная группа, которая дала высокие цифры — это больные с базедовой болезнью, у которых установлено повышение основного обмена.

Амбулаторные (легкие случаи) дали либо норму, либо данные, близкие к норме.

Все случаи, при положительном результате лечения, дали нормализацию потенциала. В случаях, где не было терапевтического эффекта, потенциал оставался катастрофически пониженным. Там, где имелся частичный эффект, наблюдалось повышение потенциала, но оно не достигало нормы.

Все эти данные о мобильности величины E_h при заболеваниях, нормализации их при выздоровлении и стабильности в норме, дали основание использовать показатель E_h при выяснении вопроса о действии в организме препаратов с SH группой, входящих в состав стандартов. Опыты были поставлены на кроликах.

Применялась методика, описанная проф. В.В.Ковальским /1/. Экспериментальные наблюдения состояли из трех серий:

I серия: опытным животным вводился внутривенно $1 \text{ см}^3 \text{ StK} + \text{KCl } n/1$ ($10 \text{ см}^3 \text{ StK}$, $0,05 \text{ см}^3 \text{ KCl}$).

II серия: опытным животным вводился внутривенно $1 \text{ см}^3 \text{ StK} + \text{KCl } n/1$, из состава которого была исключена тио-гликолевая кислота (меркапто-уксусная кислота).

III серия: опытным животным вводился внутривенно 1 см^3 водного раствора тио-гликолевой кислоты $0,5 \text{ гр}$ — до 500 мл .

В каждой серии было пять опытов. Всего опытов было 15. Для иллюстрации приведу несколько протоколов:

I серия.

Опыт №3.

Кролик белый. Наркоз эфирный. Сделан карман в левой лапке.

Измерительный (активный) электрод — плюс.

Каломельный (вспомогательный) электрод — минус.

Время E_h в мВ T°

6ч 55мин 361 +31°

7ч 00мин 398 "

7ч 10мин 416 "

7ч 15мин 435 "

7ч 20мин 441 "

7ч 25мин 439 "

7ч 30мин 443 "

7ч 35мин 443 "

В 7ч 35мин сделано внутривенное вливание $1 \text{ см}^3 \text{ StK} + 0,05 \text{ см}^3 \text{ KCl } n/I$.

7ч 37мин 464 +31°

7ч 43мин 464 "
7ч 50мин 464 "
7ч 55мин 476 +30,5°
8ч 00мин 487 "
8ч 05мин 488 "
8ч 10мин 494 "
8ч 20мин 505 "
8ч 25мин 513 "

Клинический исход: рана зажила без гноения.

Опыт №5.

Кролик белый. Наркоз эфирный. Сделан карман в правой лапке.

Измерительный (активный) электрод — плюс.

Каломельный (вспомогательный) электрод — минус.

Время Eh в мВ T°

6ч 00мин 372 +30,5°
6ч 10мин 374 "
6ч 15мин 390 "
6ч 20мин 392 "
6ч 25мин 387 "
6ч 30мин 390 "

В 6ч 30мин сделано внутривенное вливание 1 см³ StK+0,05 см³ KCl n/I.

6ч 35мин 397 +30,5°
6ч 40мин 400 "
6ч 45мин 397 "
6ч 55мин 410 "
7ч 00мин 416 "
7ч 05мин 421 "
7ч 15мин 439 "

Клинический исход: рана зажила без гноения.

II серия.

Опыт №2.

Кролик белый. Наркоз эфирный. Сделан карман в правой лапке.

Измерительный (активный) электрод — плюс.

Каломельный (вспомогательный) электрод — минус.

Время Eh в мВ T°

7ч 00мин 396 +31,5°
7ч 05мин 406 "
7ч 10мин 431 "
7ч 15мин 431 "
7ч 20мин 445 "
7ч 35мин 431 "

В 7ч 35мин сделано внутривенное вливание 1 см³ StK+0,05 см³ KCl n/I без тио-гликолевой кислоты.

7ч 36мин 381 +31,5°
7ч 38мин 396 "
7ч 40мин 424 "
7ч 43мин 435 "
7ч 45мин 439 "
7ч 50мин 443 "

Клинический исход: рана в дальнейшем нагноилась.

Опыт №3.

Кролик белый, альбинос. Наркоз эфирный. Сделан карман в правой лапке.

Измерительный (активный) электрод — плюс.

Каломельный (вспомогательный) электрод — минус.

Время Eh в мВ T°

7ч 25мин 304 +29°
7ч 35мин 318 "

7ч 45мин 322 "

7ч 55мин 334 "

В 7ч 55мин сделано внутривенное вливание $1 \text{ см}^3 \text{ StK} + 0,05 \text{ см}^3 \text{ KCl}$ п/І без тио-гликолевой кислоты.

8ч 05мин 342 +29°

8ч 15мин 334 "

8ч 25мин 332 "

8ч 30мин 320 +28,5°

8ч 45мин 314 "

8ч 55мин 312 "

9ч 05мин 308 "

9ч 15мин 304 "

Клинический исход: рана нагноилась.

III серия.

Опыт №1.

Кролик белый. Наркоз эфирный. Сделан карман в левой лапке.

Измерительный (активный) электрод — плюс.

Каломельный (вспомогательный) электрод — минус.

Время Eh в мВ T°

6ч 35мин 394 +32°

6ч 40мин 404 "

6ч 45мин 410 "

6ч 55мин 435 "

7ч 25мин 423 "

7ч 30мин 439 "

7ч 35мин 447 "

В 7ч 35мин введено внутривенно 1 см^3 тио-гликолевой кислоты (0,5гр — до 500,0мл).

7ч 37мин 447 +32°

7ч 38мин 445 "

7ч 50мин 443 +31,8°

7ч 54мин 439 "

7ч 56мин 447 "

8ч 00мин 447 "

8ч 15мин 443 "

Клинический исход: рана нагноилась.

Опыт №4.

Кролик белый, уши серые. Наркоз эфирный. Сделан карман в левой лапке.

Измерительный (активный) электрод — плюс.

Каломельный (вспомогательный) электрод — минус.

Время Eh в мВ T°

6ч 40мин 360 +30,5°

6ч 45мин 364 "

6ч 55мин 372 "

7ч 00мин 398 "

7ч 10мин 384 "

7ч 20мин 394 "

7ч 25мин 394 "

7ч 30мин 398 "

В 7ч 30мин введено внутривенно 1 см^3 тио-гликолевой кислоты (0,5гр — до 500,0мл).

7ч 35мин 398 +30,5°

7ч 40мин 392 "

7ч 50мин 395 "

8ч 00мин 394 "

Клинический исход: рана нагноилась.

Суммарные результаты этих экспериментальных наблюдений были такие:

I серия: Во всех наблюдениях после внутривенного вливания $1 \text{ см}^3 \text{ StK} + 0,05 \text{ см}^3 \text{ KCl}$ п/І величина потенциала увеличивалась и рана в дальнейшем заживала без нагноения.

II серия: Когда группы SH были исключены из состава стандарта, то цифры Eh только изредка незначительно повышались и только в одном случае рана зажила без нагноения.

III серия: Внутривенное вливание тио-гликолевой кислоты не отразилось на величине Eh и все раны нагноились.

Сопоставляя факты II-й и III-й серий и предыдущие опыты внутривенных вливаний KCl и CaCl₂ с фактами I-й серии и клиническими наблюдениями, когда внутривенно вводился полноценный стандарт, мы видим следующее: препараты, входящие в состав стандартов, дают положительный лечебный эффект только при условии одновременного, совместного применения. В этих условиях очень малые количества одно и двухвалентных металлов нормализуют величины соответствующих элементов в сыворотке крови; аналогично, очень малые количества сульфгидриловых систем — нормализуют величины Eh; в этих ситуациях наступает лечебный эффект. Таким образом, действие отдельных частей стандартов взаимозависимо.

Определить общие симптомы, присущие разнообразным болезням, найти индикаторы, определяющие качественный состав лечебных мероприятий, нужных в отдельном случае, было основной целью этого этапа исследований.

Явления, наблюдаемые нами на этом этапе и данные современной [на 1946 год] литературы позволяют заключить, что изменения концентрации катионов сыворотки крови и изменения энергетического уровня Eh окислительно-восстановительных процессов организма действительно является общими симптомами, характеризующими самые разнообразные процессы.

Индикаторами этих симптомов являются цифровые показатели величин катионов сыворотки крови и цифровые показатели Eh. Эти индикаторы частично удовлетворяют выдвинутым требованиям, так как определяют качественно лечебный состав в каждом отдельном случае на данном его этапе — этапе рассмотрения вариантов лечебного процесса.

В процессе решения этой основной задачи (оптимизации лечебного процесса) частично затронут ряд вопросов о механизме действия применяющихся лечебных составов.

По существу, экспериментальная проверка установила только взаимосвязь между предпосылкой и итогом. Она показала, что отдельные части лечебных составов, будучи изолированы, не влияют на состояние индикации и течение болезни, а, будучи соединены в один комплекс, проявляют свои лечебные свойства.

Таким образом, эксперименты, выяснив ряд деталей, по существу не дали представлений о действительных механизмах, лежащих в основе терапевтического эффекта применявшихся лечебных средств.

Примечание-справка издателей.

1) Молекулярный вес KCl=74,555.

На приготовление 1л 1н KCl берут 74,555г. этого вещества, растворяют в мерной колбе вместимостью 1л и до метки заполняют дистиллированной водой.

2) Молекулярный вес MgCl₂=95,218.

Молекулярный вес MgCl₂*6H₂O=203,310.

3) Молекулярный вес CaCl₂=110,99.

Молекулярный вес CaCl₂*6H₂O=219,08.

4) Молекулярный вес NaCl=58,443.

На приготовление 1л 2н NaCl берут 116,886г. этого вещества, растворяют в мерной колбе вместимостью 1л и до метки заполняют водой.

1мл 1н KCl содержит 0,074555г сухого вещества KCl.

1мл 1н MgCl₂ содержит 0,095218г (0,05мл (4,7609мг).

1мл 1н MgCl₂*6H₂O содержит 0,20331г (0,05мл (10,1655мг).

1мл 1н CaCl₂ содержит 0,11099г (0,1мл (11,099мг).

1мл 1н CaCl₂*6H₂O содержит 0,21908г (0,1мл (21,908мг).

1мл 2н NaCl содержит 0,116886г. (0,5мл (58,443мг).

— Прим. М.З. и В.З.

Глава 15. Клиническая проверка положений о лечебных закономерностях.

Включая в систему исследований новый индикатор "Eh", мы определим сперва пропорциональность изменений графика его величины. У человека норма колебаний "Eh" составляет 20 мВ (190-170=20), поэтому изменение его величины на 1 мВ равно 1 мм графика (20:20=1).

Надо добавить ещё, что к нашим лечебным растворам был добавлен глутатион. Это было сделано с целью усилить дегидрирующие свойства лечебных составов, для чего к 10 см³ раствора, приготовленного для внутривенного вливания, добавляют 0,001 глутатиона. Кроме того, на этом этапе наметилась ещё тенденция к уменьшению лечебных доз. Устанавливая количества одно- и двухвалентных металлов, мы руководствовались положениями коллоидной химии. Однако, абсолютные количества этих элементов в условиях нашей методики настолько малы, что не позволяют объяснить клинический эффект проявлением только химических закономерностей. Допустимо полагать, что наш лечебный акт является отправным пунктом ряда процессов не химического, а биологического порядка. Если это так, то величина дозы частично утрачивает своё значение.

Эти соображения, а также стремление ослабить "вульгарную" травму, сопряженную с актом вмешательства, склонили нас к мысли уменьшить лечебные дозы, не нарушая отношений концентраций составных частей. Поступают так: готовят 10 см³ лечебного раствора (согласно графику индикаторного листа) без глутатиона. Из этих 10 см³ берут 1 см³ и разводят дистиллированной водой до 10 см³. После этого добавляют обычную дозу, равную 0,001 гр. глутатиона. Внутривенно вводится 1 см³. Такая доза обозначается дробью: в числителе – рецепт состава, а в знаменателе – число "10".

Определения "Eh" производились в цельной крови по методике, описанной проф. М.Я. Серейским. Катионы определялись в сыворотке крови, как обычно.

Перейдем к изложению отдельных наблюдений.

1) Б-й М-в, 84 года, сообщает следующее:

Восемь месяцев тому назад стало появляться ощущение усталости в правой нижней конечности. Через некоторое время проявляются при ходьбе боли в икроножной области, а в дальнейшем судороги. Такое состояние длилось довольно долго, а затем появились боли в 4 и 5 пальцах стопы. Постепенно нарастая, эти боли стали настолько интенсивными, что последний месяц больной спал только урывками. Больше всего больного беспокоит 5-й палец, который при осмотре представляется сине-багрового цвета, отечен. Отёк распространяется на тыл стопы. Пульсация артерий стопы не прощупывается.

13.I – Анализ крови: Na=290mg%; K=25,4mg%; Mg=1,8mg%; Ca=10mg%; Eh=154мВ.

14.I – Внутривенное вливание: StNa+NaCl+CaCl₂+глутатион.

