

О Г Л А В Л Е Н И Е

1. Общая часть ст. 1- 44
2. Экспериментальная часть . . ст.44- 74
3. Клиническая часть ст.74- 84
4. В ы в о д ы ст.84- 87

АФАНАСЬЕВ Г.А.

ВЛИЯНИЕ ИСКУССТВЕННОГО ПНЕВМОТОРАКСА НА
УРОВЕНЬ САХАРА В КРОВИ ПРИ ЛЕГОЧНОМ ТУ-
БЕРКУЛЕЗЕ.

Пропедевтическая клиника внутренних болезней Ижевского
Мединститута. Заведующий кафедрой профессор доктор меди-
цинских наук Д.Ф.ОКУНЕВ и Ижевский Тубдиспансер - заве-
дующий АФАНАСЬЕВ Г.А.

Нарушение обмена веществ, в частности углеводно-
го обмена, у больных с легочным туберкулезом представ-
ляет собою весьма сложную проблему.

По вопросу о сущности нарушения обмена веществ у данных
больных существует чрезвычайно противоречивые мнения.
Это объясняется, главным образом, тем, что причины, обус-
лавливающие расстройство обмена у туберкулезно-больных,
слишком разнообразны. Функциональные нарушения органов
внутренней секреции, вегетативной нервной системы, печени,
сердечно-сосудистой системы, продукты обмена и распада
туберкулезных бактерий, их взаимодействия с легочной тканью
и организмом вообще, характер и степень поражения тубер-
кулезом легочной ткани и отсюда нарушение газообмена
организма - все это создает самые разнообразные условия в
течении обмена веществ больных с легочным туберкулезом.

Течение внутриклеточного обмена веществ, обеспечение нормального обмена между тканями и кровью капилляров большого круга кровообращения, процессы потребления кислорода и т.д., в значительной степени зависят от нормального газообмена между легочным и атмосферным воздухом с одной стороны, между кровью малого круга кровообращения и альвеолярным воздухом - с другой.

Расстройство газообмена, оказывающее непосредственное влияние на процессы внешнего и тканевого дыхания, зависят от целого ряда причин: характера строения грудной клетки, состояния мышечного аппарата, принимающего участие в дыхательных движениях грудной клетки, состояние дыхательного центра, внутри-леврального давления, изменения воздухоносных путей и легочной паренхимы, расстройства кровообращения в легких, состава крови и вдыхаемого воздуха, состояния сердечно-сосудистой системы.

При легочном туберкулезе имеется ряд разнообразных условий для расстройства дыхательной функции легких. Постоянные кашлевые точки, вызывая повышение внутригрудного давления и затрудняя нормальный ~~потек~~ приток крови к правому сердцу, способствуют снижению эффекта артериализации крови. Наступающие изменения диафрагмы, благодаря потере эластичности легочной ткани и образованию внутри-левральных сращений, в значительной степени нарушают дыха-

ную функцию диафрагмы, которая, как известно, совершает около 35% общей дыхательной работы (Аничков). Помимо снижения дыхательной эффективности диафрагмы, туберкулезное поражение самой легочной паренхимы, связанное с уменьшением дыхательной поверхности легких, казалось бы должно было приводить к значительному нарушению газообмена. Однако, нередко, даже обширные поражения легочной ткани не ведут к значительным расстройствам газообмена, так как уцелевшие участки в достаточной степени выравнивают дыхательную функцию легких. Расстройство дыхания и недостаточный газообмен при легочном туберкулезе зависят, в основном, не столько от площади поражения, сколько от характера воспалительной реакции и условий кровообращения в пораженных участках. Если в пораженных не дышащих частях легкого происходит попрежнему циркуляция крови, то кровь, протекающая через этот участок, не артериализуется, и, тем самым снижает, процент насыщения кислородом всей массы крови, поступающей в левое сердце. При полном же спадении участков легочной ткани, или же в случае, когда поражение этих участков сопровождается одновременным застоем кровеносных сосудов, и когда кровь протекает только через здоровые участки легких, то компенсаторная гипервентиляция вполне достаточна для поддержания газообмена на нормальной высоте (БЕРКОВИЧ, БОГАН, БРУННЕР).

При экссудативных же формах легочного туберкулеза, при которых наиболее выражены явления аноксемии (артериального типа), помимо заполнения альвеол экссудатом и сохранения легочного кровообращения, создающих неблагоприятные условия для артериализации крови, несомненно страдает и проницательная (секреторная - по некоторым авторам) функция эпителия альвеол.

По БОГОМОЛЬЦУ (правда далеко не всеми признано) газообмен между альвеолярным воздухом и кровью обуславливается не только равенством парциального давления, но и активным участием легочного эпителия. Помимо причин, обусловленных непосредственно паталогическими изменениями легочной ткани и изменениями условий кровообращения в пораженных участках, нарушение газообмена зависит и от способностей тканей к достаточному использованию кислорода (тканевого). По САДОГУРСКОМУ у большинства больных легочным туберкулезом отмечается пониженное использование кислорода и выделение углекислоты. После физической нагрузки кислородный дефицит у них наиболее выражен и покрывается в более длительный срок. По его мнению нарушение газообмена у больных туберкулезом зависит в основном от токсических факторов и только отчасти от механических причин. На понижение окислительных процессов при прогрессирующих формах легочного туберкулеза указывает и уменьшение глутатиона в

крови. Глютатион представляет собою соединение цистеина, гликокола и глютаминовой кислоты, и, наряду с цитохромом и дыхательным ферментом ВАРБУРГА, относятся к окислительным системам. Глютатион находится в фиксированном состоянии в клетках и крови (эритроцитах) в виде сульфидной группы, для которой является характерным присутствие сульфгидрильной группы (HS) и только около 10% его находится в окисленном виде в крови, т.е. в виде дисульфидной группы ($S-S$).

Глютатион повышает способность гемоглобина связывать O_2 и переводить неактивную форму гемоглобина красных телец в активную и увеличивает способность клеток поглощать кислород. Всякое повышение в венозной крови дисульфидной формы глютатиона будет указывать на снижение окислительных процессов в тканях. Это значит, что дисульфидная группа не используется, и поэтому не происходит восстановление глютатиона в сульфгидрильную группу.

ГРИНЕВ, КРАСОВИЦКАЯ, БУНИН, ГУРЕВИЧ указывают на снижение общего количества глютатиона в венозной крови в случаях прогрессирующего туберкулеза, причем уменьшение глютатиона и нарастание дисульфидной группы идет параллельно тяжести процесса. На понижение окислительных процессов при прогрессирующем туберкулезе указывает снижение в крови также липазы и каталазы. Так ГРИНЕВ и ЧУЙКО нашли снижение липазы на 20% у морских свинок

уже в первые дни заражения туберкулезом. Через 2-2,5 недели со дня заражения, лигаза у них уже совершенно исчезла. Что же касается каталазы, то, хотя ее и падение не было так резко выражено, как лигазы, все-таки и она уменьшилась в среднем на 7-8% против нормы. На снижение лигазы у больных с легочным туберкулезом указывает и ряд других авторов (Kollert, Trich, Caro, Salkenster, Bauer и др.) (цитит по ГРИНЕВУ и ЧУЙКО). ШЕВОДЗУЦКИЙ, находя связь между распространением туберкулезного процесса и уменьшением липолитического фермента, однако считает, что падение лигазы зависит не от туберкулезной интоксикации, а от кахексии.

Нарушение внутриклеточного газообмена в смысле пониженной способности тканей к достаточному использованию кислорода, особенно в случаях инфильтративных и инфильтративно-кавернозных формах легочного туберкулеза, не может не сказаться на извращении ряда процессов обменного порядка.

При изучении белкового обмена на нескольких сериях больных туберкулезом, находящихся в различных условиях питания, МОДЕЛЬ, КУЗИН и ГУРЬЕВА находили снижение его, проявляющееся в уменьшенном потреблении белка и снижении выделения азота мочи с одновременным увеличением его в кале. В тяжелых случаях туберкулеза отмечается от-

рицательный белковый баланс. Однако и при положительном белковом балансе, по мере ухудшения туберкулезного процесса, азотистый обмен понижается (МОДЕЛЬ, СИДЕЛЬНИКОВА, ЯНОВСКИЙ, БИРГЕР).

При определении азотистого обмена у 10 морских свинок (в 8-ми случаях - остро-протекающий процесс; в 2-х случаях - хронический) ГРИНЕВЫМ было также отмечено снижение азотистого обмена, характеризующееся уменьшением выделения азота с мочей, увеличением неиспользованного пищевого азота, уменьшением мочевины, мочевой кислоты и креатинита. На пониженное выделение креатинита при тяжелых формах туберкулеза указывают МОДЕЛЬ и КУЗИН, считая это за следствие слабости и атрофии мускулатуры истощенных больных туберкулезом.

К аналогичным результатам в вопросе белкового обмена приходит и ВИШНЕВЕЦКИЙ. При выяснении вопроса азотистого обмена у больных туберкулезом ВИШНЕВЕЦКИЙ пользовался коэффициентом РОБЕНА и МАЙАРА-ЛАНЦЕРБЕРГА. Азотуремический коэффициент РОБЕНА представляет собою отношение суточного азота мочевины к общему азоту $\frac{N \text{ моче-}}{N \text{ к об-}}$ $\frac{\text{ВИНЫ}}{\text{ЩЕМУ}}$ --- Чем выше данный коэффициент, тем совершеннее протекает белковый обмен, т.к. мочевиновый азот является наиболее окисленной формой азота среди продуктов белкового распада.

Коэффициент РОБЭНА падает при недостаточной мочевинообразовательной функции печени, усиленном распаде белка (панкреатический диабет, злокачественные новообразования) и уменьшенном распаде белка (полное длительное голодание и авитаминов) /МЕДВЕДЕВА/.

Ацидотический же коэффициент МАЙРА-ЛЮЦЕНБЕРГА выражает отношение азота аммиака и аминокислот к азоту мочевины плюс аммиака и аминокислот. Увеличение данного коэффициента говорит за снижение окислительных процессов в организме.

Объектом определения азотистого обмена у ВИШНЕВЕЦКОГО были больные с различной тяжестью процесса.

У больных со свежими инфильтратами и выраженной деструкцией (преимущественно односторонние процессы) мочевиновый азот находился на нижней границе нормы; креатинин же на верхней. Если не считать небольшие количества креатина, то выделение отдельных азотистых составных частей мочи находилось в пределах нормы.

Больные с хроническим туберкулезом в состоянии относительного затихания и нормальной T° по своим биохимическим показателям ничем не отличались от показателей больных первой группы: в случаях же прогрессирующего течения хронического туберкулеза и высокой T° , при неизменной величине общего азота, коэффициент РОБЭНА снижался, а МАЙРА-ЛЮЦЕНБЕРГА повышался. Особенно резкое падение коэффициента РОБЭНА и повышение коэф-

туре, положительной реакции на урохромоген и выраженном кашле, основной обмен был в значительно большем % повышен, чем в других случаях.

По *Jacobsen* повышенный основной обмен служит предрасполагающим фактором к туберкулезному заболеванию.

Понижение окислительных процессов в случаях прогрессирующего туберкулеза легких, казалось бы, должно сопровождаться и ацидотическим сдвигом актуальной реакции крови. При туберкулезе легких имеются все условия для развития газового и негасового ацидоза (ВОЛЫНСКИЙ). Актуальная реакция крови, равная при $T^{\circ} 37^{\circ}$ - 7,3 - 7,5 PH (АНИЧКОВ) и являющаяся почти нейтральной, поддерживается рядом регуляторных приспособлений организма. В этом отношении большое значение имеет буферная система крови и тканей. Возможны различные сдвиги в кислотно-щелочном равновесии (газовый и негасовый ацидоз, газовый и негасовый алкалоз). Развитие газового ацидоза, который характеризуется уменьшением легочной вентиляции, повышенным напряжением CO_2 в альвеолярном воздухе, повышенным выделением аммиака в моче, увеличенной кислотностью мочи и увеличенной резервной щелочностью, свойственно хроническим, индуративным и цирротическим формам легочного туберкулеза. В случаях же выраженной интоксикации и наличия резко выраженной T° происходит накопление кислых продуктов с последующим уменьшением в крови $VHCO_3$ по

формуле ГЕНЗЕРСОНА). Усиление легочной вентиляции, уменьшение напряжения CO_2 в альвеолярном воздухе, усиленное выделение аммиака, увеличение кислотности мочи и уменьшение резервной щелочности, т.е., развитие негазового ацидоза. Несмотря на условия, говорящие за снижение резервной щелочности у больных с декомпенсированным туберкулезом, ВАЛЫНСКИЙ находил ясно выраженные алкалотические направления кислотно-щелочного равновесия у данной категории больных. Сохранение резервной щелочности у декомпенсированных больных туберкулезом на высоких цифрах нормы и даже наличие алкалотического сдвига он объясняет следующими причинами:

1. Избыточное накопление углекислоты крови, вследствие понижения дыхательной поверхности легких, идет значительно сильнее, чем истощение VHCO_3 , т.е. превалирование газового ацидоза перед негазовым.

2. Наличие длительных профузных потов способствует выделению кислых валентностей и, тем самым увеличивает в организме количество гидрокислых ионов.

3. Повышенное выделение солей кальция и наличие Гиперваготонии.

МОДЕЛЬ, ГУРЬЕВА и КУЗИН, определяя кислотно-щелочное равновесие у больных туберкулезом, пришли также к заключению, что у большинства больных с декомпенсированным туберкулезом не только нет ацидотического сдвига,

но, наоборот, кислотно-щелочное равновесие дает обычные средние показатели и даже больше, т.к. часть этой категории больных имеет определенную тенденцию к алкалотическому сдвигу в обмене. У больных с компенсированным туберкулезом вообще нет серьезных симптомов нарушения кислотно-щелочного равновесия.

Регуляция кислотно-щелочного равновесия осуществляется и действием почечного фильтра путем выделения фосфора. Колебание pH мочи от 5,5 до 6,6 определяется соотношением и содержанием в ней первичных и вторичных фосфатов, т.е. щелочно-реагирующей Na_2HPO_4 и кислореагирующей NaH_2PO_4 . В крови часть фосфатов циркулирует в виде щелочнореагирующей двунаатриевой фосфорно-кислой соли (Na_2HPO_4), которая в почке вступает в обмен с углекислотой ($\text{Na}_2\text{HPO}_4 + \text{H}_2\text{CO}_3 = \text{NaH}_2\text{PO}_4 + \text{NaHCO}_3$): Щелочь в виде NaHCO_3 почками не выделяется, а поступает обратно в кровь, выделяется же только NaH_2PO_4 . При усиленном накоплении в крови щелочей, моча вместе NaH_2PO_4 , выделяется щелочной Na_2HPO_4 .
Переход в почке циркулирующей в крови щелочной соли в кислую соль, является одним из главных приспособлений, освобождающих организм от избыточного накопления в нем H⁺-ионов.

В случае избыточного накопления в организме продуктов кислого порядка значительную роль в нейтрализации их играет аммиак. Аммиак, как конечный продукт распада белка, идет с одной стороны на образование мочевины, с другой часть его связывается с кис-

лыми продуктами, и в таком виде он выделяется мочой.

Придавая большое значение в регуляции кислотно-щелочного равновесия почечному фильтру, МОДЕЛЬ и КУЗИН при определении аммиачного показателя крови у больных туберкулезом пришли к заключению, что изучение выделенного аммиака, титруемых кислот и РН мочи не обнаруживает в группе субкомпенсированных и декомпенсированных симптомов систематического сдвига в кислую сторону. Напротив, изучение мочи и крови тяжелых и терминальных форм туберкулеза обнаруживает довольно часто симптомы сдвига в алкалотическую сторону". Совершенно к противоположным результатам приходит КЕВДИН. При исследовании резервной щелочности у 52-х больных с декомпенсированным туберкулезом он получил следующие результаты: у 26 человек был обнаружен компенсированный ацидоз, у 4-х человек наклонность к алкалозу, у 12 чел. отмечались средние нормальные нормы, у 15-ти человек, кроме того, он определял и суточные выделения аммиака в моче. Из 15-ти человек, в 7-ми случаях, он находил большое количество аммиака, относя это за счет накопления недоокисленных продуктов обмена, за счет развития ацидоза. Причина ацидотического сдвига, по его мнению, заложена в специфической интоксикации. Насколько благоприятны для течения болезни сдвиги в сторону кислотности или щелочности, по

КЕВДИНУ сказать трудно. НАЙШТАДТ и ЛЕВЕНСОН, у зараженных туберкулезом морских свинок в разгаре процесса, находили увеличение щелочного резерва. С переходом же процесса в терминальный период, кривая щелочного резерва постепенно снижалась вплоть до перехода в выраженный ацидоз. Наличие алкалотического сдвига при наличных и доброкачественных формах туберкулеза они объясняют повышением активности клеточных элементов и следовательно более усиленным обменом. В случаях же распространения процесса, протекающего с явлениями интоксикации, понижением газообмена и т.д., а также и угнетением ретикуло-эндотелиальной системы, развивается выраженный ацидоз.