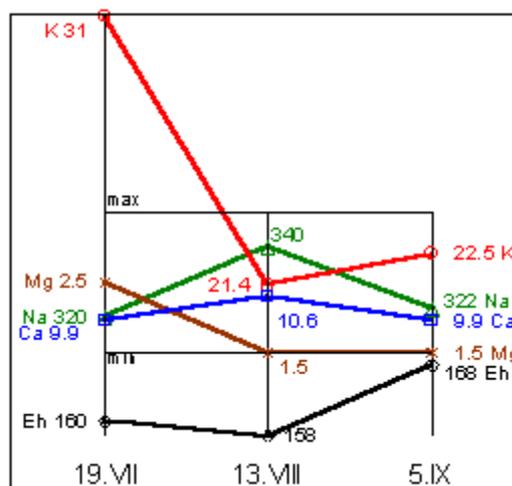
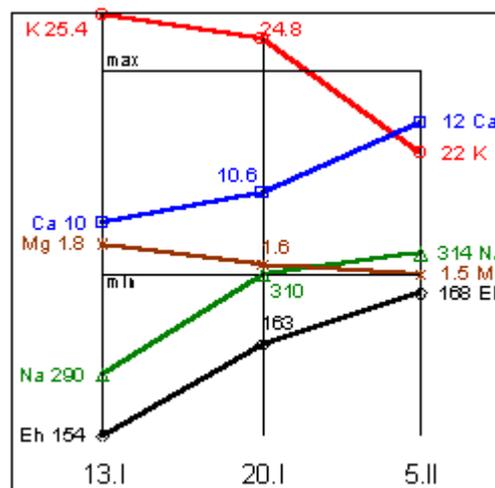
20.I – Анализ крови: Na=310mg%; K=24,8mg%; Mg=1,6mg%; Ca=10,6mg%; Eh=163мВ.

21.I – Внутривенное вливание: StNa+CaCl₂+glut.

5.II – Анализ крови: Na=314mg%; K=22mg%; Mg=1,5mg%; Ca=12mg%; Eh=168мВ.

10.II – Состояние гораздо лучше. Ночью спит, только изредка появляются боли и то непродолжительные. Отёк пальца и тыла стопы прошёл. Окраска кожи 5-го пальца стала менее интенсивной. Вливания прекращены.

Видел больного через два месяца. Прежних жалоб нет. Ходит свободно. Ночью спит хорошо. Пульс тыльной артерии стопы четкий.



2) Б-й Д-я, 56 лет. Болея т.в.с. лёгких. В течение последнего года значительное ухудшение состояния здоровья. Потеряла в весе больше 18кг. Аппетита нет. Резкая слабость. Ходит с трудом. Температура даёт большие размахи: нередко утром бывает ниже нормы 35,6-36,8, а днём доходит до 39,5° Понос.

19.VII – Анализ крови: Na=320mg%; K=31mg%; Mg=2,5mg%; Ca=9,9mg%; Eh=160мВ.

20.VII – Внутривенное вливание: (StNa+CaCl₂+glut)/10.

30.VII – Внутривенное вливание: StNa+CaCl₂+glut.

8.VIII – Поносов нет. Появился аппетит. Предельные повышения T°=37,6.

10.VIII – Внутривенное вливание: StNa+CaCl₂+glut.

13.VIII – Анализ крови: Na=340mg%; K=21,4mg%; Mg=1,5mg%; Ca=10,6mg%; Eh=158мВ. (Падение потенциала можно связать с понижением T°).

15.VIII – Внутривенные вливания прекращены.

2.IX – T° – норма, прибавила в весе 3кг. Работает по хозяйству. Чувствует себя бодро.

5.IX – Анализ крови: Na=322mg%; K=22,5mg%; Mg=1,5mg%; Ca=9,9mg%; Eh=168мВ.

3) Б-й В-н, 66 лет. Пенсионер. Болен спонтанной гангреной левой стопы. 4-й палец синюшного цвета. На подошвенной поверхности ногтевой фаланги его имеется темное пятно – некроз кожи. Стопа отечна. Ходит с большим трудом, опираясь на палку. Ночи не спит из-за болей. На лице маска страдания, типичная для таких больных. Пульс на обеих стопах не прощупывается.

23.V – Анализ крови: Na=350mg%; K=17,8mg%; Mg=2,8mg%; Ca=12,7mg%; Eh=148мВ.

25.V – Внутривенное вливание: StK+KCl+glut.

2.VI – Внутривенное вливание: StK+KCl+glut.

5.VI – Отошёл небольшой костный секвестр.

8.VI – Отек пальца и стопы нет. Боли меньше.

9.VI – Анализ крови: Na=316mg%; K=21,1mg%; Mg=2,8mg%; Ca=12,7mg%; Eh=150мВ.

11.VI – Внутривенное вливание: (StNa+glut)/10.

17.VI – Состояние больного удовлетворительное.

Вливания прекращены.

24.VI – Пульс тыльной артерии стопы в норме, прощупывается на обеих стопах.

Видел больного в сентябре. Ходит свободно без палки. Болей нет. Спит хорошо. Прибавил в весе. Окраска кожи пальца – норма.

4) Б-я А-я, 23 года. В течение нескольких лет страдает ежегодными обострениями остеомиелита левого бедра. Когда начинается обострение, то открываются свищи и гной выделяется обычно в течение полутора, двух месяцев и дольше. В начале июня свищи открылись.

11.VI – Анализ крови: Na=285mg%; K=27,4mg%; Mg=0,8mg%; Ca=8,2mg%; Eh=151мВ.

12.VI – Внутривенное вливание: StNa+CaCl₂+glut.

17.VI – Гной отделяется в меньшем количестве. Боли слабее.

19.VI – Внутривенное вливание: (StNa+CaCl₂+glut)/10.

23.VI – Рана значительно суше. Самочувствие без перемен.

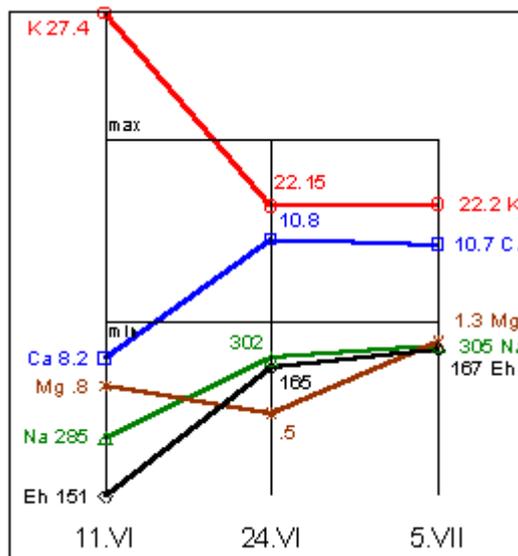
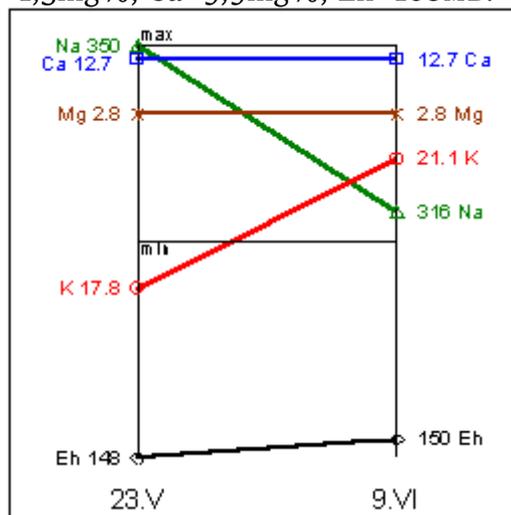
24.VI – Анализ крови: Na=302mg%; K=22,15mg%; Mg=0,5mg%; Ca=10,8mg%; Eh=165мВ.

26.VI – Внутривенное вливание: (StNa+NaCl+MgCl₂+glut)/10.

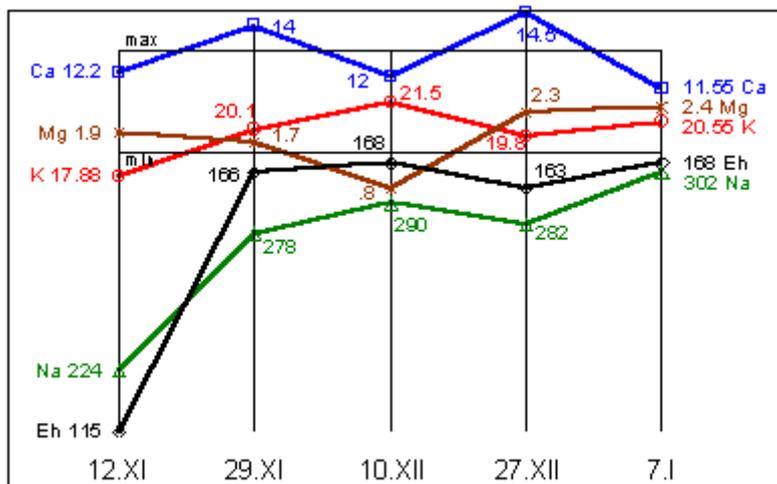
29.VI – Самочувствие значительно лучше. Повязка сухая. Болей почти нет.

5.VII – Анализ крови: Na=305mg%; K=22,2mg%; Mg=1,3mg%; Ca=10,7mg%; Eh=167мВ.

Вливания прекращены. Больная с постели встала 12.VII. Свищи закрылись.



5) Б-й Е-а, 33 года. В течение многих лет страдает экземой, которая обостряется осенью и зимой, а летом проходит. Болезнь постепенно прогрессирует. В течение последних двух лет были периоды длительных обострений. Первое обострение процесса наступило зимой. Больной лечился в дерматологическом институте, провел два месяца в санатории. Летом явления прошли. Второе обострение началось глубокой осенью. Больного лечили



внутриривенными вливаниями хлористого кальция, но процесс усиливался. Лицо представляло сплошную воспаленную, мокнущую поверхность. Кожа рук и ног в значительной своей части была воспалена и покрыта мокнущими участками. Зуд и боли непрерывные и очень интенсивные.

12.XI – Анализ крови: Na=224mg%; K=17,88mg%; Mg=1,9mg%; Ca=12,2mg%; Eh=115мВ.

14.XI – Внутриривенное вливание: (StNa+NaCl+glut)/10.

19.XI – Внутриривенное вливание: StK+KCl+glut.

25.XI – Воспаление кожи лица и конечностей уменьшилось. Поверхность стала суше. Зуд уменьшился.

29.XI – Анализ крови: Na=278mg%; K=20,1mg%; Mg=1,7mg%; Ca=14mg%; Eh=166мВ.

30.XI – Внутриривенное вливание: StNa+NaCl+glut.

5.XII – Внутриривенное вливание: (StK+KCl+glut)/10.

9.XII – Состояние больного гораздо лучше. Мокнущих мест нет. Зуд уменьшился.

10.XII – Анализ крови: Na=290mg%; K=21,5mg%; Mg=0,8mg%; Ca=12mg%; Eh=168мВ.

12.XII – Внутриривенное вливание: (StNa+NaCl+MgCl₂+glut)/10.

21.XII – Внутриривенное вливание: StNa+NaCl+MgCl₂+glut.

25.XII – Состояние больного ухудшилось. Зуд усилился. Появились мокнущие места на ушах.

27.XII – Анализ крови: Na=282mg%; K=19,8mg%; Mg=2,3mg%; Ca=14,5mg%; Eh=163мВ.

28.XII – Внутриривенное вливание: StK+KCl+glut.

5.I – Внутриривенное вливание: StNa+NaCl+glut.

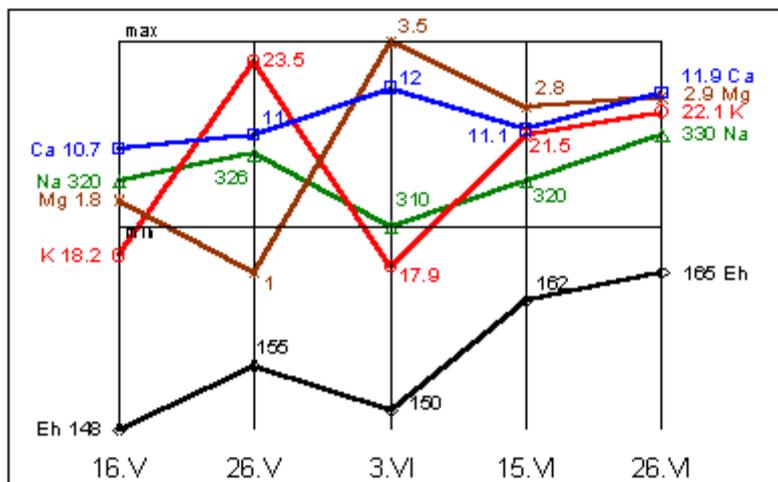
7.I – Анализ крови: Na=302mg%; K=20,55mg%; Mg=2,4mg%; Ca=11,55mg%; Eh=168мВ.

15.I – Больной здоров. Воспаления кожи нет. Зуда нет. Раны от расчесов зажили.

6) Б-й К-й, 63 года. Болен спонтанной гангреной левой ноги. Начало болезни относит к 1933г. В 1934г. появилась перемежающаяся хромота. Неоднократно лежал в больнице. Принимал морские ванны и лечился на лимане. В 1938г. начали омертвевать 1 и 2 пальцы левой стопы. Три месяца провёл в одной из клиник, где оба пальца отошли.