Как расценивать сдвиг кислотно-щелочного равновесия, при наличии кислотных показателей (падение pH мочи и увеличение титрационной кислотности) и увеличенного содержания аммиака в моче. МОДЕЛЬ, по вопросу почечной регуляции кислотно-щелочных сдвигов, говорит определенно, что "большая или меньшая кислотность мочи, ни каким образом, не свидетельствует об ацидотическом сдвиге обмена". Приведенные им опыты на собаках с жировой и картофельной диетами, а также с введением больших доз кумыса, с несомненностью показали, что между аммиаком и кислотностью мочи нет закономерной связи. Так при кормлении собак пищей богатой жирами, МОДЕЛЬ находил наряду со сдвигом pH и титрационной кислотности мочи в щелочную зону и нара-

стояние выделения аммиака мочью. Ссылаясь на опыты ФИ-
ЗОЛЬДА, который при даче большого количества органи-
ческих кислот получал в моче резкое увеличение амми-
ака при пониженном выделении органических кислот. Мо-
дель объясняет щелочность мочи с одновременно повы-
шенным содержанием в ней аммиака при жировой диете
снижением выделительных функций почек.

Нахождение КЕВДИНЫМ в моче у некоторой части
больных больших количеств аммиака опять таки указы-
вает на значительное накопление в организме кислот-
ных радикалов вследствие падения окислительных про-
цессов.

По ВЕЙСУ и СЮМЕРДЖИ (цит. по КЕВДИНУ) в щелоч-
ной среде быстрее дифференцируется грануляционная
ткань, лучше развиваются гигантские клетки и фиброб-
ласты. За ощелачивание организма высказывается и БЕРГ.
ШТЕРНБЕРГ же указывает, что у лиц с ацидотическим сд-
вигом в обмене наблюдается доброкачественное течение
туберкулеза. ШАКЛЕИН водородные ионы считает тормозя-
щим фактором обмена.

Понижение окислительных процессов у больных
туберкулезом объясняется уменьшением способности кле-
ток периферических тканей воспринимать и ассимилиро-
вать кислород вследствие действия интоксикации на по-
нижение ферментативных способностей клеток, как в от-

ношении окислительных ферментов, так и в отношении ферментов вообще. Несомненно, одна из основных причин извращения метаболизма принадлежит дисфункции нервно-эндокринного аппарата. Одним из частых спутников легочного туберкулеза является нарушение функции щитовидной железы. Являются ли эти расстройства следствием интоксикации ее туберкулезным токсином.

(ШТЕРНБЕРГ), или обуславливаются действием распада тканевых элементов сказать трудно. Так, по данным ШТЕФКО: "в остро-протекающих случаях легочного туберкулеза вес щитовидной железы более чем вдвое превосходит вес ее в случаях с хронической токсемией. Хроническая же туберкулезная токсемия приводит к атрофическим изменениям щитовидной железы. Вес ее падает более чем вдвое". В случаях гиперплазии щитовидной железы, ШТЕФКО находил усиленное образование коллоида в то время, как при хронической токсемии фолликулы атрофированы, а интрафолликулярная ткань склерозирована.

Обусловливая положение тонуса симпатической нервной системы, угнетая инкреторную функцию поджелудочной железы, влияя на содержание воды в клетках и на их физическое состояние (ТАННГАУЗЕР), щитовидная железа, в случаях изменения своей функции, несомненно оказывает действие на извращение метаболизма у больных туберкулезом.

Это изменение проявляется, с одной стороны, нарушением периферического обмена веществ, с другой воздействием на сердечно-сосудистую систему; надпочечники, печень и инсулярный аппарат поджелудочной железы. Кроме того ткани гипертиреотиков поглощают большое количество кислорода, нежели ткани здоровых людей. Утилизация же с кислорода у них недостаточна вследствие расширения периферических сосудов и более быстрого тока крови. Повышенная потребность в кислороде покрывается увеличением минутного объема сердца, в силу чего количество циркулирующей крови оказывает повышенным вдвое. Усиление окислительных процессов ведет к нарушению, прежде всего, углеводного обмена на периферии, выражающемуся в большем распаде гликогена и меньшем его образовании путем ресинтеза из молочной кислоты, так как сгорание ее до конечных продуктов, т.е. до углекислоты и воды, увеличено против нормы. Помимо нарушения сердечного ритма под влиянием непосредственного воздействия на сердце гормона щитовидной железы, нарушение самого периферического обмена веществ при гиперфункции щитовидной железы ведет к значительным расстройствам гемодинамики и последующему ослаблению сердечной мышцы, что еще в большей степени будет нарушать нормальное течение обмена на периферии. На повышение процессов обмен-

ного порядка оказывает стимулирующее действие и адреналин. Адреналин усиливает газообмен, повышает дыхательный коэффициент, повышает выделение азотистых веществ, в особенности креатинина, серы и фосфора. Адреналин повышает не только уровень сахара в крови, усиливает превращение гликогена в сахар, но и "делает почти более проходимыми для сахара" (ПАЛЛАДИИ). Адреналин кроме того повышает уровень молочной кислоты в крови и способствует лучшему использованию кислорода тканями. Инсулин, в противоположность адреналину, усиливает эндотермические процессы (МОДЕЛЬ). Он понижает содержание сахара в крови, стимулирует синтез гликогена в печени, понижает выделение азота, серы и фосфора мочей.

Взаимодействия желез внутренней секреции, обуславливающее тот или иной процесс обмена, находится в непосредственной зависимости от состояния вегетативной нервной системы, на которую легочный туберкулез оказывает глубокое влияние. По данным ЭЛИНСОН, при ранних формах туберкулеза почти не наблюдается гипофункций вегетативной нервной системы и даже, наоборот, отмечается раздражение обоих отделов ее, (особенно симпатической нервной системы); по мере же развития туберкулезного процесса - гипофункция на лицо. Так при инфильтративных формах туберкулеза, сопротивляемость симпатической системы значительно меньше чем в парасимпатической, да-

же при раннем проявлении прогрессирующего туберкулеза, раздражение симпатической системы ЭЛИНСОН наблюдала очень редко. В случаях же выраженной токсемии и продолжающегося прогрессирования процесса, наступала, по ее данным, слабость и парасимпатической системы. По мере затихания процесса и уменьшения обще-токсических явлений, ЭЛИНСОН вновь отмечала выраженную ваготропную стигматизированность при наличии слабости симпатической системы. Это активное повышение тонуса парасимпатической системы. ЭЛИНСОН характеризует рядом клинических данных:

"Уменьшался распад белков, нарастал вес, появлялись гипотермия, лейкопения, эозинофилия и лимфоцитоз. Понижалось кровяное давление, повышались ваготропные рефлексы".

Аналогичные данные были получены и САМОИЛОВИЧЕМ при обследовании 60-ти больных туберкулезом. Самоилович отмечает, что ваготонический симптомокомплекс нарастает параллельно туберкулезной интоксикации и проявляется у больных с прогрессирующим процессом, и, наоборот, симпатикотонический симптомокомплекс является спутником более легких и доброкачественных форм туберкулеза. На понижение тонуса симпатической нервной системы у тяжело-больных и повышение чувствительности к парасимпатическим раздражениям указывает и МОДЕЛЬ. У этих больных, под²ым сахара в крови был менее выражен. Уменьшался диурез, понижалось выделение азота, фосфора и

креатинина. Пониженное выделение креатинина, определенно говорит за падение тонуса симпатической иннервации мышц. Определение креатинина является важным диагностическим методом, "указывая на состояние вегетативного тонуса, общего физического развития и функциональной полноценности больных" (МОДЕЛЬ, КУЗИН).

Состояние тонуса вегетативной нервной системы оказывает также существенное влияние на регуляцию кислотно-щелочного равновесия. Раздражение симпатического нерва, вызывает сдвиг в сторону ацидоза, а раздражение вагуса - сдвиг в сторону алкалоза. На раздражение того или иного отдела вегетативной нервной системы оказывают влияние равновесие калия, кальция, фосфатов и карбонатов. Перевес калия вызывает раздражение вагуса, перевес кальция - раздражение симпатического нерва. При нарастающем увеличении кальция в тканях, клетки отщепляют водородные ионы, и развивается местный ацидоз.

Нарастание калия в тканях обуславливается отщепление от клеточных элементов гидронильных ионов, вызывая развитие местного алкалоза. Таким образом, приток кальция к клеткам, а также раздражение симпатической системы вызывает ацидотический сдвиг в обмене, а приток калия и раздражение парасимпатической системы - сдвиг в сторону алкалоза. Алкалотический уклон, снижение уровня каль-

ция и гиперваготония, особенно реально выступают в обследуемых случаях ВОЛЫНСКОГО с декомпенсированными формами легочного туберкулеза. Снижение уровня кальция при субкомпенсированном и декомпенсированном туберкулезе нашли КАПЛАН и ПЕШКОВ, в то время, как в случаях компенсированного туберкулеза кальциевый баланс был положителен. По САМОЙЛОВИЧУ, содержание кальция в крови падает параллельно нарастанию туберкулезной токсемии и тяжести туберкулезного процесса. К аналогичным результатам приходит и РАБУХИН.