(Выписался с незаживающей раной).

В мае 1939г., когда я впервые видел больного, положение было следующее: большая вялая язва в области отсутствующих 1-го и 2-го пальцев левой стопы, глубокая язва на подошве и глубокая язва в области бугра пяточной кости. Нога согнута под прямым углом, выпрямить её не может. В стопе, подколенной ямке и в области правого запястья пульс не прощупывается.



16.V – Анализ крови:

Na=320mg%; K=18,2mg%; Mg=1,8mg%; Ca=10,7mg%; Eh=148мВ.

17.V – Внутриривенное вливание: StK+KCl+glut.

24.V — Раны имеют более свежий вид и стали суше. Появилась незначительная эпителизация.

26.V — Анализ крови: Na=326mg%; K=23,5mg%; Mg=1mg%; Ca=11mg%; Eh=155мВ.

27.V — Внутривенное вливание: (StNa+CaCl₂+MgCl₂+glut)/10.

1.VI — Вид раны ухудшился. Эпителизация прекратилась. Жалуется на боли в ноге. Спит плохо.

3.VI — Анализ крови: Na=310mg%; K=17,9mg%; Mg=3,5mg%; Ca=12mg%; Eh=150мВ.

4.VI — Внутривенное вливание: StK+KCl+glut.

11.VI — Внутривенное вливание: (StK+KCl+glut)/10.

13.VI — Состояние больного значительно улучшилось. Боли в ноге прекратились. Раны стали чистыми. Началась резко выраженная эпителизация.

15.VI — Анализ крови: Na=320mg%; K=21,5mg%; Mg=2,8mg%; Ca=11,1mg%; Eh=162мВ.

17.VI — Внутривенное вливание: (StNa+glut)/10.

20.VI — Раны заживают хорошо. Болей нет. Спит хорошо. Встал с постели и ходит с костылём. Нога значительно выпрямилась.

26.VI — Анализ крови: Na=330mg%; K=22,1mg%; Mg=2,9mg%; Ca=11,9mg%; Eh=165мВ. Вливания прекращены.

17.VII — Раны зажили. Нога выпрямилась. Ходит на улицу. Видел больного 23 ноября. Ран нет. Нога ровная. Ходит много. Работает по хозяйству. Пульс в ноге и руке ровный и чёткий.

7) Б-й Б-т, 42 года. Рак предстательной железы. Раковая инфильтрация органов брюшной полости. Асцит. Б-й лежит. Какексия. При клизмах — вода из эсмарховской кружки входит в полость кишки при наличии большого давления (не меньше 1,5 — 2 метра водяного столба). Стула почти нет. После клизм выходит окрашенная вода с примесью малых кусочков кала.

24.XII — Анализ крови: Na=250mg%; K=16,5mg%; Mg=1,98mg%; Ca=10,8mg%; Eh=130мВ.

25.XII — Внутривенно: StK+KCl+NaCl+glut.

30.XII — Некоторое субъективное улучшение. Чувствует себя бодрее. Газы отходят свободней. Вода из кружки входит под меньшим давлением.

3.I — Анализ крови: Na=284mg%; K=20,2mg%; Mg=2,9mg%; Ca=11mg%; Eh=138мВ.

5.I — Внутривенно: (StNa+NaCl+glut)/10.

12.I — Б-й чувствует себя бодрее. С 9.I по 12.I был самостоятельный стул — оформленный. Вода эсмарховской кружки входит свободно.

15.I — Внутривенно: (StNa+NaCl+glut)/10.

17.I — Анализ крови: Na=290mg%; K=20,2mg%; Mg=0,7mg%; Ca=11,1mg%; Eh=139мВ.

В связи с моим отъездом лечение было прекращено. Б-й принимал в дальнейшем меркузал. Был дважды сделан парацентез брюшной полости. Умер в конце февраля.

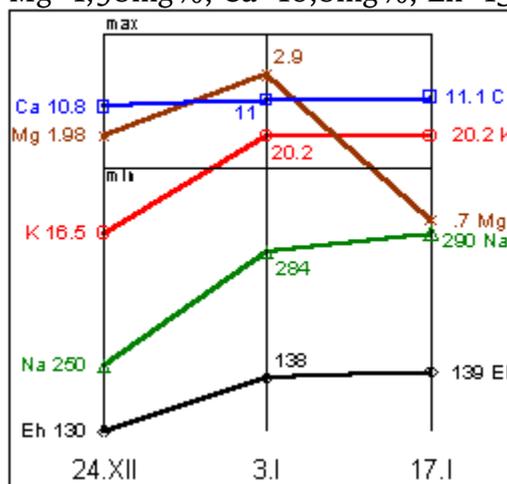
8) Б-я Т-я, 34 года. Девять или десять месяцев тому назад начались головные боли. Интенсивность их постепенно нарастала, приступы учащались. Спустя 2-3 месяца начались головокружения. В дальнейшем эти явления настолько усилились, что б-я оставила работу. В течение двух месяцев лечилась в клинике нервных болезней, но улучшения не наступило.

Причина болей, по словам больной и её мужа (по профессии — врач), не была выяснена и диагноз установлен не был. В последние 2 месяца болезнь шагнула вперёд. Головокружения настолько усилились, что б-я падала, а головные боли сопровождались рвотами.

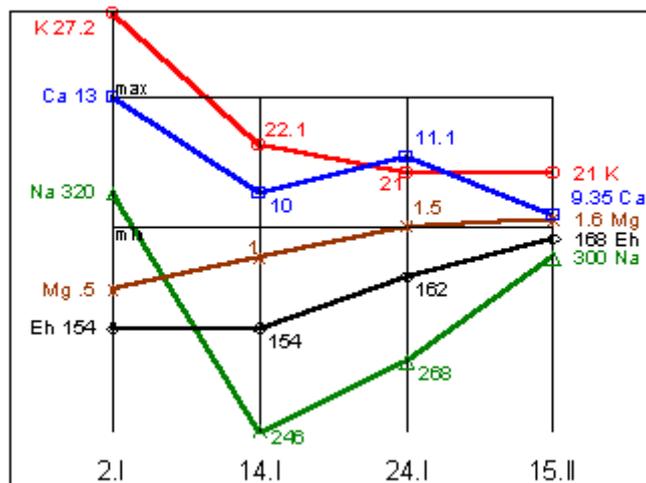
2.I — Анализ крови: Na=320mg%; K=27,2mg%; Mg=0,5mg%; Ca=13mg%; Eh=154мВ.

3.I — Внутривенно: StNa+MgCl₂+glut.

10.I — Внутривенно: (StNa+MgCl₂+glut)/10.



из



14.I – Анализ крови: Na=246mg%; K=22,1mg%; Mg=1mg%; Ca=10mg%; Eh=154мВ.

15.I – Внутривенное вливание: StNa+NaCl+glut.

19.I – Внутривенное вливание: (StNa+NaCl+glut)/10.

21.I – Внутривенное вливание: (StNa+NaCl+MgCl₂+glut)/10.

Состояние значительно лучше. Головные боли резко уменьшились. Рвот нет. Головокружение слабее.

24.I – Анализ крови: Na=268mg%; K=21mg%; Mg=1,5mg%; Ca=11,1mg%; Eh=162мВ.

23.I – Внутривенное вливание: (StNa+NaCl+glut)/10.

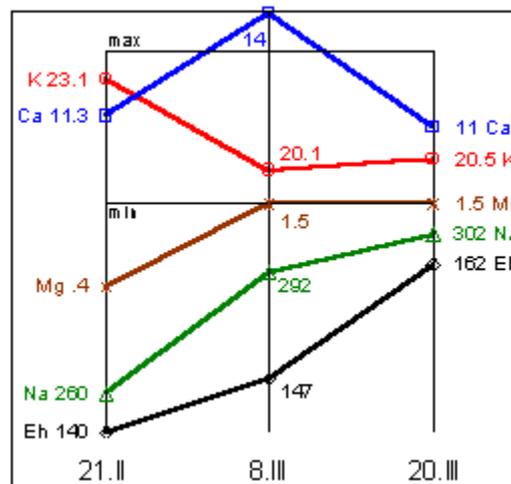
2.II – Внутривенное вливание: (StK+glut)/10.

10.II – Состояние больной значительно лучше. Головных болей нет. Головокружения только во время сильной физической усталости.

15.II – Анализ крови: Na=300mg%; K=21mg%; Mg=1,6mg%; Ca=9,35mg%; Eh=168мВ.

Вливания прекращены. Через месяц больная чувствовала себя совершенно здоровой.

9) Б-я С-а, 28 лет. Страдает эпилептическими припадками в течение многих лет. За последние два года припадки участились и в течение последних шести месяцев бывали ежемесячно. За сутки до припадка обычно наступает угнетённое состояние – предчувствие припадка, которое, постепенно нарастая, обычно заканчивается приступом. В последнее время такое состояние стало постоянным и б-я из-за страха перед возможным наступить припадком, не выходит на улицу.



21.II – Анализ крови: Na=260mg%; K=23,1mg%; Mg=0,4mg%; Ca=11,3mg%; Eh=140мВ.

22.II – Внутривенное вливание: (StNa+NaCl+MgCl₂+glut)/10.

27.II – Внутривенное вливание: StNa+NaCl+MgCl₂+glut.

8.III – Анализ крови: Na=292mg%; K=20,1mg%; Mg=1,5mg%; Ca=14mg%; Eh=147мВ.

9.III – Внутривенное вливание: StNa+NaCl+glut.

15.III – Внутривенное вливание: StK+KCl+glut.

20.III – Анализ крови: Na=302mg%; K=20,5mg%; Mg=1,5mg%; Ca=11mg%; Eh=162мВ.

Вливания прекращены.

25.III – Б-я чувствует себя здоровой. Угнетённого состояния нет. Выходит на улицу, бывает в общественных местах. За время лечения припадков не было.

Видел больную спустя шесть месяцев. Чувствует себя совершенно здоровой.

10) Б-я З-н, 34 года. Больна в течение двух лет – рак лёгкого. Лечится радиотерапией. В результате последнего курса лечения раковая опухоль уменьшилась в 2 раза. Чувствовала себя удовлетворительно.

Две недели назад почувствовала головную боль, которая постепенно усиливалась. Через день б-я принуждена была лечь в постель. Движения левой руки стали затруднительны, то же самое произошло с нижней левой конечностью. Явления нарастали и наступил паралич левой руки и левой ноги. Ряд специалистов склонен считать причиной паралича метастатический рак мозга.

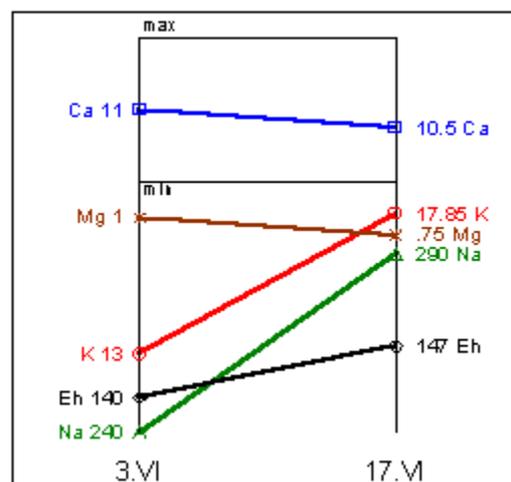
3.VI – Анализ крови: Na=240mg%; K=13mg%; Mg=1mg%; Ca=11mg%; Eh=140мВ.

4.VI – Внутривенное вливание: StK+KCl+glut.

12.VI – Внутривенное вливание: (StNa+NaCl+glut)/10.

17.VI – Анализ крови: Na=290mg%; K=17,85mg%; Mg=0,75mg%; Ca=10,5mg%; Eh=147мВ.

18.VI – Внутривенное вливание: (StK+KCl+glut)/10.



И

Состояние б-й значительно улучшилось. 14.VI появились небольшие движения пальцев левой кисти. С каждым днём объём движений увеличивался. Появились движения левой стопы. К 23.VI б-я могла двигать всеми пальцами кисти. Появились движения в лучезапястном суставе, локтевом и плечевом. То же самое наблюдалось и в отношении нижней конечности.

Чувствовала себя бодрее и даже, опираясь на руки, поднималась с постели. После 23.VI б-ю не видел и сведений о ней не имею (ввиду моего отъезда в армию, в связи с начавшейся войной).

11) Б-й К-в, 38 лет. В 1928г. появилась перемежающаяся хромота. В 1929г. наступила гангрена ногтевой фаланги 1 пальца правой стопы. Через 6 месяцев рана зажила. В 1930г. появились боли в левой стопе, началась гангрена всех пальцев и захватила часть стопы. Весной 1931г. была сделана ампутация голени. В 1942г. появились боли в правой стопе. Б-й лечился в больнице. Применялось лечение У.К.В., диатермией, биохинолом, но не дало результатов. Явления усиливались, 1-й палец стал багрово-синюшного цвета. Такое состояние длилось около двух лет. Затем боли значительно усилились. На 1-м пальце появились почернения кожи. Наркотики не приносили облегчения.

18.XI – Анализ крови: Na=330mg%; K=27mg%; Ca=4,87mg%; Определения Mg и Eh не проводились.