Функциональное нарушение желез внутренней секреции, вегетативной нервной системы, а также и состояния ретикулоэндотелиальной системы, особенно в случаях достаточно выраженной токсемией не может не оказаться и на течении холестерина обмена у туберкулезных больных. Холестерин является составной частью протоплазмы каждой клетки организма, относящейся к группе стерина. У высших животных, а также и у человека, из стерина встречается только один, - холестерин с эмпирической формулой $C_{27}H_{46}O$, представляющей собою ароматический, ненасыщенный, одноатомный, вторичный спирт. В организме холестерин находится или в виде холестеринэстеров, или в виде свободного холестерина. По своей способности растворяться в эфире, спирте, хлороформе и своему физиологичес-

кому значению, холестерин относится к группе липоидов. Физиологическая роль холестерина далеко не изучена. Однако имеются определенные указания, что холестерин повышает осмотическую стойкость эритроцитов, ускоряет свертываемость крови и понижает проницаемость клеточных мембран. Границы колебания холестерина в крови очень велики (между 100-200 мг%). Между содержанием холестерина в эритроцитах и сыворотке, согласно исследованиям ЗАККЕРА и ГЮЕКА, имеется существенная разница. В то время, как в эритроцитах содержится почти только свободный холестерин, в сыворотке крови, преимущественно, - в виде холестерин-эстеров, превышающий свободный холестерин в 2 - 3 раза (ТАНГАУЗЕР). Помимо экзогенного происхождения холестерина, несомненно, большое значение в образовании холестерина в организме имеют и факторы эндогенного характера. Что организм способен синтезировать холестерин, на это указывают опыты ТАННГАУЗЕРА и ШАБЕРА с куриными яйцами, после высиживания которых количество холестерина увеличивалось.

ПАШЛАДИН, на основании исследования *Bemner's* *Gardner's* и других, полагает, что животный организм способен синтезировать холестерин. Место образования холестерина некоторые считают желтое тело яичников, ретикуло-эндотелиальную систему и надпочечники. Относи-

тельно надпочечников и желтого тела яичников ТАННГАУЗЕР считает, что они являются, - скорее, холестериновым депо, чем местом образования холестерина. Ссылаясь на исследования ЛАНДУА, ВАККЕРА и БЮЕКА, ТАННГАУЗЕР указывает, что удаление надпочечников влечет за собой даже увеличение количества холестерина в крови. Однако, получение НЕДЗВЕДСКИМ большего количества холестерина в надпочечных венах по сравнению с содержанием его в артериальной крови, указывает на определенную синтетическую роль надпочечников в холестериновом обмене. Главным же регулятором в содержании холестерина в соках организма ТАННГАУЗЕР считает печень, не упоминая вместе с тем, значение реакции среды и электролитов. Что же касается выделения холестерина, то, по видимому, основную роль в этом отношении играет печень, затем кишечник; значительно меньшее значение имеет кожа и эпителий бронхов. В моче же холестерин содержится в виде следов.

Какое же значение имеет определение холестерина у больных туберкулезом и как, вообще, протекает у них холестериновый обмен.

НЕЙШТАДТ и ЛЕВЕНСОН, определяя количество холестерина у 12-ти зараженных туберкулезом морских свинок, находили у всех свинок, через две недели после заражения, резкое снижение холестерина в крови, затем - постепенное

его повышение. Начиная же с 5-й недели заболевания, вплоть до самой смерти, количество холестерина вновь начинало падать. Разделяя точку зрения, что в образовании холестерина большое участие принимает ретикуло-эндотелиальная система, НЕЙШТАДТ и ЛЕВЕНСОН кривую холестерина у больных свинок объясняют следующим образом:

1) Снижение холестериновой кривой в начале заболевания зависит от блокады ретикуло-эндотелиальной системы токсинами туберкулезных палочек вследствие чего продукция холестерина и содержание его в крови падает.

2) В дальнейшем, вместо угнетения, наступает раздражение ретикулоэндотелиальной системы, проявляющееся повышением холестерина в крови.

3) С момента генерализации процесса, когда имеется на лицо угнетение ретикуло-эндотелиальной системы, кривая холестерина вновь резко падает.

В подтверждение своих выводов НЕЙШТАДТ и ЛЕВЕНСОН проделали параллельную работу определением холестерина при введении здоровым свинкам доз *Lipranolan*. Здесь они также получали различные количества холестерина в крови, в зависимости от угнетения или раздражения ретикуло-эндотелиальной системы. По мнению данных авторов, количество холестерина в крови отражает состояние активной мезенхимы и служит, одновременно, показателем ана-

томо-клинического состояния заболевания.

Более осторожные выводы относительно значимости определения холестерина в крови больных туберкулезом делает КАТЕРОВ. Определение холестерина не может служить критерием для суждения о диагнозе и прогнозе, а дает только представление о мобилизации защитных сил организма. При определении холестерина у 55-ти больных с легочным туберкулезом, КАТЕРОВ нашел, что хотя чаще всего гипохолестеринемия встречается в случаях с декомпенсированным туберкулезом, однако определенной взаимосвязи между клинической картиной и содержанием холестерина в крови все-таки нет. Помимо влияния клинического течения процесса на содержание холестерина в крови, КАТЕРОВ находил известную зависимость между количеством холестерина и полом. Так, у женщин чаще чем у мужчин отмечалась гиперхолестеринемия и переменная холестеринемия. Причина этого явления, по его мнению, заложена в функциональных и анатомических особенностях женского организма. На холестеринемию оказывает, по мнению автора, и состояние вегетативной нервной системы. Ваготоники, в большинстве случаев, имеют нормальное содержание холестерина, а симпатикотоники - гиперхолестеринемию.

Javila и Vior, при определении холестерина у 100 больных туберкулезом, нашли повышенное содержание его при фиброзных формах легочного туберкулеза и пони-

жение его при язвенноказеозных.

Активность и прогрессирование процесса вызывало снижение холестерина и ,наоборот,повышение защитных сил организма увеличивало содержание его в крови (цитир.по КАТЕРОВУ).К аналогичным выводам приходят и ТЕНЕС,ШОФАР и БАДАРГИ (цитир.по НАЙШТАДТУ и ЛЕВЕНСОН).МОДЕЛЬ колебание холестерина в крови ставит в зависимость от функционального состояния надпочечников.В начальных стадиях туберкулеза отмечается усиленная функция надпочечников: образуется повышенное содержание холестерина в крови;в поздних стадиях,вследствии функциональной недостаточности надпочечника, содержание в крови холестерина падает.Касаясь вопроса углеводного обмена у больных туберкулезом, необходимо отметить,что течение углеводного обмена также,как и обмена вообще,отражает собою действие и состояние всего организма в целом,особенно его вегетативной нервной системы,системы эндокринных желез,системы ионов и электролитов,у больных с прогрессирующим легочным туберкулезом, в силу изменения легочной паренхимы и наличия туберкулезной интоксикации, происходит нарушение не только внешнего дыхания и сосудистой системы ма-

лого круга кровообращения, но также изменения жизнедеятельности клеток организма, что ведет, как нами было указано выше, к изменениям эндокринно-вегетативного аппарата и равнообразным изменениям в обмене веществ. Углеводный же обмен, представляющий собою звено в цепи единого процесса обмена веществ, естественно не может остаться неизменным в организме данных больных. БАРОК, ЛАНДА-ГЛАСС и ПТАШКИНА отмечают прямую зависимость между щитовидной железой и инсулярным аппаратом поджелудочной железы в смысле влияния их на течение углеводного обмена у больных туберкулезом. Действие инсулина и гормона щитовидной железы на углеводный обмен прямо противоположны. Если повышение функции щитовидной железы активизирует газообмен, усиливает белковый и жировой распад, понижает гликогенообразовательную функцию печени и накопление гликогена в мышцах, обуславливает тем самым гипергликемическое состояние, то гиперфункция поджелудочной железы дает обратную картину. Указанные авторы подметили, что среди больных легочным туберкулезом, у которых было видимое проявление повышения функции щитовидной железы, выделялись две категории больных. Одни из них прибавляли в весе, у них улучшалось общее

самочувствие и менялся их внешний облик, несмотря на то, что потливость, тахикардия, повышение температуры оставалось все время налицо. Другая же категория больных не только не прибавляла в весе, но даже продолжала худеть. Если у больных, у которых в процессе санаторного лечения была прибавка веса, кривая сахара в крови, после выписки из санатория, характеризовалась более быстрым и глубоким падением, доходившая, подчас, до выраженной гипогликемии, то у второй категории больных эта кривая оставалась без изменения. Разница в течении углеводного обмена между первой и второй группой больных, по мнению БАРОК, ЛАНДА-ГЛАСС и ПТАШКИНОЙ, объяснилась тем, что первая группа больных была с достаточно функционирующим и поддающимся тренировке инсулярным аппаратом. Санаторное лечение в состоянии было улучшить функцию поджелудочной железы и тем самым ослабить неблагоприятное действие щитовидной железы не только на периферический углеводный обмен, но и на гликогенообразовательную функцию печени. У второй же категории больных инсулярный аппарат был в функциональном отношении далеко недостаточен; он не в состоянии был себя противопоставить гиперфункции щитовидной железы. Недостаточное поступление инсулина вызывало похудание больных, несмотря

на усиленное санитарное лечение. На угнетение инкреторной функции поджелудочной железы при гиперфункции щитовидной железы указывают *Rudy, Blumgart, Berlin*, которые даже предлагают удалить щитовидную железу в случаях тяжелого диабета, осложненного легочным туберкулезом. На снижение сахара в крови при оперативном вмешательстве у базедовиков указывают также *Shiva и Toshia*.