20.XI – Внутривенное вливание: (StNa+CaCl₂+glut)/10.

26.XI – Внутривенное вливание: (StNa+CaCl₂+glut)/10.

10.XI – Анализ крови: Na=350mg%; K=25,1mg%; Ca=7,5mg%.

12.XII – Внутривенное вливание: StNa+CaCl₂+glut.

23.XII – Внутривенное вливание: StNa+CaCl₂+glut.

11.I – Внутривенное вливание: StNa+glut.

31.I – Анализ крови: Na=288mg%; K=22,9mg%; Ca=11mg%.

5.II – Внутривенное вливание: StNa+glut.

20.II – Внутривенное вливание: StNa+CaCl₂+glut.

14.III – Анализ крови: Na=276mg%; K=22mg%; Ca=13,1mg%.

18.III – Внутривенное вливание: StNa+glut.

29.III – Внутривенное вливание: StNa+glut.

5.IV – Внутривенное вливание: (StNa+glut)/10.

27.IV – Внутривенное вливание: (StNa+glut)/10.

8.VIII – Б-й сообщает: "Чувствую себя очень хорошо. Сон хороший. Болей совершенно нет".

12) Б-й Д-й, 36 лет. Болен астмой. Припадки очень частые, особенно в сырую погоду.

13.I – Анализ крови: Na=340mg%; K=22,2mg%; Mg=0,3mg%; Ca=15mg%; Eh=160мВ.

14.I – Внутривенное вливание: StNa+MgCl₂+glut.

20.I – Внутривенно: (StNa+MgCl₂+glut)/10.

24.I – Анализ крови: Na=286mg%; K=19,7mg%; Mg=0,9mg%; Ca=12,2mg%; Eh=167мВ.

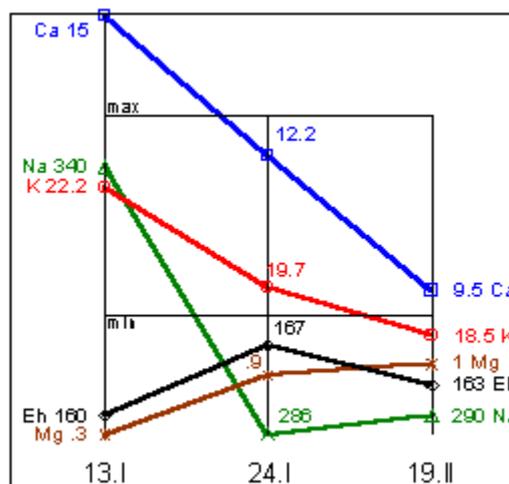
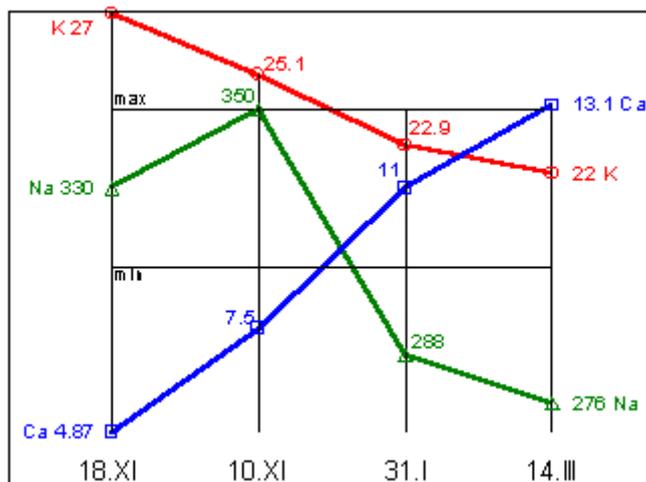
25.I – Внутривенное вливание: StNa+NaCl+glut.

9.II – Внутривенное вливание: StNa+NaCl+glut.

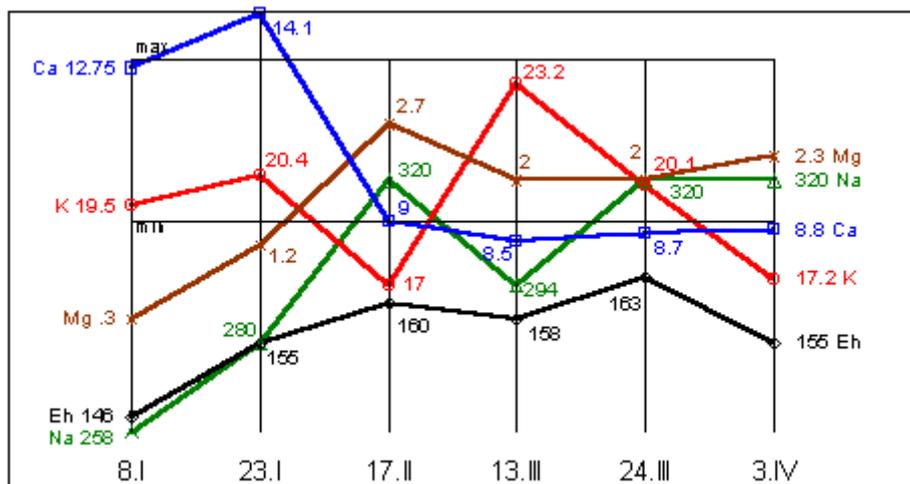
Состояние б-го значительно лучше. За период лечения был один непродолжительный припадок удушья.

19.II – Анализ крови: Na=290mg%; K=18,5mg%; Mg=1mg%; Ca=9,5mg%; Eh=163мВ.

Вливания прекращены. Припадков не было. Самочувствие хорошее.



13) Б-я И-о, 63 года. Рак средней части пищевода. Явления относительной непроходимости нарастают в течение 4-5 месяцев. К моменту поступления в клинику проходит только тёплая вода. Б-я очень истощена, при высоком росте весит 2п. 7ф. [34,8кг]. Цвет кожи жёлтый. Кахексия. Поносы. Пробыла в клинике 7 дней, после этого была перевезена в Онкологический Институт в Москве.



Возвратилась через 12 дней. В справке было указано, что у неё имеется рак средней части пищевода: случай не подлежащий консервативному лечению. Рекомендована гастростомия.

8.I – Анализ крови: Na=258mg%; K=19,5mg%; Mg=0,3mg%; Ca=12,75mg%; Eh=146mB.

9.I – Внутривенное вливание: (StNa+NaCl+MgCl₂+glut)/10.

17.I – Внутривенное вливание: StNa+NaCl+MgCl₂+glut.

23.I – Изменений в состоянии б-й нет.

Анализ крови: Na=280mg%; K=20,4mg%; Mg=1,2mg%; Ca=14,1mg%; Eh=155mB.

24.I – Внутривенное вливание: StK+KCl+glut.

30.I – Внутривенное вливание: StNa+NaCl+MgCl₂+glut.

7.II – Состояние б-й немного лучше. Поносы прекратились. Жидкую пищу проглатывает свободней. Чувствует себя немного бодрее.

Анализ крови: Na=318mg%; K=16mg%; Mg=4mg%; Ca=11,6mg%; Eh=153mB.

8.II – Внутривенное вливание: StK+KCl+glut.

15.II – Внутривенное вливание: StK+KCl+glut.

17.II – Состояние б-й значительно лучше. Глотает свободней. Ест картофельное пюре. Чай и молоко пьёт свободно.

Анализ крови: Na=320mg%; K=17mg%; Mg=2,7mg%; Ca=9mg%; Eh=160mB.

19.II – Внутривенное вливание: StK+glut.

2.III – Внутривенное вливание: (StK+glut)/10. Больная чувствует себя значительно лучше.

Ест размоченные в чае сухари, манную кашу и картофельное пюре. Поправилась и прибавила немного в весе. Вливания прекращены.

10.III – Вследствие нарушений в диете появились поносы. Акт глотания стал хуже. Сильно ослабела.

13.III – Анализ крови: Na=294mg%; K=23,2mg%; Mg=2mg%; Ca=8,5mg%; Eh=158mB.

14.III – Внутривенное вливание: (StNa+glut)/10.

20.III – Внутривенное вливание: (StNa+CaCl₂+glut)/10.

24.III – Поносы прекратились. Пища проходит свободно.

Анализ крови: Na=320mg%; K=20,1mg%; Mg=2mg%; Ca=8,7mg%; Eh=163mB.

29.III – Б-я простудилась. Жалуеться на боль в боку.

3.IV – Анализ крови: Na=320mg%; K=17,2mg%; Mg=2,3mg%; Ca=8,8mg%; Eh=155mB.

4.IV – Внутривенное вливание: StK+glut. В дальнейшем вливания не делались.

20.IV – Б-я чувствует себя хорошо. Ест котлеты, отварную курицу, борщ с капустой и картошкой. Съедает в день 400,огр. белого свежего хлеба.

Последние известия, которые имел о больной: эвакуировалась из Одессы 20 августа.

14) Б-я К-а, 18 лет. 1.VI в 6 часов утра, во время полевых работ произошёл несчастный случай. Лошадь ударила б-ю копытом. Удар пришёлся в область передней брюшной стенки, немного левее пупка. Появились сильные боли, которые через полчаса немного утихли. Б-ю доставили домой (4 километра). В дальнейшем боли в брюшной полости усилились. Появилась тошнота. Б-я иногда теряла сознание. Дано слабительное. В дальнейшем состояние ухудшилось и в 2 часа ночи б-ю перевезли в клинику.

Путь в 20км был совершён в течение 6 часов. Ехали всё время шагом, часто останавливались, так как малейшее сотрясение вызывало нестерпимые боли. Около 6 часов утра 2-го июня б-я была доставлена в клинику.

В 6 часов утра я взял б-ю на операционный стол. Брюшная полость была вскрыта по белой линии почти на всём протяжении её. Серозная поверхность петель тонких и толстых кишок сильно инфицирована и покрыта пластами фиброзных наслоений. В брюшной полости мутный выпот желтовато-зелёного цвета, перемешанный с содержанием кишечника. На расстоянии 80-100 см от Баугиниевой заслонки обнаружен поперечный разрыв тонкой кишки, длиной 2,5-3 см. Разорванная кишка была ушита. Глухой шов на брюшную стенку.

Через 2 часа после операции взята кровь для анализа и тотчас же сделано внутривенное вливание 1 см³ StK+glut. Закономерных показаний к применению StK, конечно, не было. Мы поступили в этом случае так же, как поступали раньше, т.е. начали лечение с применения StK.

3.VI - Данные анализа крови, взятого 2.VI: Na=294mg%; K=15mg%; Mg=2,7mg%; Ca=14mg%; Eh=153мВ.

6.VI - Внутривенное вливание: StK+KCl+glut.

7.VI - Явления пореза кишечника, имевшие место

4.VI, 5.VI и 6.VI - прошли. Газы отходят. Стул самостоятельный.

10.VI - Анализ крови: Na=310mg%; K=19,5mg%; Mg=1,9mg%; Ca=12,1mg%; Eh=163мВ.

Внутривенные вливания прекращены. В послеоперационный период рана в нижней трети нагноилась. Применение влажных повязок, пропитанных StK, быстро ликвидировало воспаление.

Исход: через 2,5 месяца после операции б-я была совершенно здорова. Часто ходила из села в город пешком, расстояние между которыми равно 20 км, работала и т.д.

15) Б-я Д-а, 50 лет. Заведующая отделением больницы пишет: "Интересующая Вас больная находилась в ж.д. больнице несколько раз с 1943г. с диагнозом лимфогрануломатоза. Получала инъекции мышьяка и *sol.Lugoli* - явления лимфогрануломатоза нарастали. Последний раз была в б-це с 11.VI по 17.VI - 1944г. Большие пакеты разошедшихся лимфатических желез правой половины тела давили на близлежащие сосуды, вызывая колоссальный отёк грудной клетки, живота и ног, с большим цианозом. Температура последнее время колеблется 36,6 - 37,5, 37,8 - 38,8 вечером. В тяжёлом состоянии выписана домой".

24 июня состояние больной было следующее: в области шеи, слева, опухоль величиной с кулак ребёнка, безболезненная, поверхность её волнистая, окраска сине-багрового цвета. В области левого паха, правого и левого бёдер, а также в области левой ягодицы имеются опухоли. Некоторые из них гнилостно распались, выделяется гной.

Больная лежит, и настолько ослабела, что самостоятельно поворачиваться не может. Поносы 7-8 раз в сутки. На ночь получает инъекции морфия.

28.IV - Анализ крови: Na=284mg%; K=25,42mg%; Mg=2,8mg%; Ca=8,4mg%; Eh=147мВ.

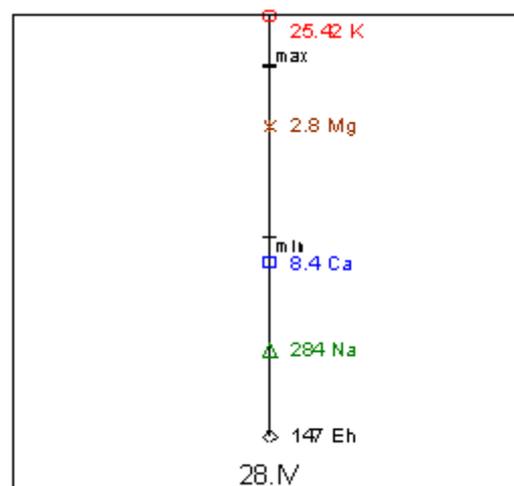
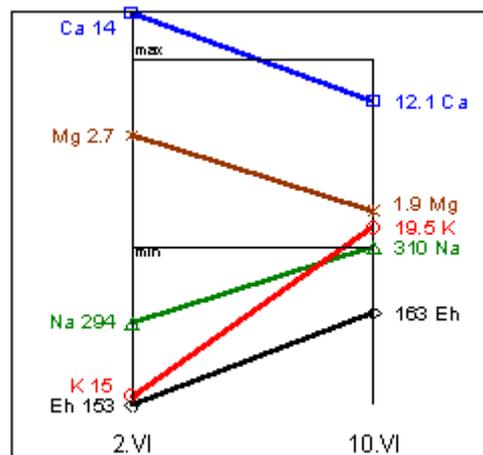
29.VI - Внутривенное вливание: StNa+CaCl₂+glut.

3.VII - Поносы уменьшились. Выделения из распавшихся гранул стали более жидкими, водянистыми.

6.VII - Внутривенное вливание: (StNa+CaCl₂+glut)/10.

10.VII - Стул 1-2 раза в сутки. Выделений почти нет. Раны заживают.

16.VII - Внутривенное вливание: (StNa+CaCl₂+glut)/10.



26.VII – Поносы прекратились. Все раны зажили. Опухоли на бёдрах и ягодицах исчезли. Опухоль на шее стала меньше. Цианотичная окраска кожи прошла. Отёк кожи обеих ног живота остался. Б-я чувствует себя бодрее, появился аппетит. Ходит и немного работает по хозяйству. Сделан перерыв в лечении.

Глава 16. Анализ действия применявшихся средств

Целью этого этапа наших исследований были поиски индикаторов, общих по различным патологическим процессам и определяющих качественный состав лечебных мероприятий.

Практически, эта цель была частично достигнута. Нужные индикаторы найдены. Клиническая проверка подтвердила правильность этого решения.

Литературные данные и факты наших наблюдений позволяют думать, что ионы сыворотки крови и энергетический уровень окисления-восстановления или тесно связаны с течением процессов в организме, или даже определяют их движение.

Однако, в условиях наших исследований, катионы и Eh , хотя и давали указания на качественный состав необходимых лечебных приемов, но индицировали не биологическую сущность процессов, а лишь физико-химические грани их.

Если ограничить изучение действия наших лечебных приемов категорией физико-химических индикаторов, то в лучшем случае мы несколько уточним физико-химическую сторону биологических процессов, но не больше, а этого явно недостаточно.

В самом деле: если мы учтем количества вводимых веществ, особенно при расчете на всю массу жидкостей организма (кровь, лимфа, тканевая жидкость), если мы учтем, что уже в ближайшие секунды вслед за актом введения эти вещества подвергаются быстрым и грандиозным разведениям, если примем во внимание многообразную «буферность» химических систем организма, то объяснить клинический эффект проявлением только химических закономерностей — трудно. Допустимо полагать, что наш лечебный акт является отправным пунктом ряда процессов не химического, а биологического порядка. Поэтому полезно включить в сферу анализа и так называемые «физиологические механизмы».

Данные современной литературы позволяют подойти к освещению этой новой, возникшей перед нами задачи.

Так, морфологические и физико-химические грани обменных процессов в организме хорошо изложены Эппингером. Эту часть вопроса я позволю себе осветить некоторыми цитатами из его монографии о «сезонном воспалении».

«... Если хотят создать себе правильное представление, как возникает и в чем состоит кругооборот жидкостей организма, то следует исходить из определенных химических и физических законов, регулирующих обменные процессы в области мембраны. При построении тканей выявляется биологический закон, согласно которому между клетками паренхимы и кровеносными капиллярами повсюду заключено пространство, способствующее взаимодействию сил между кровью и тканями ...»

«... Это требование осуществляется благодаря тому, что в противоположность плазме крови, тканевая жидкость при нормальных условиях чрезвычайно бедна белком.

Из числа факторов, регулирующих обменные процессы между кровью и тканью, наряду с факторами осмотическими, следует обратить внимание также и на электрические потенциалы сыворотки крови и паренхимы. Для поддержания этих потенциалов необходимо наличие свободного от белка промежуточного слоя между капилляром и клеткой, чтобы не произошло выравнивания напряжений ...»

«... Различные силы тотчас же исчезают, если разделяющая мембрана между тканью и кровью разрыхляется, из-за чего происходит выравнивание потенциалов между обеими сторонами ...»

«... Жизнь зависит от поддержания стабильности потенциалов, а смерть связана с полным выравниванием (приближением к нулю) их: болезнь соответствует падению напряжения ...»

«... В результате важных исследований Крога, разъяснивших нам соотношение между распределением капилляров и снабжением тканей кислородом, мы пришли к представлению о том, что отложение плазмы в интерстициальных пространствах отражается на снабжении тканей кислородом. Даже пропитывание капилляров белком, которое в некоторых случаях может быть обнаружено только по утолщению стенки капилляров, может нарушить диффузию кислорода и тем самым оказать отрицательное

влияние на деятельность клеток паренхимы. Все ткани, в структуре которых отлагаются белковые массы, подвергаются, поэтому опасности медленного отмирания ...»

Эти соображения Эппингера о взаимосвязи морфологических, физических и химических факторов позволяют строить некую схему развития обменных процессов в норме и патологии. Однако эта схема удовлетворить нас не может.

Дело в том, что повсюду между кровью и паренхиматозными клетками заключены многообразные элементы соединительной ткани, функциональное состояние которых в значительной степени определяет ход биологических процессов. Поэтому при рассмотрении вопроса о механизме действия наших лечебных мероприятий учет роли соединительно-тканевой ступени необходим.

Современные представления о соединительной ткани, как о физиологической системе организма, созданы исследованиями А.А.Богомольца и его школы.

Приведем высказывания А.А.Богомольца по этому вопросу.

«Представление о соединительной ткани организма, как о физиологической системе, хотя и подготовлено многочисленными исследованиями авторитетных ученых, начиная с блестящих исследований Ранвье, однако, требуют еще и в настоящее время некоторых пояснений».

«В настоящее время с каждым днем, по мере изучения вопроса, сфера влияния соединительной ткани на течение жизненных процессов в организме раскрывается все более и более».

«Представление о неоформленности межклеточных веществ, продуцируемых клеточными элементами соединительной ткани, также является лишь следствием недостаточного их изучения».

«Клеточные элементы физиологической системы соединительной ткани вырабатывают сформированные в виде волокон и неоформленные мелко и грубодисперсные, различной химической природы вещества, которые, заполняя пространство между капиллярами и клетками паренхимы, вместе с эндотелием капилляров, образуют так называемый гематопаренхиматозный барьер. Но это в нашем представлении не только барьер, но одновременно и депо всевозможных питательных веществ, откуда клетки черпают необходимые им энергетические и другие ресурсы. От состояния этого барьера, от качества составляющих его веществ зависит питание прилегающих к нему клеток паренхимы».

«Соединительная ткань образует в организме своеобразную физиологическую систему со сложными функциональными проявлениями. Гистологические элементы этой ткани чрезвычайно разнообразны. Так называемая неоформленная соединительная ткань наделена разнообразными активными клеточными элементами мезодермального происхождения».

«Говоря о функциях физиологической системы соединительной ткани, необходимо в настоящее время различать следующие ее весьма важные для общей реактивности организма функции»:

Трофическая функция — регуляция питания клеток и активное участие в обмене веществ и функция депо.

Пластическая функция — активное участие в заживлении ран и язв, в срастании переломов, в процессах регенерации тканей.

Защитная функция — физиологическая система соединительной ткани принимает активное участие в реакции организма на инфекцию, являясь местом выработки антител, проявляя энергичную фагоцитарную и организующую деятельность.

По-видимому, можно говорить и о внутрисекреторной авторегуляции функций физиологической системы соединительной ткани. Однако при этом речь идет не о клазматозе (отпадение от клеток частиц протоплазмы, как описал Ранвье), а о явлениях автокатализа, в результате которых образуются стимулирующие вещества, особенно в селезенке.

Механическая функция — физиологическая система соединительной ткани образует скелет (костный и эластический) организма.

«Распространенная по всему организму, объединенная общими чертами био- и физико-химической структуры и физиологических функций, соединительная ткань с ее чрезвычайной функциональной поливалентностью играет в организме весьма важную

трофическую роль и в высокой степени определяет качественные и количественные стороны ее реактивности, а, следовательно, определяет и самую конституцию организма».

«Весьма большой интерес представляет вопрос о влиянии нервной системы и в особенности вегетативной нервной системы на клеточные элементы физиологической системы соединительной ткани. Эти влияния несомненны.

Доказательством их может служить пример колебания содержания иммунтел в крови под влиянием болевых раздражений.

Как осуществляются эти влияния?

Гистология не обнаружила нервных окончаний в гистиоцитах. Да и труднодоступность их существования в блуждающих клетках в покое, а тем более в клетках, вышедших из состояния покоя. Приходится думать о нервно-гуморальных влияниях, о выработке в организме веществ, регулирующих активность клеточных элементов в физиологической системе соединительной ткани, и о нервных влияниях, регулирующих выработку этих веществ».

«Нужно думать, что каждая клетка внутренних органов не только получает регулирующие влияния от симпатической и парасимпатической нервной системы.

Регулирующая деятельность вегетативной нервной системы, в свою очередь, должна направляться теми изменениями био- и физико-химического характера, которые возникают в клетке в процессе ее жизнедеятельности и подлежат устранению».

«В организме в целом его структурная единица — клетка неотделима от своих центробежного и центростремительного нервных аппаратов». (А.А. Богомолец).

Изучение местного обмена в тканях не раз показало наличие и значение прямых нервных воздействий для качественной характеристики обменных процессов.

Изучение роли нервной системы в общем обмене также показала прямую зависимость углеводного, водно-солевого, жирового и белкового обмена от нервных реакций.

Особый интерес представляют исследования, началом которых были опыты Леви. Раздражая блуждающий и симпатический нервы сердца, он обнаружил в тканях химические вещества, введение которых без соответствующих нервных раздражений давало на эффекторном органе тот же эффект.

В течение последующих 15-17 лет это явление в том или ином виде было обнаружено во многих частях организма. Даже передача возбуждения внутри самой нервной системы некоторыми стала трактоваться, как исключительно гуморальный процесс (Леви, Кеннон, Дейл). Во всяком случае верно то, что при раздражении различных нервов в тканях организма создаются качественно различные вещества.

Взаимосвязь отдельных нервов с определенными химическими веществами показали еще работы Цондека, установившие возможность сравнивать влияния блуждающего нерва и K^{+1} ; симпатического нерва и Ca^{+1} .

Словом, можно думать, что независимо от того, какова природа нервного возбуждения, будь она электрическая, гуморальная или смешанная, конечным звеном нервного воздействия в тканях будет определенная химическая форма изменения их состояния.

Вопрос о роли нервной системы в развитии патологических процессов возник уже давно. Еще Клод Бернар в своих лекциях по экспериментальной патологии считал, что все наши органы в их жизненных проявлениях, нормальных и патологических, зависят от нервной системы. Он утверждал, что нарушения нервной системы дают место большому числу болезней, не только общих, но и местных. Все симптомы болезней с точки зрения Клода Бернара могут быть под прямым влиянием соответствующих нервов и в механизме развития патологических изменений организма на первое место он ставил нервные влияния.

«Знакомство с функциями этого аппарата, приводящего в гармонию явления жизни, будет служить необходимым руководством при изучении болезней, ибо было бы невозможно следить за сцеплением ряда болезненных симптомов, если не знать заранее то участие, которое принимает в этом нервная система» (К. Бернар).

У нас вопрос о роли нервной системы в развитии патологических процессов, в широком биологическом плане был поднят А.Д. Сперанским.

В поисках качественных отличий в представлениях о норме и болезни А.Д.Сперанский приходит к выводу, что «не дисгармония существующих в норме явлений и не расстройство корреляции в работе отдельных частей организма определяет болезненное его состояние, а вторжение новых, качественно отличных процессов».

Анализ экспериментального и клинического материалов позволил ему считать, что определяющим фактором, создающим и одновременно объединяющим качества биологических процессов, является норма или извращение их нервного компонента. Наблюдения показали, что если затронуть нервную часть какого-либо сложного процесса, то это влечет изменение не только в нервной части, но и во всем комплексе явлений. «Нервный компонент является фактором, определяющим состояние патологических процессов от начала до конца. Он объединяет отдельные элементы в целое, является цементом, изменение которого неизбежно меняет лицо процесса». (А.Д.Сперанский).

Указав, что нарушения функций нервной системы являются основным, ведущим звеном в развитии патологических процессов, он устанавливает и принцип объединения отдельных патологических форм в единую систему.

Таким путем, помимо существующего метода разделения болезней по различию, создается метод объединения их по сходству.

Рассмотрим теперь данные наших исследований во взаимосвязи с предложенными представлениями, а также для того, чтобы связать акт лечебного вмешательства с предшествующими и последующими процессами, развивающимися в организме.

Рассмотрим сперва вопрос о влиянии одно и двухвалентных элементов лечебных составов на течение разного рода процессов в организме, в том числе и патологических.