К аналогичным результатам относительно причины, нарушающей нормальные процессы углеводного обмена у больных с легочным туберкулезом приходят ГИНЗБЕРГ и ПЕВЗNER, особенно в случаях декомпенсированного туберкулеза, при котором кривая сахара в крови давала замедленный подъем, продолжительное состояние и замедленное падение. Такое течение гликемической кривой особенно рельефно выступало у астеников. По их мнению, нарушение углеводного обмена у больных с тяжелой формой туберкулеза зависит от недостаточной функции поджелудочной железы. ШТЕФКО в 33-х случаях из 44-х находил, особенно при хронической туберкулезной интоксикации, уменьшение Лангергансовских островков не только количественно, но и уменьшение их размеров. На повышенное содержание сахара в крови у больных с выраженной туберкулезной интоксикацией указывает и МЕЕРОВИЧ, который часто, в таких случаях, находил при аутопсии склеротические и атрофические процессы в ост-

ровковом аппарате поджелудочной железы.

ХЛЕБНИКОВ при изучении алиментарной гипергликемии и ассимиляции углеводов у туберкулезных больных, в противоположность данным школы ШТЕРНБЕРГА, с декомпенсированным туберкулезом, очень часто находил повышенное содержание сахара в крови. По его мнению, низкое и пониженное количество сахара в крови не характерно для тяжело больных. Из 12-ти больных у 10 чел. с прогрессирующим туберкулезом и выраженной токсемией наблюдалась длительная и высокая гипергликемия. На течение гликемической кривой, помимо функционального состояния поджелудочной железы и ее действия на гликогенообразовательную функцию печени, а также и щитовидной железы, большое значение имеет функциональное состояние надпочечников. Действие адреналина, в этом отношении, находится в прямой зависимости от запасов гликогена в печени. Гликемия тем сильнее, чем богаче запасы гликогена в печени. По ВАЙНШТЕЙНУ, через 20-30 мин. после инъекции адреналина, количество сахара в крови повышалось на 0,2-0,3 мг. % с одновременным сдвигом кислотно-щелочного равновесия в сторону ацидоза.

К аналогичным выводам приходит и ЛИПЕЦ. По РАБУХИНУ у больных с цирротическими формами легочного туберкулеза кривая алиментарной гипергликемии выражается более быстрым и высоким подъемом, крутым и глубоким падением.

При продуктивно-нозовых же эскудтивных формах, кривая сахара в крови также достигает сравнительно высокого уровня, но зато медленно снижается, не обнаруживая тенденции в гипогликемии. По мнению РАБУХИНА, нарушение сахарорегуляторных процессов, при далеко зашедших формах легочного туберкулеза, объясняется гипофункцией хромоаффиновой системы, на что указывает наличие в таких случаях адинамии дисапатических расстройств, поносов, аменореи и развивающейся ваготонии. В случаях же эскудтивных форм легочного туберкулеза помимо гипофункции надпочечников, РАБУХИН вместе с тем отмечает гипотериоз и функциональное нарушение печени в смысле повышения ее гликоплатической функции. Предположение относительно понижения функции надпочечников при прогрессирующем туберкулезе высказывает и БАКАРАДЗЕ. Тот факт, что при туберкулезной интоксикации клетки печени носят следы жирового перерождения и, что удавалось предотвратить жировое перерождение печени введением в организм адренолина, указывает, по его мнению, на связь жирового перерождения печени при туберкулезе с гипофункцией надпочечников. В результате же снижения функции надпочечников и печени происходит понижение основного обмена, падение окислительных процессов и извращение функции эндокринного аппарата вообще. Последнее обстоятельство ведет к понижению ферментативных способностей организма.

ИВАНОВА и МАНУЧАРЯН, при определении уровня сахара в крови у 157 человек с легочным туберкулезом, однако не отмечают зависимости его от характера туберкулезного процесса. САМОЙЛОВИЧ целиком присоединяется к выводам ИВАНОВОЙ, МАНУЧАРЯНА и МЕЕРОВИЧА и возражает с одной стороны школе профессора ШТЕРНБЕРГА, что гипогликемия является обычным спутником тяжелых форм туберкулеза, с другой отказывается признать и положение БЕРГА, что экскудативные формы туберкулеза протекают с повышенным содержанием сахара в крови.

КОЛЖИЖНИЙ, разделяя взгляды школы профессора ШТЕРНБЕРГА, нормальное и слегка повышенное количество сахара в крови у больных с доброкачественным течением легочного туберкулеза, объясняет не влиянием туберкулезной интоксикации непосредственно на щитовидную железу, а действием на нее продукта белкового распада-триптофана, вызывающего повышение функции щитовидной железы. Что же касается наличия гипогликемии в тяжелых случаях туберкулеза, то, по его мнению, причину здесь нужно искать в раздражении инсулярного аппарата метилгуанидином, который обнаруживается в моче тяжело-больных.

Гипергликемическое состояние особенно рельефно наступает в случаях патологического повышения тонуса симпатической нервной системы (при условии гликогенно-образовательной функции печени и достаточ-

ного поступления углеводов извне). Раздражение симпатической нервной системы в любом месте сопровождается гипергликемией. Что же касается действия на углеводный обмен парасимпатической системы, то ее действие, в этом отношении, носит двойкий характер. С одной стороны она стимулирует образование инсулина и тем самым способствует синтезированию гликогена в печени, с другой, понижая окислительные процессы в тканях, — она является гипергликемическим фактором.

При исследовании углеводного обмена при различных формах туберкулеза, при которых отмечалось раздражение обоих отделов вегетативной нервной системы, особенно симпатической, ЭЛИНСОН следующим образом характеризовала полученные ею результаты: "Инсулярный аппарат, как правило, был на высоте. Гликемическая кривая давала правильный закономерный подъем через 15-30 минут после нагрузки при нормальном содержании сахара в крови больных натощак. Спадение кривой совершалось обычно через 3-3,5 часа. Содержание сахара в крови снижалось по сравнению с начальным содержанием его."

При прогрессивном процессе, с понижением возбудимости симпатической нервной системы в достаточ-

ной стойкости парасимпатической нервной системы, подъем и падение кривой сахара в крови был менее выражен. Приведенный литературный обзор, с доступной нам тщательностью и полнотой, определенно указывает на понижение окислительных процессов при прогрессирующих формах легочного туберкулеза. Состояние вегетативной нервной системы, эндокринных желез, системы ионов и электролитов, оказывающих огромное влияние на течение процессов обменного порядка во многом, как выше было указано, зависит от нормального газообмена между альвеолярным воздухом и протекающей кровью через малый круг кровообращения, а также от способности периферических тканей к достаточному использованию кислорода. Если при прогрессирующих эскудативных формах легочного туберкулеза, вследствие выраженной интоксикации и значительному снижению кислородной насыщенности крови, протекающей в левую половину сердца, развивается на периферии аноксемия, то совершенно другие условия в этом отношении, создает искусственный пневмоторакс. Несмотря на различные вариации во взглядах на лечебную сущность искусственного пневмоторакса, колюпсотератия все таки резко снижает, в конечном счете, проявления туберкулезной токсемии и выравнивает кислородное насыщение артериальной крови вследствие функционального покоя пораженных участков и

одновременного расширения капилляров здоровых участков легочной ткани.

По ЛЮКОСАРУ, КАННАВО и ПОЛИЦИОТИ (цит. по МИХАЙЛОВУ) при наложении искусственного пневмоторакса наибольшие нарушения дыхательной функции и кровообращения наступают через 20 минут с момента введения в плевральную полость воздуха. Однако, с течением времени расстройства газообмена выравниваются, но зато нарастает нарушение функции органов кровообращения. В результате наложения искусственного пневмоторакса происходит, по их мнению, не только уменьшение дыхательной поверхности легких за счет спадения легочной ткани, но и значительное нарушение кровообращения в малом кругу за счет склеротических изменений легочной ткани и запустевания большей части легочных капилляров, отягощающее работу правой половины сердца. На изменение характера сердечных сокращений оказывают также неблагоприятное влияние, встречающиеся при наложении искусственного пневмоторакса и плевроторакс кардиальные сращения.