Общее биологическое значение этих элементов было установлено явно. Они являются необходимой составной частью каждой клетки, и соотношения их величин являются необходимым условием той или иной функции отдельных клеток и всего организма. Константа их соотношений, по словам Шаде, «основное условие жизни».

Имеются данные, позволяющие сравнить влияние отдельных частей нервной системы с влиянием отдельных ионов среды. Так, например, блуждающий нерв и калий, симпатическая нервная система и кальций, имеют сходные черты в своих влияниях на организм.

Эти данные в настоящее время перенесены уже в клиническую практику.

Так, например, В.К. Хорошко считает, что калий-кальцевый коэффициент, даже при абсолютных нормальных числах для калия и кальция в крови, является диагностическим показателем относительной гиперсимпатикотонии — гипопарасимпатикотонии, или же относительной гипосимпатикотонии — гиперсимпатикотонии. Однако, представления о механизме их действия до сих пор не созданы.

В условиях исследовательской работы лучше поэтому ставить вопрос не о механизмах действия Na, K, Mg и Ca наших лечебных составов, а только о качестве реакций, возникающих под их влиянием.

Факты показали, что пониженные величины Na, K, Mg и Ca в сыворотке крови нормализуются, если к лечебным составам добавлены соответствующие элементы.

Предполагать, что нормализация величин катионов сыворотки крови есть только прямое следствие добавления извне соответствующих элементов, пока нет данных. Например, в результате внутривенного вливания 1 см³ лечебного состава ко всей массе циркулирующей крови прибавляется: Na=5,54 мг; K=2,62 мг; Mg=0,06 мг; Ca=0,2 мг.

Безусловно, такие малые дозы вводимых веществ не могут отразиться на балансе соответствующих элементов, пределы физиологических колебаний которых в сотни раз превышают эти величины.

Таким образом, действительно есть основания считать нормализацию сыворотки крови следствием процессов, возникающих в организме под влиянием самого акта вмешательства. Нужно теперь выяснить качественную природу этих реакций и их исходный пункт.

Акт лечебного вмешательства заключается во внутривенном введении 1 см³ нашего лечебного состава. Эта доза, будучи введена в ток крови, прежде всего подчиняется простым физическим законам ее движения. По венозному руслу лечебный состав движется к сердцу, оттуда к легочным капиллярам малого круга, затем опять к сердцу, и, наконец, в систему капилляров большого круга. В этих условиях лечебный состав в кратчайший промежуток времени смешиваются со всей массой циркулирующей крови. С момента контакта с кровью начинается нейтрализация его влияний. Когда же произошел процесс смешивания, влияние всех его элементов должно прекратиться. Причиной этого являются чрезвычайно малые

количества вводимых элементов по сравнению с огромной, колеблющейся массой этих элементов в крови.

Однако на протяжении этого процесса имеется короткий период, когда влияние одно и двухвалентных элементов лечебных составов превалирует над влиянием аналогичных элементов крови. Этот период обусловлен самим актом внутривенного влияния, когда происходит прямой контакт лечебного состава с эндотелием венозной стенки.

В течение этого момента влияние Na, K, Mg и Ca лечебных составов превалирует над влиянием катионов крови. Оно сильнее потому, что концентрация этих элементов в 1 см³ лечебного состава больше концентрации их в 1 см³ кровяной плазмы, и потому еще, что в лечебных составах нет антагонистических влияний других ионов.

Последнее обстоятельство имеет особо важное значение, так как позволяет уменьшать концентрацию лечебной дозы во много раз. Влияние же катионов лечебных составов в этих условиях не только сохранится, но и будет сильнее, чем совокупность антагонистических влияний катионов кровяной плазмы.

Внутривенное вливание окончено, кровь протекает обычным порядком, катионы лечебного состава смешиваются со всей ее массой, прямое влияние их прекращается, но период действия еще не закончился для всего организма в целом. Рассмотрим теперь этот период. Мы знаем, что постоянство соотношений величин катионов среды является необходимым условием для оптимального состояния коллоидов. Сконцентрированный толчок лечебного состава, насыщенного одним катионом, несомненно, изменяет состояние коллоидов эндотелия вены, так как «ни одна из форм состояния вещества не изменчива так сильно, как коллоидальная форма, ни одна форма не доступна в такой степени различным влияниям». (Шаде).

Прошел момент, и прежний состав крови влияет на эти коллоиды.

Нам известно, что «ни одна форма состояния вещества не является столь способной к обратимым процессам, как коллоидальная форма». (Шаде). Поэтому через короткий промежуток времени коллоиды эндотелия возвращаются к прежнему или почти прежнему своему состоянию.

Вместе с тем, в дальнейшем наступает нормализация величин катионов в сыворотке крови и улучшение течения патологического процесса.

Вспомним, что катионный толчок может влиять далеко не только на коллоиды венозной стенки, но неминуемо затрагивает и нервные образования, находящиеся там, ибо «в организме как целом, его структурная единица — клетка, неотделима от своих центробежного и центростремительного нервных аппаратов». (А.А.Богомолец).

Нервная же система обладает массой экстеро- и интерорецепций, что в конечном итоге делает ее наиболее чувствительным и наиболее дифференцированным механизмом регуляции всех остальных систем. Это в свою очередь делает понятным вливание доз, незначительных по концентрации и кратковременных по действию. Здесь вопрос идет не о соответствии объемов реагирующих масс и не о времени их взаимодействия, а только о моменте раздражения, заставляющем нервную систему изменяться по закономерностям, присущим ей самой.

В свете этих представлений наши лечебные вмешательства и последующие изменения в организме, представляются мне в следующем виде.

Наличие факторов экзо и эндогенного порядка обуславливает рецепцию их тем или иным участком нервной системы. В дальнейшем процесс распространяется по нервной сети, вовлекая в сферу своего влияния и тканевые элементы и среды организма.

Допустим, что анализ сыворотки крови обнаружил понижение «К» и повышение «Са». Это означает, что нервное качество нервной системы, влияя на обменные процессы, создало взаимоотношения, обусловившие превалирование количества «Са» над «К». Параллельно с этим, изменившиеся количественные соотношения «Са» над «К» влияют на нервную систему. Влияние «Са» превалирует над влиянием «К» и в соответствии с этими раздражениями функция нервной системы изменяется.

Согласно установленным выше закономерностям, в данном случае лечебный состав пополняется калийной солью. Лечебный акт дает кратковременную связь данного лечебного состава с тем или иным участком нервной сети. Вместо преимущественных влияний «Са» этот участок получает калийный импульс.

Свойства раздражителя изменяют состояние раздражения в нервной сети.

«Раздражение любого пункта сложной нервной сети может вызвать изменения не только в ближайших частях, но и в отдаленных местах организма», так как каждый пункт ее «связан простыми и сложными связями не только со всеми другими нервными приборами, но и с тканевыми элементами, осуществляющими свою функцию в общем комплексе с ними». (А.Д.Сперанский). Как следствие этого наступает изменение взаимоотношений органов и систем организма.

«Старая комбинация—говорит А.Д.Сперанский — нарушается не прямо от примененного воздействия, но только потому, что создаются новые. На это требуется время».

Влияние лечебного толчка во времени постепенно затухает и это требует повторных лечебных воздействий.

Стойкость патологических форм определяет степень влияния на них лечебных приемов.

Вернемся к Эппингеру.

Он считает, что жизнь зависит от поддержания напряжений, а смерть связана с выравниванием их. Физико-химические и электрические разности могут существовать только при наличии свободного от белка слоя между капиллярами и тканевыми клетками. Разрыхление капиллярных мембран способствует усиленной фильтрации белка, вследствие чего указанные разности начинают выравниваться.

Вспомним теперь, что постоянным спутником самых разнообразных болезней является падение величин окислительно-восстановительного потенциала — E_h .

Исследования Эппингера обрисовывают механизмы, извращение которых в патологии снижает интенсивность процессов обмена, что сопряжено с изменением величин потенциала.

Применяя адстрингенты, мы уплотняем коллоиды физиологической системы соединительной ткани, в результате чего может уменьшиться выход белковых масс в капиллярные стенки и межтканевые пространства. Создаются условия, облегчающие диффузию кислорода, и интенсивность процессов окисления-восстановления может усиливаться.

Таким образом, роль адстрингентов значительнее, чем предполагалось раньше. Допустимо думать, что их действие в организме сопряжено с усилением интенсивности окислительно-восстановительных процессов вообще, что возможно и определяет терапевтический эффект от применения сульфгидриловых систем при лечении многих, самых разнообразных болезней. В свете этих представлений частично можно объяснить причины незначительного повышения величин E_h при введении лечебных составов без сульфгидриловых систем и безрезультатность введения одной только тио-гликолевой кислоты.

Причины, возможно, заключаются в том, что адстрингенты сами нормализуют механизм обменных процессов, чем и создают благоприятные условия для действия SH—групп.

При наличии этих условий сульфгидрильные системы получают возможность влиять на интенсивность процессов окисления-восстановления в патологии и повысить величины окислительно-восстановительного потенциала — E_h .

Каков же механизм действия адстрингентов и SH—групп? Допускать возможность прямого влияния их на ход всех последующих процессов — это значит подчинить сущность развивающихся явлений закономерностям коллоидной и физической химии.

Этому представлению противоречит малая величина нашей лечебной дозы, огромные разведения ее в средах организма и, наконец, буферность химических систем его.

Мы склонны думать, что эти чрезвычайно малые количества адстрингентов и тио-групп, проникая в зону гематопаренхиматозного барьера, быстро блокируются барьером, и прямое воздействие их прекращается.

Однако, контакт этих элементов с элементами физиологической системы соединительной ткани создает импульс, характер которого определяется физическими и химическими свойствами применяемых адстрингентов и препаратов с SH-группами. Можно думать, что созданный нормализующий импульс проводит в действие механизм внутрисекреторной авторегуляции функций физиологической системы соединительной ткани, которая является той ареной, на которой в первую очередь разыгрываются патологические процессы (А.А. Богомолец), а элементы гематопаренхиматозного барьера, — это депо энергетических и пластических ресурсов организма.

Таким образом, центр тяжести перемещается с нашего экзогенного воздействия на реактивность физиологической системы соединительной ткани.

Все это отражается на состоянии вегетативной нервной системы, ибо ее «деятельность направляется теми изменениями био- и физико-химического порядка, которые возникают в клетке» (А.А. Богомолец).

Вместе с тем «нужно думать, что каждая клетка получает регулирующее воздействие от симпатической и парасимпатической нервной системы» (А.А. Богомолец), поэтому круг взаимных влияний замыкается, но характер этих влияний уже иной. Катионный толчок создал импульс, нормализующий и стимулирующий функции физиологической системы соединительной ткани.

Эти физические системы организма, взаимно влияя друг на друга, способствуют в этих условиях нормализации нарушенных отношений, что в клинике проявляется улучшением состояния больного или выздоровлением его.

Изложенные представления о механизме действия наших лечебных мероприятий чрезвычайно схематичны и в значительной степени определяются дедуктивными предпосылками, а не аналитическими данными. Ограниченность аналитических данных в этой области является причиной этого.

Вместе с тем, намечая исходные пункты реакций в организме под влиянием нашего лечебного акта, обрисовывая качество возникающих процессов и вероятную последовательность их развития, эти представления создают перспективу и даже некоторый план дальнейших исследований.

В самом деле: цифровые величины тестов, определяющих функциональное состояние физиологической системы соединительной ткани, цифровые величины параметров нервного аппарата могут быть включены в графику нашего индикаторного листа. Тогда наша индикация физических и химических граней биологических процессов, дополненная цифровой формой учета функционального состояния важнейших физиологических систем организма, более полно отразит динамику этапов его состояния. А это создаст широкую перспективу в лечебном деле.

Глава 17. Этапная диагностика

Цифровые показатели Eн и величины содержания катионов в сыворотке крови, приведенные к общему знаменателю и нанесенные на индикаторный лист, практически являются диагнозом состояния больного на данный момент.

Морфологические изменения и клинические симптомы в этих условиях оставались вне поля нашей заинтересованности. Это означает, что мы ими пренебрегаем.

В самом деле: гангренозный аппендицит, ущемленная грыжа, перфорация язвы желудка и многое другое не только острые, но и хронические процессы для спасения жизни требуют экстренной операции или иного столь же спешного воздействия. Наша практика физико-химических индикаторов в этих случаях будет бесполезна.

Признавая это, нужно уточнить, в каких случаях следует воспользоваться нашей формой терапевтического диагноза. Практику современной медицины можно разделить на три основных группы: профилактика, лечебная и, наконец, пластическая медицина.

Если рассматривать эти разделы под углом зрения их задач, увидим следующее: задачей профилактической медицины является определение и проведение мероприятий, препятствующих появлению или развитию болезней.

В задачу лечебной медицины входит создание приемов воздействия на развернутый патологический процесс с целью остановить его, изменить механизмы, воссоздать нормальный характер соотношений. Наконец, задачей пластической медицины является восстановление утраченных функций или борьба с последствиями болезни.

Цель этих разделов медицины по внешности различны. Тем не менее, явной демаркационной линии между ними нет. Организм настолько сложен и связан во всех частях, что нарочито задуманное или случайное воздействие неизбежно отразится на ходе тех процессов, которые данной частной задачей не были предусмотрены.

Иллюстрируем это примерами.

Туберкулез почки. Операция — удаление почки. Исход — больной выздоравливает.

Удаление почки не есть, конечно, идеальный лечебный акт. В конечном итоге мероприятие это уменьшает вероятность последовательного поражения правой почки. В то же время сам акт вмешательства относится в какой-то степени к пластике, так как удаляет из организма, во всяком случае, ненужный объект.

Как видно, здесь профилактическое мероприятие, осуществленное путем пластических методов, косвенно оказало лечебный эффект.

Рак желудка, груди или другого органа. Операция — удаление пораженного органа. Условный исход — выздоровление.

Ясно, что и здесь пластическое мероприятие является одновременно профилактическим и по условному эффекту — лечебным.

Перелом ноги. Лечение — устранение смещений, шина. Мероприятие пластическое, имеющее целью восстановить ось и устранить ненормальную подвижность. Здесь имеется также и элемент профилактики против возможных осложнений.

Примеров такого рода можно привести много.

К области лечебной медицины относятся мероприятия, задачей которых является воздействие на патологический процесс с целью нормализации нарушенных отношений. Контингент этих мероприятий чрезвычайно велик и разнообразен. Фармакологические средства, их рецептурные комплексы, патентованные препараты и различные физико-терапевтические процедуры относятся к лечебным мероприятиям и находят применение в сфере лечебной медицины.

К лечебным мероприятиям относятся и наши лечебные приемы. Для всесторонней оценки состояния самого больного, данных нашего индикаторного листа явно недостаточно, так как эти данные не отражают морфологических нарушений и клинических проявлений заболевания. Эти нарушения могут потребовать экстренных вмешательств профилактического или пластического порядка и поэтому всесторонне обследование больного необходимо. После того как установлено, что данное заболевание не требует профилактических или пластических мероприятий, роль клинко-морфологических

индикаторов закончена, и характер лечебных мероприятий определяется только графиком нашего индикаторного листа.

Опыт показал, что наш график бывает иногда схож при различных заболеваниях и различен при одной и той же болезни. Параллелизма между клинико-морфологическими нарушениями и графиком индикаторного листа мы не видели.

Отсутствие параллелизма указывает на несовместимость этих диагностических форм, и это обстоятельство требует сравнительной оценки этих различных форм диагностики и сравнительной оценки определяемых ими методов терапии.

Во второй половине прошлого столетия Пастер дал обобщение отдельных наблюдений прошлого, создав основы современной теории инфекции и иммунитета.

Результаты вытекавших отсюда профилактических мероприятий были весьма убедительны.

Это склонило и ряд других разделов медицинской науки искать разрешения своих задач, следуя по этому же пути.

Учение Пастера, естественно, отразилось на лечебной практике. Успехи профилактики заранее были сделаны примером и направлением путей лечебной медицины. Вылечить — значило уничтожить инфекцию в организме.

Одновременно успехи патологической анатомии создали ряд положений о динамике болезненных явлений, что привело к учению о так называемом патогенезе.

Клиническая картина болезни и патологические изменения в органах были связаны в нечто целое, а это дало новые формы распознавания болезней. Диагноз стал отражать не только причину, но и клинику — морфологическую картину заболевания.

Рядом с этим развивались идеи терапевтического вмешательства на основе патоморфологических данных.

Однако, эти формы представлений о механизмах, лежащих в основе лечебного эффекта, не были по настоящему оправданы. Было слишком много всякого рода допущений и словесных надстроек в каждой попытке свести результат к тем идейным зависимостям, на которых строилась теория.

В общем, следует признать, что и раньше и теперь морфологические и клинические симптомы не определяют состава лечебных мероприятий, равно как и распознавание вида инфекции не определяет рецептов для ее уничтожения в организме.

Прямой связи между знанием симптомов и вызвавших их причинных моментов — нет. Точно также нет и прямой связи между факторами и избранными приемами воздействия. Есть только общая предпосылка — уничтожить инфекцию или "устранить последствия" нанесенных повреждений.

Так, например, изучение морфологических нарушений в организме при малярии, учет клинических симптомов и лабораторных аналитических данных, изучение морфологии и свойств различных видов плазмодия помогает распознать болезнь, но даже силуэтно не обрисовывают структуру наружного лечебного приема. Лечебное средство возникает попутно и статистика эмпирических данных вводит данное средство в арсенал мероприятий для лечения малярии.

Сравнительная статистика выявляет величину дозы, время и частоту ее применения. В результате вырабатывается метод лечения малярии хинином.

Значительная часть, даже самых эффективных лечебных средств (сульфамиды, пенициллин) прошло или проходят в настоящее время аналогичный путь.

На протяжении тысячелетий практическая медицина накопила огромный полезный материал. Этот материал непрерывно пополняется путем проверки новых средств и новых приемов. Эффективные средства изготавливаются в различных вариантах, а лечебная практика расширяет или сужает сферу их применения, основываясь на статистике результатов. Обилие средств и разнообразие их состава являются одной из причин практических успехов лечебной медицины.

Таким образом, клинико-морфологический диагноз и учет этиологических моментов определяют только категорию болезни. Средства лечения возникают попутно, и статистика утверждает их лечебную полезность. После этого они ищут себе оправдания в старых и новых положениях теории.

В чем же причина отсутствия закономерностей в лечебном деле и преобладания эмпиризма в поисках лечебных средств.

Можно думать, что уровень знаний эпохи, создавшей эти диагностические категории, большего дать и не мог.

Новые формы исследований выявляют некоторые причины этого. Так, например, применение методов физико-химического анализа показало, что при различных болезненных процессах этап между самыми незначительными морфологическими изменениями заполнен рядом физических и химических процессов. Физико-химическая сторона процессов может уже значительно измениться, а морфологические и клинические проявления остаются без заметных сдвигов, поэтому клинко-морфологические симптомы, в общем, индицируют относительно статичные итоги процессов, а не механизмы, создавшие их.

Задача лечебной медицины — воссоздание нормального характера отношений. Для этого нужны индикаторы, связанные с динамикой развития процессов и с их механизмами.

Наша форма учета состояния больного частично удовлетворяет этим требованиям. Предпосылки, создавшие ее — объединение по признакам, общим для самых разнообразных болезней — это антитеза предпосылок, создавших этиологические и клинко-морфологические формы диагноза, основанием для которых является противопоставление различий.

Столь различные предпосылки, естественно, отразились и на форме и на идейном смысле этих видов диагностики.

В условиях клинко-морфологического диагноза каждый клинический или морфологический симптом болезни связан с представлением о ней. Симптомы болезни характеризуют ее. Интенсивность симптомов обычно служит показателем интенсивности процессов.

Индикаторы этой формы диагноза устанавливают первоначальные этиологические моменты и последующие клинко-морфологические итоги процессов, но недостаточно отражают динамику этапного развития болезни.

Поэтому этиологический и клинко-морфологический диагноз обычно стабилен для данного процесса, т.е. склоняются к выбору средств, апробированных статистикой для данной категории болезни или для отдельных симптомов ее.

Наша форма индикации состояния больного лишает нас привычных представлений о характере заболевания. Конечно, соотношения величин индикаторов — это тоже симптомы болезни, но они не определяют ее категории.

Точно также и степень расхождения величин индикаторов не характеризует интенсивности процесса.

Вместе с тем, эта форма индикации не может служить дополнением клинко-морфологической картины болезни, так как эти формы диагностики несовместимы ввиду отсутствия параллелизма.

Это обстоятельство дает основание рассматривать нашу форму учета состояния больного как самостоятельную форму диагностики, а так как сущностью ее является учет этапов состояния больного, то мы хотели бы назвать ее "этапным диагнозом". Индицируя данный этап состояния организма, "этапный диагноз" позволяет закономерно определять характер лечебных мероприятий, нужных для данного этапа.

Наши клинические наблюдения позволяют считать, что "этапный диагноз" и этапные лечебные мероприятия практически себя оправдали, так как неоднократно в случаях, где клинко-морфологические диагнозы и апробированные статистикой лечебные приемы не могли помочь, эти формы учета состояния больного и определяемые ими закономерные лечебные мероприятия дали хороший эффект.

Заключение

В начале исследований лечебной задачей была борьба с воспалением.

Этиологические факторы не учитывались, а лечебные воздействия строились на основе учета патогенетических моментов. Исходным акцентом для направления вмешательств были сосудистые изменения в воспаленном очаге. Свойства адстрингентов укреплять архитектурные связи белковых молекул удовлетворяли части этих требований, что и склонило нас к их применению.

По ходу работы, танниды были заменены солями хрома, затем шли: добавление буферов, сульфгидриловых систем, масляных перекрытий к повязкам и т.д.

Тип повязки, продолжительность действия и прямой контакт действующих веществ с тканями воспаленного очага удовлетворяли требованиям, вытекающим из первоначальных представлений о механизме действия применявшихся лечебных составов. Ранее объектом лечебных воздействий мы считали физико-химические и механические изменения в воспаленном очаге. Как видно, при этом биологическая сущность процессов находилась вне поля зрения лечебных задач.

Такое положение сохранилось и после перехода к методу внутривенных вливаний. Контакт лечебных составов с воспаленными тканями и здесь представлялся необходимым условием для получения лечебного эффекта.

Совместимость лечебных составов с кровью позволила использовать для их транспорта кровяное русло. Повышенная проницаемость капиллярных мембран в воспаленном очаге оказалась открытой дверью в воспаленные ткани.

Внутривенные вливания производились часто. Дозы вливаний были сравнительно большие. Эксперименты и клинические наблюдения дали хороший эффект. Данных для пересмотра представлений о механизме действия применявшихся лечебных составов как будто не было.

Когда же объектом лечебных воздействий стали процессы невоспалительного характера, положение изменилось. Оказалось, что качественная природа адстрингентов оказывает влияние на лечебные результаты. Дальнейшие наблюдения показали, что результаты применения лечебных составов, предназначенных для одной и той же цели, нередко были противоположны. Однако лечение одним и тем же составом различных заболеваний давало хороший эффект.

Явилась необходимость расширить представления в этой области, так как старые наши представления о действии этих лечебных составов не могли этого объяснить.

Факты наблюдений показали, что влияние применявшихся лечебных составов значительно шире и распространяется на механизмы, которые не были нами учтены. Лечебный же эффект, достигнутый одним и тем же приемом при различных заболеваниях — показали, что одинаковые или близкие механизмы присущи различным процессам.

Это определило дальнейшее: отыскать симптомы общие разнообразным процессом, найти индикаторы, определяющие качественный состав лечебных мероприятий, нужных в каждом данном случае, стало основной задачей дальнейших исследований.

Часть поставленных задач была практически решена: нужные индикаторы намечены. Величины содержания одно и двухвалентных металлов сыворотки крови и величины окислительно-восстановительного потенциала крови удовлетворяли новым требованиям. Была введена некоторая взаимосвязь между величинами содержания одно и двухвалентных металлов в сыворотке крови, элементами наших лечебных составов и клиническими результатами.

Оказалось, что добавление к нашим лечебным составам солей металлов, концентрация которых в сыворотке крови была относительно понижена, повышало их содержание в ней и улучшало состояние больного.

Эта лечебная закономерность в дальнейшем была положена в основу наших лечебных мероприятий и клиническая проверка подтвердила полезность этого.

Помимо практических результатов, эти моменты представляют некоторый общий интерес. Уже давно стало известно, что для нормального развития биологических процессов необходимо наличие электролитов. Константа их соотношений, по словам Шаде, "основное

условие жизни". С давних пор пытались применять соли одно и двухвалентных металлов при лечении различных заболеваний. В настоящее время эти поиски возобновились снова. "Все больше и больше ..., особенно в Америке, раздаются голоса о роли неорганического хозяйства в человеческом организме. Человек — это "ходячая система Менделеева", и мы несомненно до сих пор недооценивали, какую роль в человеческом организме играют такие химические вещества, как железо и фосфор, калий и кальций, йод и бром, натрий и магний; мало того, мы совсем еще почти не знаем, какое важное значение имеют все остальные элементы Менделеевской системы: сера и цинк, медь и кобальт, марганец и барий, золото и хлор и т.д. и т.д.; какие нарушения появляются в организме при лишении его тех или иных элементов этой системы. Это — новая глава клиники внутренних болезней и нам надо еще много поработать, чтобы полностью использовать роль и значение этих элементов, не вводя их оптом в виде стандартных соединений в организм, как это делают сейчас американцы" (В.М. Коган-Ясный).

Наши исследования внесли некоторую планомерность в эту область и установили строго дифференцированные показания и противопоказания к применению Na, K, Mg, Ca. Пользуясь методом количественного спектрального анализа нам удалось в настоящее время расширить орбиту исследований в этой области, включив в индикаторный лист железо и медь сыворотки крови.

Все это создает перспективу для дальнейших исследований в этой области, которая, по словам В.М. Коган-Ясного, является — *tabula rasa* в медицине.

Следует подчеркнуть, что наша диагностическая графика отражает лишь часть нарушений в организме, в то время, как морфологические изменения и клинические симптомы являются следствием всего комплекса их. Поэтому не может быть параллелизма между этой формой индикации состояния организма и клинико-морфологической картиной болезни.