РОСТОЦИНСКИЙ нарушение газообмена в коллабированном легком относит за счет расстройства в нем кровообращения. Так спадение и сжатие сосудов уменьшает приток кислорода, развивается кислородное голодание, по-

нижается жизнеспособность БК и ограничивается их токсичность, что способствует быстрому разрастанию соединительной ткани. По ЗОБАКУ искусственный пневмоторакс мобилизует защитные силы организма путем усиления тканевого иммунитета, а замедление лимфо и кровообращения вызывает пролиферацию соединительной ткани.

По ЯНУЛЬСКОМУ в коллабированном легком, помимо застоя крови в лимфы, который вызывает обеднение легких кислородом и обогащение CO_2 , и способствует уменьшению всасывания токсинов и развитию соединительной ткани, происходит еще снятие эластической тяги легких, что обуславливает переход легкого в состояние функционального покоя.

По МОДЕЛЮ, КУЗИНУ и ГУРЬЕВОЙ лечебная сущность искусственного пневмоторакса заключается в лучшем насыщении кислородом оттекающей из легких крови, вследствие выключения больного легкого из дыхательного процесса и развития компенсаторной гипервентиляции, что ведет к повышению окислительных процессов в тканях и повышению обмена вообще.

По ПАРОДИ лечебный эффект коллапсотерапии заложен не в выключении из акта дыхания всего легкого, а в предоставлении полного функционального покоя лишь пораженной его части. ПАРОДИ различает двоякого рода эластичность легочной ткани. Одна из них, т.н. эластичность ст-

руктурная или статическая, проявляет свое действие во время выдоха и тянет грудную клетку к легкому, другая проявляет свое действие во время вдоха и тянет легкие к грудной клетке и носит название функциональной или динамической. При введении газа в плевральную полость, газ нарушает, прежде всего, статическую эластичность, в то время как функциональная остается нетронутой. При введении большого количества газа происходит снятие и функциональной эластичности легких. А так как в пораженных участках легких функциональная эластичность уже предварительно снята паталогическим процессом, то, следовательно, искусственному пневмотораксу приходится преодолеть в них только лишь статическую эластичность, чтобы вызвать в них состояние полного функционального покоя. Что же касается здоровых участков легких, то они будут попрежнему следовать за расширением грудной клетки вследствие сохранения в них функциональной эластичности.

По ГИЛЯРОВСКОМУ - при наложении искусственного пневмоторакса развивается функциональный покой легкого, изменение легочного кровообращения и лимфостаз. Функциональный покой легкого он считает важнейшим лечебным фактором. Выключение дыхательных движений предохраняет здоровые участки легких "от заноса током воздуха туберкулезных продуктов". Для изучения вопроса об изменении

кровообращения и лимфотока в коллабированном легком им были проведены опыты на 24-х кроликах. Анализируя экспериментальный материал и данные паталогоанатомических исследований на трупах, ГИЛЯРОВСКИЙ приходит к заключению, что при действии искусственного пневмоторакса в легких образуется застойная гиперемия, лимфостаз, ретикулярный фиброз, постепенная атрофия бронхов с последующим спадением и зарастанием их просветов и развитие в здоровых участках эмфиземы. Большое внимание при наложении искусственного пневмоторакса уделяет лимфостазу и ФИНК. Значительное уменьшение общих токсических явлений, снижение температуры вскоре после наложения искусственного пневмоторакса, ФИНК относит исключительно за счет резкого ограничения поступления токсинов в общий круг кровообращения. Прекращение же отравления организма токсинами "создает предпосылки для падения чувствительности организма и продуктивной реакции легочной ткани".

ФИНК категорически восстает против сложившегося у большинства фтизиатров прочного убеждения, что терапевтический эффект искусственного пневмоторакса заключается в создании функционального покоя легкого. В поджатом легком, по его мнению, функционального покоя нет. Он говорит: "достаточно взглянуть при просвечивании, как дышит коллабированное легкое или проследить за размахами колеба-

ний манометра при поддувании для того, чтобы убедиться, что легочная ткань дышит". В смысле отрицания функционального покоя коллабированного легкого с методом математических вычислений подходит при решении этого вопроса и РАВИЧ-ЩЕРБО.

Он считает, что при искусственном пневмотораксе не происходит изменения в дыхательной экскурсии ни со стороны ребер, ни со стороны диафрагмы, а раз это так, то, следовательно, изменение объема всего *hemithorax'a* может происходить за счет газового пузыря и коллабированного легкого.

Вводимый газ в плевральную полость претерпевает незначительные изменения в своем объеме. По вычислениям РАВИЧ-ЩЕРБО, в случаях первичного введения газа в плевральную полость в количестве 300 куб. (без давления в газометре) в силу присасывающего действия плевральной полости и при законченном давлении - 6, величина газового пузыря изменяется при вдохе в сторону увеличения только на 2,4 см.³ и выдохе на 1,2 см.³. В своих вычислениях он исходит из закона БОЙЛЯ-МОРИОТТА "при одной и той же массе газа, неизменной T^0 произведение объема на давление - величина постоянная". Определение изменения объема газа после введения его в плевральную полость, РАВИЧ-ЩЕРБО определяет по формуле $V.A = (V+d)(A+m)$ (в которой V = объему газа в баллоне; A = атмосферному

давлению, которое при проведении к водяному столбу и некоторым округлением равно 1000 см.³ водяного столба; d = изменению объема газа после введения его в полость плевры; m = заключительное давление по манометру аппарата) по которой

$$d \text{ будет} = \frac{V \cdot m}{A + m}$$

В случае введения газа в плевральную полость даже в таких количествах как 500 см.³ и при давлении в газометре 50 см. и заключительном давлении в плевре = $\frac{18}{8}$ изменение газового пузыря при вдохе = 34,5 см.³, а выдохе 27,3 см.³.

Вычисление изменения объема газового пузыря в плевральной полости тоже самое, с той лишь разницей, что здесь вводится новый градиент - это давление в газометре, которое обозначается через n . Тогда константа БОЙЛЯ МАРИОТТА будет иметь следующее обозначение:

$$V(A+n) = (V+d)(A+m) \text{ откуда } d = V \cdot \frac{m+n}{A+m}$$

Исходя из соображений незначительного изменения величины газового пузыря как при вдохе, так и выдохе РАВИЧ-ЩЕРВО пренебрегает этими изменениями и считает, что размеры газового пузыря в обе фазы дыхания по существу не изменяются. Если и происходит нередко увеличение газового пузыря, то это увеличение он относит не за счет элас-

тического сжатия легких и разражения внутри-плеврального давления, а исключительно за счет ранения висцеральной плевры и поступления альвеолярного воздуха в плевральную полость. Свое последнее положение РАВИЧ-ЩЕРВО обосновывает следующим примером. Если бы объем газового пузыря увеличился с 300 см.³ до 450 см.³, и если бы это изменение было следствием эластического сжатия легких, то давление в плевральной полости по закону БОЙЛЯ-МАРИОТТА, должно бы быть $300 \times 1000 = 450 (1000 + X)$ или $X = 330$ см. водяного столба, что гонятно допустить невозможно. На увеличение объема газового пузыря в плевральной полости также мало оказывает влияние и изменение T° , так как объем газа при нагревании на 1° увеличивается только на $1/273$ части. По сколько, говорит РАВИЧ-ЩЕРВО, не происходит изменения дыхательной экскурсии и ребер и диафрагмы, не изменяется при дыхании и газовый пузырь и вообще вся дыхательная амплитуда *hemitorax'a* сохранена полностью, то следовательно и амплитуда дыхания коллабированного легкого ничуть не меньше чем до коллапса". Таким образом в сжатом воздухом легком нет и намека на функциональный покой. Сжатое легкое, по РАВИЧ - ЩЕРВО, работает также, если даже не больше нормального. Не отрицая снижения жизненной емкости в коллабированном легком, он это снижение относит исключительно за счет уменьшения резервного и остаточного воздуха.

МАНУИЛОВ же считает, что искусственный пневмоторакс, вызывая рефлекс со стороны вегетативной нервной системы, является анализатором и регулятором обоих отделов вегетативной нервной системы.

Вегетативная нервная система при туберкулезе легких и плевры является крайне неустойчивой. Искусственный пневмоторакс повышает ее устойчивость. Кроме того искусственный пневмоторакс снижает кровяное давление и вызывает изменение со стороны картины крови. Так увеличивается количество эритроцитов иногда на I мил., увеличивается число лейкоцитов, изменяется и лейкоцитарная формула. Через день, два после колятсотерапии состав крови возвращается к норме.

ВИШНЕВЕЦКИЙ, при лечении искусственным пневмотораксом (у больных, преимущественно с односторонним свежим инфильтративным процессом и ясно выраженной деструкцией), отмечает улучшение окислительных процессов. В значительном числе случаев им наблюдалось снижение величины азотистого остатка, повышение азотоуремического коэффициента РОБЭНА, креатинина и падение креатина вплоть до его исчезновения.

БАКАРАДЗЕ при наложении искусственного пневмоторакса в связи с исчезновением симптомов туберкулезной интоксикации наблюдал исчезновение тиреотоксемии, что, по его мнению, связано с уменьшением раздражения симпатической

нервной системы. Касаясь вопроса о влиянии искусственного пневмоторакса на содержание сахара в крови, БАКАРАДЗЕ существенных изменений (у 4-х кроликов) через 24 и 72 часа не находил. В случаях же повышения температуры у опытных животных, гликомический уровень повышался. По *Xuchini* (цит. по БАКАРАДЗЕ) наложение искусственного пневмоторакса почти всегда сопровождается повышением сахара в крови. Сахар повышается через 2 часа после первого вдвухания и достигает своего максимума через 24 часа. Однако, через несколько дней вновь возвращается к исходным показателям. Причину повышения сахара в крови при введении ваза в плевральную полость он видит в нарушении легочной вентиляции.

Таким образом, на основании доступной нам литературы, вопрос о влиянии искусственного пневмоторакса на течение углеводного обмена остается почти открытым. Ввиду того, что данный вопрос не лишен не только теоретического интереса, но имеет и практическое значение в смысле построения пищевого режима для больных с искусственным пневмотораксом (так по мнению ХЛЕБНИКОВА в случаях прогрессирующего течения легочного туберкулеза избыточное введение углеводов требует известной осторожности, так как у таких больных содержания сахара в крови натошак имеет тенденцию к повышению. Нормальное течение ассимиляции углеводов нарушено), мы считаем

вполне уместным, в пределах нашей возможности, заняться освещением данного вопроса основываясь на собранном экспериментальном материале, а частично и наблюдениях, проведенных на людях.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ ЧАСТЬ

=====

Для выполнения экспериментальной части работы нами было взято 40 кроликов породы "ШИНШИЛЛА", которые находились на летнем пищевом режиме (луговая трава в количестве 400-500 гр. и хлебные остатки в количестве 20 - 30 гр.). По полу распределялись следующим образом: 50% самцов и 50% самок.

Для определения сахара в крови, кровь бралась из ушной вены. Накануне взятия крови т.г. в 10 час. вечера корм из клеток убирался и кролика до 10 ч. утра следующего дня оставались голодные. Перед наложением искусственного пневмоторакса все зараженные кролики подвергались рентгенографии. Рентгенологическая картина у всех кроликов была одинаковая (мелкоочаговое поражение обоих легких). После наложения искусственного пневмоторакса все кролики подвергались рентгеноскопии. Воздух вводился в межплевральном пространстве в количестве 100 см.³ на уровне середины лопатки. Экспериментирование производи-

дось в летнее время - с 5/VI - по 21/VIII. В процессе эксперимента 6 кроликов погибло. Оставшиеся в живых 34 кролика были распределены на следующие 4 группы: в первую группу вошли 7 здоровых контрольных кроликов, во вторую группу 10 здоровых, но с наложенным искусственным пневмотораксом, в третью группу 10 зараженных контрольных и в четвертую 7 зараженных, но с наложенным искусственным пневмотораксом. Заражение кроликов производилось при кафедре Микробиологии нашего Института внутрибрюшно культурой "Vaille" (культура "Vaille" в количестве 0,2 мгр при подкожном заражении морских свинок вызывает смерть от генерализованного туберкулеза через 5-7 недель). Для внутрибрюшного заражения кролика бралось по 5 мгр культуры полученной из Казанского Тубдиспансера и эмульгированной в физиологическом растворе поваренной соли (у контрольного кролика смерть наступила на 8-й день).

Ввиду того, что в клинике легочного туберкулеза довольно большое значение имеет картина крови, особенно белой крови, характеризующая динамику процесса ко времени взятия крови, мы сочли возможным, попутно с выяснением вопроса о влиянии искусственного пневмоторакса на содержание сахара в крови при легочном туберкулезе, проследить не оказывает ли влияние искусственный пневмоторакс на изменения и со стороны форменных элементов крови. По ЭМ-

ДИНУ и ВАСИЛЬЕВСКОЙ у больных с легочным туберкулезом в случаях декомпенсации отмечается нейтрофилез. Сдвиг лейкоцитарной формулы влево - указывает на активацию процесса, а в сочетании с лимфопенией предоставляет собою угрожающий признак в прогностическом отношении. По РОЗЕНУ моноцитоз характеризует ухудшение процесса. По МИХАЙЛОВУ высокий лейкоцитоз спутник тяжелых форм легочного туберкулеза. Однако, прежде чем приступить к изложению полученных в процессе наблюдения данных со стороны крови у здоровых и больных кроликов при наложении им искусственного пневмоторакса, мы считаем необходимым сделать некоторые ссылки на литературные данные.

По вопросу о количественном содержании форменных элементов в крови здоровых кроликов в литературе приводятся самые разнообразные данные. По *Lange* количество эритроц. 5,990 т. по *Hirschfeld's* 5,250 т., Фричу - 5,860 т., Лейкоцитов; по *Klienberger's* и *Carl's* 8,200 - 8.500 т.; по *Hino* 5,075 - 13.500 по *Hirschfeld's* 8.150, Фричу - 8.910 гемоглобина: по *Klienberger's* и *Carl's*, 53%, *Sackli*, 77,5% *Lange*, 79,3% *Hirschfeld's* 50%. Что же касается форменных элементов белой крови, то по приведенной САХАРОВЫМ таблицы *E. Naam* видно, что норма их колеблется по различным авторам в чрез-

вычайно широких пределах:	лимфоцитов	10 - 90%
	псевдоэозин.	10 - 67%
	эозинофилов	0 - 4,65%
	переход.и Мон	0 - 26,7%

Колебание форменных элементов белой крови в таких широких пределах повидимому нужно объяснить тем, что различные авторы оперировали с различными породами кроликов, в различное время года и кролики получали неодинаковый корм.

По нашим данным, взятая кровь на голодный желудок у кролика породы "Шиншилла" дает следующую картину крови: эритроцитов в пределах 3.800 т.- 5,800 т., лейкоцит. 4.200-10.600, лейкоцит. формула: псевдоэоз. 31-74%, лимфоц. 23-69%, эоз. - 0 - 6% переход.и моноц. 0 - 2%.

Переходя к вопросу о содержании сахара в венозной крови у взятой нами породы кроликов, каких либо указаний по этому поводу в доступной нам литературе найти нам не удалось, а потому мы вынуждены были путем многократных исследований найти эти средние цифры сами.

При установлении нормы содержания сахара в крови у здоровых кроликов породы "Шиншилла" оказалось, что эта норма для каждого кролика своя и варьирует для кроликов этой породы в пределах 93 - 177 мгр%. При определении сахара крови у одного и того же кролика в разные дни от-

мечались также небольшие колебания. Так при четырехкратном определении сахара в крови у 7-ми здоровых кроликов, с промежутками в два дня (на голодный желудок), нами были получены следующие данные:

№№ кроликов	Содержание сахара в крови в миллигр. в 100 см.з кровь.			
1	141	141	141	141
2	141	138	141	141
3	177	177	141	141
4	160	141	141	141
5	150	154	160	160
6	138	160	160	160
7	119	139	139	138

Аналогичным образом установились нормы и для остальных кроликов.

Определение сахара в крови производилось по методу ХАГЕДОРНА и ИЕНСЕНА. Этот метод основан на восстановлении красной кровяной соли в желтую в щелочной среде. Количество сахара вычисляется по особой таблице по количеству восстановленной красной кровяной соли. Реактивы приготавливались в лаборатории кафедры общей химии Мединститута. Перед определением сахара в крови опре-

делалась годность реактивов следующим образом: в химический стаканчик бралось 2 куб.сант.водного раствора красной кровяной соли, 12 куб.сант.дистиллированной воды, 3 см.³ раствора, содержащего: иодистого калия 5,0 сернокислого цинка 10,0 хлористого натра, дистиллированной воды 200,0 куб.сан.; затем прибавлялось 2 см.³ 3% раствора уксусной кислоты и 3 капли 1% раствора крахмала. Для обесцвечивания смеси реактивов, имеющей фиолетовый цвет, должно было расходоваться 2 см.³ п/200 ги-осульфита.