В силу отсутствия параллелизма, наша диагностика несовместима с клинико-морфологическим диагнозом и не может служить его дополнением.

То же самое можно сказать и о процессе лечения. Стремясь восстановить нормальный характер отношений, мы применяем составы, незначительные по концентрации и кратковременные по действию. Поэтому наши лечебные приемы несовместимы с другими лечебными мероприятиями, так как последние могут стать источником раздражений, способных нарушить закономерность действия нашего лечебного акта. Кроме того, эти диагностические формы различны и по своему идейному смыслу.

Клинико-морфологическое распознавание болезней заключается в сравнении симптомов данного заболевания с симптомами сходных заболеваний для выявления сходства и различия с ними. Сущность диагностического метода — противопоставление различий; цель его — установление сходства с соответствующей категорией болезни.

В условиях нашей диагностики самые разнообразные патологические состояния организма индицируются по признакам, общим всем этим различным патологическим состояниям. Это придает совершенно иной идейный смысл данной форме диагноза и представления о категориях заболеваний несовместимы с этими позициями. Сущностью нашего диагноза является учет данного этапа состояния больного, средством для чего служит числовое выражение физико-химических нарушений в крови и ее сыворотке.

В процессе исследований именно числовая форма учета определила закономерность наших лечебных мероприятий. Такая форма учета имеет большие преимущества и во многих отраслях науки способствовала выявлению закономерностей в развитии явлений и определению закономерных воздействий.

Лавуазье ввел в химию весы как метод познания. Химические реакции получили числовое выражение и химия стала точной наукой.

Из многообразия свойств элементов Менделеев избрал атомный вес.

Следствием этого было создание закона о периодичности свойств элементов.

Цифровой учет функционального состояния слюнной железы был исходным пунктом для И.П. Павлова при изучении высшей нервной деятельности.

Цифры статистики дали ключ к познанию закономерностей экономического и социального развития.

Анализ действия наших лечебных приемов позволил считать, что они влияют на организм по двум направлениям: катионный толчок нормализует отношения симпатической и парасимпатической нервной системы, а адстрингенты и сульфгидриловые группы создают импульс, нормализующий и стимулирующий функции физиологической системы соединительной ткани. Нормализация соотношений одно и двухвалентных металлов в сыворотке крови, повышение Eh в крови, и, наконец, клинический результат, является уже следствием нормализации функций этих физиологических систем.

До сих пор наша графика отражала физико-химические грани процессов. Правда, эти грани косвенно отражали состояние вегетативной нервной системы, так как калий по характеру своего влияния на организм имеет сходные черты с блуждающим нервом, кальций — с симпатической нервной системой. Однако говорить об идентичности этих факторов нельзя. Точно также и величина Eh, хотя и зависит от функционального состояния гемато-паренхиматозного барьера и в какой-то степени индицирует его состояние, но эта форма индикации слишком общая.

Этим требованиям удовлетворяют тесты функционального состояния физиологической системы соединительной ткани, разработанные школой А.А.Богомольца, и величины функционального объема, лабильности и возбудимости нервной системы, определяемые по методу В.П.Кузнецова. Эти тесты можно выразить в числовых величинах и привести к общему знаменателю нашего индикаторного листа.

Учет физико-химических нарушений позволил закономерно определить качественный состав лечебных мероприятий. Вопрос о закономерном определении величины дозы, месте приложения лечебного раздражителя и времени повторных воздействий остался открытым. Цель дальнейших исследований заключается в освещении этой стороны лечебного дела, а предварительные данные, полученные нами, позволяют думать, что индикация функционального состояния физиологической системы соединительной ткани и нервной системы, может помочь в этом.

Заканчивая обзор прошлых этапов и намечая цель дальнейших исследований, нам хочется подчеркнуть следующее: включение в график индикаторных листов числовых показателей функционального состояния этих физиологических систем не меняет сущности данной диагностической формы. Правда, такие расширенные формы учета состояния организма несомненно усиливает позиции "этапной" диагностики, но не сближают ее с общепринятой формой диагноза.

По-прежнему, эта диагностика будет отражать этапное состояние только части нарушений в организме и идейным смыслом ее по-прежнему будет определение состояния организма по признакам, общим самым разнообразным процессам. Поэтому "этапный" диагноз останется несовместимым с клинической и морфологической формой диагностики.

Однако, эта несовместимость не ослабляет позиций "этапного диагноза", так как они подтверждаются фактами клинического опыта и создают перспективу дальнейшего развития.

ВЫВОДЫ.

Местное применение растворов (5% раствор таннида, экстракт мангровой коры, квебраха, ивы и каштана) для лечения местных воспалительных процессов, привело на нашем материале, как правило к снижению количества раневого отделяемого, уменьшению отека, уменьшению количества осложнений (лимфангоиты, лимфадениты).

Растворы сернокислого хрома, по нашим данным, оказывают более быстрое противовоспалительное действие, нежели растворы таннидов.

Для предотвращения перехода сернокислого хрома в нерастворимое, недейственное соединение (гидроокись хрома) под влиянием раневого отделяемого, оказалось необходимым добавление буферных смесей, из которых наилучшим являлся молочно-кислый буфер.

При лечении раневых поверхностей влажными повязками с раствором сернокислого хрома нами применена методика вазелиновых прослоек, удлиняющих срок действия хрома и уменьшающих травматизацию грануляций.

Бактериологической проверкой нами установлено, что применявшиеся растворы сернокислого хрома антисептическим и бактериостатическим действием на культуры

брюшного тифа, паратифа А и В, стафилококка, стрептококка и кишечной палочки не обладает.

Эксперименты на 43 белых крысах, 4-х кроликах и 7 собаках показали, что введение растворов серноокислого хрома под кожу, внутривенно и в брюшную полость никаких токсических, местных и общих явлений не дает.

На следующем этапе работы, в 27 случаях операций на людях (факультетская хирургическая клиника), смачивание раствором серноокислого хрома подкожной клетчатки, мышц, апоневрозов и брюшины – осложнений не дало.

В опытах на 118 кроликах с внутривенным введением серноокислого хрома после заражения биполярной палочкой геморрагической септенемии и после введения горчичного спирта, нами установлено:

а) удлинение срока жизни опытных животных по сравнению с контрольными на 44% и уменьшение геморрагий на 85%;

б) резкое снижение местного воспалительного процесса и укорочение сроков воспаления кожи в местах инъекций горчичного масла и горчичного спирта;

В экспериментах на 18 кроликах установлено резкое противовоспалительное действие внутривенных вливаний растворов серноокислого хрома при подкожном введении культур стафилококков.

В экспериментах на 28 собаках установлено, что заживление инфицированных и наглухо зашитых ран под влиянием внутривенных вливаний серноокислого хрома, происходит по типу первичного натяжения в противовес контролям, где развивается картина острого гнойного воспаления. Произведенные нами патолого-гистологические исследования показали на препаратах резкие воспалительные реакции у контролей и почти полное их отсутствие у опытных собак. Посевы же внутренней части шелковых швов давали рост стафилококка и стрептококка во всех случаях.

В серии экспериментов на 55 кроликах с лечением внутривенными вливаниями серноокислого хрома после заражения подкожным введением стафилококковой культуры с 50% раствором хлористого кальция, установлена гибель всех контролей и выживание 1/3 опытных кроликов. Исследования крови показали резкий лейкоцитоз у контролей и нормальные цифры у опытных животных.

Произведенные нами экспериментальные исследования, данные капилляроскопии, изучение гистологических препаратов, исследования крови и клинические наблюдения позволяют допустить, что примененный нами способ лечения воспалений воздействует не непосредственно на этиологический момент (бактерии) и не основан на бактерицидном и бактериостатическом действии, а изменяет реактивность организма, нормируя самый патогенез воспаления.

Применение внутривенных вливаний растворов серноокислого хрома при процессах невоспалительного характера дало в ряде случаев хороший лечебный эффект.

То обстоятельство, что применение одного и того же лечебного состава при различных заболеваниях нередко давало хороший эффект, свидетельствует о том, что одинаковые или близкие механизмы присущи различным процессам. Это, в свою очередь, сближает нас с методологическими позициями А.Д. Сперанского.

Добавление к растворам серноокислого хрома – хлористого кальция (в этих случаях серноокислый хром готовился не из бихромата калия, а из бихромата натрия), дало положительный лечебный результат в случаях, когда раствор серноокислого хрома из бихромата калия не давал лечебного эффекта.

Была выявлена взаимосвязь между: а) наличием одно- и двухвалентных металлов в лечебных составах, б) количеством одно- и двухвалентных металлов в сыворотке крови и с) лечебным результатом.

Добавление к растворам серноокислого хрома – солей металлов, концентрация которых в сыворотке крови относительно понижена, повышает их содержание и улучшает состояние больного.

Анализ действия применяемых нами лечебных составов позволяет считать, что они влияют на организм по двум направлениям: соли одно- и двухвалентных металлов (KCl, CaCl₂), добавленные к раствору серноокислого хрома, дают импульс к нормализации отношений симпатической и парасимпатической н.с., а адстрингенты создают импульс,

нормализующий и стимулирующий функции физиологической системы соединительной ткани. Клинический результат является следствием нормализации функций этих физиологических систем.

Литературные источники

- Atzler u. Lehmann — Pfl. Arch. 1922.
Безредко — Местная иммунизация. 1925.
Клод Бернар — "Лекции по экспериментальной патологии". 1937.
А.А. Богомолец — О лечебном действии антиретрикулярной цитотоксической сыворотки. — Врачебное дело. 1944. Декабрь.
А.А. Богомолец — Ближайшие задачи научной медицины. — Врачебное дело, 1945, 11-12, Варбург Н. — E. Zschr. Bd. 12. 1914.
В.В. Воронин — Исследования о воспалении. Москва, 1897.
Vimtrup — Beiträge zur Anatomie der Kapillaren. Zschr. f. Anat.
Гайский — Чума у сусликов, зараженных в состоянии глубокой зимней спячки. Арх. Биол. Наук, 1929, т.26.1-3 в.
Hamburger — Osmotische Druck und Jonenlehre — 1904.
Геблер — Физико-химические проблемы в хирургии. 1935.
Hoff u. Leuwer — Zschr. Exp. Med. 1926.
Гопкинс — Biochem. Journ. 1921.
Gillespie — Reduction potentials of bacterial cultures and of water logged soils. Soil. Sci. 9. 1920.
Г. Апингер — Серозное воспаление. Г.М.И. УССР. 1938.
Р.Е. Кавецкий — О тестах функционального состояния физиологической системы соединительной ткани и их практическом значении — Врачебное дело. 1944. декабрь.
В.М. Коган-Ясный — Современные проблемы терапии и клиники внутренних болезней в период Великой Отечественной войны — Врачебное дело. 1944. декабрь.
В.В. Ковальский — Украинский биологический журнал. №2. 1936.
А. Крог — Анатомия и физиология капилляров. 1927.
Küss — De la vascularite et de l' inflammation — 1846.
Д. Кейлин — Успехи современной биологии. 1936. т.V.
Д. Кейлин — Proc. Roy. Soc. Bd. 98. 1925.
В.П. Кузнецов — Реактивность нервных аппаратов и бальнео-физиотерапия. г. Одесса. 1940.
Lasser — Wirchory. Arch 69. 116. 1877.
Loeb, J — Arch. f. Phisiol. 4. 1901.
Loeb J. — Arch. f. Entwickl. 27. 1904.
O. Loevr. — Pfl. Arch. Bd. 189. 1923.
Landerer — Zschr. für Entzündung — 1885.
Lübarsch — Virch. Arch. Bd. 250, 1924.
Lündegärth — Die quantitative Spectralanalyse d. Element. I u. II. Fischer Yena. 1929-34.
Mayer — Die Vaskularisierung der Kapillaren Blutgefäße. Anal. 1902.
Мейергоф — Die Chem. Vorgänge im Muskel. Berlin. 1930
И.В. Мурашев — Изменения механических свойств кожи в начальных стадиях воспаления, 1902.
Norinder — Kationenverhimmungen inn Gesamtblut mit der Flamen und Flamenfunken. Spectral Metodik. Biochem. Zschr. B. 312. 1942.
Ricker G. — Pathologie als Naturwissenschaft. Berlin. 1924.
Ronget — Mennaire sur le developpement et de la tunique contractuelle de vaisseaux. 1873.
Rüssle — Handbuch d. spec. p. Anat. V/I 1930.
М.Я. Серейский — Невропатология и психиатрия. №7. 1936.
А.Д. Сперанский — Элементы построения теории медицины. 1935.
Старлинг — О поглощении жидкостей из соединительных тканей. Journ. Phisiol. 19. 1896.
Цанден — Электролиты. 1927.
В.Н. Хорошко — Расстройство гладкой мускулатуры в свете неврологических данных клиники. Врачебное дело. №11-12. 1945.
Шаде — Введение в физическую химию. 1 т. Г.И.У. 1925.

Шаде — Физическая химия во внутренней медицине. 1 т. 1925.
Schmidtman — Mather. Zschr. Exper. Med. 1927.
Schulze — J.pract.Chem. 25. 1882.
Эпингер — Серозное воспаление. 1938.

*К публикации подготовили:
Максим и Виталий Засимовы
Артём Дёмин
Ринад Минвалеев*