Кровь у кроликов бралась из вен уха. Предварительно в высокий химический стаканчик (емкостью 25-30 куб.см.) вносилась смесь в количестве 1 куб.сант.п/10 раствора едкого натра и 5 см.³ 0,45% раствора сернокислого цинка, затем также добавлялось 0,1 см.³ исследуемой венозной крови, взятой капиллярной пипеткой (кровь бралась из вены уха кролика) причем пипетка тщательно промывалась смесью реактивов, содержащихся в химическом стаканчике.

Приготовленная таким образом смесь кипятилась в водяной бане в течении 3-х минут. По охлаждении смесь фильтровалась. При фильтровании стаканчик обмывался 2-раза, тремя куб.сант. дистиллированной воды с последующим сливом ее на фильтр. К полученному фильтрату добав-

Анализ данных, приведенных в таблице № I позволяет нам, прежде всего, констатировать тот факт, что во всех случаях наблюдалась та или другая реакция со стороны организма кролика на введение воздуха в межлеверальное пространство. К сожалению полной идентичности в этой реакции не было, а это, вполне понятно, лишает нас права делать какие нибудь абсолютно категоричские выводы.

Но вместе с тем, если внимательно мзучить кривые колебания сахара в венозной крови кролика вслед за введением принятой нами дозы воздуха (100 см.³) в межлеверальную полость, то можно, с достаточным основанием для этого, утверждать, что здоровый организм кролика во всех случаях отвечает на введение воздуха в межлеверальное пространство повышением концентрации сахара в венозной крови. Мы ставим эту реакцию именно в зависимость от искусственного пневмоторакса, считая, что другой фактор - болевой не может быть принят во внимание. В самом деле трудно допустить, чтобы столь незначительный болевой раздражитель, как прокол тонкой иглой ушной вены кролика, мог бы обусловить столь длительный сдвиг в концентрации сахара в венозной крови у наших подопытных кроликов. С другой стороны, в подтверждение этой нашей мысли, мы можем сослаться также на наблюдения БЛИНОВОЙ и РАЕВСКОГО, ко-

торые специально занимались этим вопросом и пришли к выводу, что болевой раздражитель чаще вызывает снижение, а не повышение количество сахара в циркулирующей крови. Возвращаясь к нашему материалу, мы должны констатировать, что ответив на введение воздуха в межплевральное пространство той или иной степенью гипергликемии, большинство из подопытных животных обычно сравнительно все-таки недолго удерживало более высокую концентрацию сахара в венозной крови. Обычно, уже на вторые сутки, а иногда и несколько даже раньше, углеводный обмен у них, если судить о нем по концентрации сахара в венозной крови, начинал проявлять склонность вернуться к привычной для него интенсивности, т.е. концентрация сахара начинала падать. Характерно, что это первое, если можно так выразиться, падение концентрации сахара в венозной крови достигало подчас к концу 5-14 дня количеств значительно более низких, чем исходные. Так, например, кролик № 1 дал снижение до 106 мгр.%, вместо исходной в 115 мгр.%, т.е. на 9 мгр.% меньше; кролик № 3 тоже до 106 мгр.% вместо 127 мгр.%, т.е. на 21 мгр.%; кролик № 4 до 106 мгр.% вместо 124 мгр.%, т.е. на 18 мгр.%; кролик № 5 до 115 мгр.% вместо 125 мгр.%, т.е. на 10 мгр.%; кролик № 6 до 115 мгр.% вместо 125 мгр.%, т.е. на 10 мгр.%, и, наконец, кролик № 10 до 106 мгр.% вместо 124 мгр.%, т.е. на 18 мгр.%. '.

Смена гипергликемии, вызванной на первых порах введением в преверальную полость воздуха, сравнительно выраженной гипогликемией хотя и наступала у большинства подопытных кроликов, но всетаки не у всех. У некоторых наступавшее вслед за первоначальной гипергликемией снижение сахара в венозной крови ограничивалось только возвращением к исходным показателям. Так у кролика № 2 концентрация сахара в венозной крови пала максимально только до 119 мгр.%, в то время, как исходное количество было 120 мгр.%, а у кролика № 7 до 101 мгр.% при том же исходном показателе. То же самое наблюдалось и у кролика № 9, у которого взамен имевшей в начале резкой гипергликемии (с 115 мгр% до 141 мгр%) содержание сахара в венозной крови также снизилось до исходных показателей и только в одном случае, а именно у кролика № 8, концентрация сахара в венозной крови удержалась до самого конца наших наблюдений на показателе несколько большем, чем была исходная (падение достигло 111 мгр % против исходной - 102 мгр%). Вслед за первым падением, наступившим на смену первоначальной гипергликемии и затягивавшимся у большинства кроликов до 5-го дня, мы чаще всего (исключение кролики № 2, 8 и 10 и отчасти кролик № 1, давший вообще несколько иную реакцию) наблюдали новую волну подъема. При этом в подавляющем большинстве случаев этот подъем не был выше исходных показате-

лей, а как раз характеризовался показателями очень близкими к исходным, и только в случаях 7 и 9 показатели новой волны были несколько выше исходных. Так у кролика № 7 мы имеем прирост с 101 мгр% до 106 мгр%, т.е. на 5мгр% у кролика № 9 с 115 мгр% до 124 мгр%, т.е. на 9 мгр%. Что же касается кролика № 8, то у него вообще не наблюдалось второй волны подъема, а первое снижение не дошло до исходных показателей, и в конечном итоге к концу наших наблюдений мы имели у него 11 мгр% вместо первоначальных 102 мгр, т.е. прирост в 9 мгр%.

Переходя к обобщению, мы можем, как нам кажется, с известным правом выдвинуть положение, что введение воздуха в плевральную полость здоровому кролику вызывает в большинстве случаев кратковременную гипергликемию, на смену которой относительно скоро наступает, по видимому, компенсаторная гипогликемия с последующим возвращением концентрации сахара в венозной крови к исходным или близко к исходным показателям. Кратковременная гипергликемия, по нашему мнению, является, несомненно, результатом нарушения вентиляционной способности легких, наступившей вслед за введением межплевральное пространство воздуха. Уменьшение дыхательной поверхности легких, ограничение статистической эластичности легких и снижение жизненной емкости их за счет альвеолярного и остаточного воздуха нарушают нормальный газообмен между

альвеолярным воздухом и кровью за счет недостаточного обогащения ее кислородом. О поддержании нормального газообмена путем развития компенсаторной гипервентиляции в такой сравнительно короткий промежуток времени, как 4 и 48 часов, едва ли можно говорить. Наступающие явления аноксемии снижают, в свою очередь, интенсивность окислительных процессов, понижают ассимиляционную способность органов и тканей. Доставляемый кровью сахар не может им быть полностью утилизирован. Внутритканевое кислородное голодание, не сомненно, должно вызвать и дисфункцию вегетативной и эндокринной систем, что не может не сказаться на концентрации сахара в венозной крови. Повышение гликемической кривой вскоре после наложения искусственного пневмоторакса здоровому кролику, таким образом, является ни чем иным, как следствием развившейся аноксемии. Однако искусственный пневмоторакс, вызывает в здоровом организме кролика временное снижение углеводного обмена, не создает в то же время, столь сильных сдвигов вообще, чтобы стойко нарушать течение этого обмена, а потому временно угнетенный углеводный обмен сменяется оживлением его и принимает в конечном итоге привычную для данного организма напряженность. Возникает только вопрос, есть ли это показатель того, что организм приспособился к этому времени к тем новым условиям вентиляции, которые создались в резуль-

тате введения в межплевральное пространство воздуха, или это есть результат того, что введенный воздух к этому времени рассосался, а следовательно, и условия вентиляции стали теми же, какими они были до наложения искусственного пневмоторакса. Мы склонны считать, что в данном случае имеет место и то и другое обстоятельство.

Переходя к разбору полученных данных со стороны реакции красной крови на введение воздуха в плевральную полость здоровым кроликом, мы можем только отметить, что какой либо закономерности во влиянии искусственного пневмоторакса, наложенного здоровому кролику, на состояние красной крови у подопытного животного, по нашему материалу установить не удается.

Но в случаях за № № 1 и 2 мы наблюдали некоторое повышение эритроцитов, наступившее тотчас за наложением искусственного пневмоторакса. В случаях № № 3, 4, 9 и 10, наоборот, количество эритроцитов при исследовании крови вслед за наложением искусственного пневмоторакса оказалось несколько сниженным против исходных показателей. Так, в случаях за № 3 оно пало с 5,020 до 4,680 т. в 4-м случае с 5,010 т. до 4,710 т., в случае № 9-м с 5,160 до 4,920 т. и 10-м с 5,260 т. до 5,170 т. В случаях же за № № 5, 6, 7, 8 говорить о каких либо колебаниях в содержании

эритроцитов вслед за наложением искусственного пневмоторакса не представляется возможным.

Отсутствие колебания в содержании эритроцитов у подопытных кроликов за № № 5, 6, 7 и 8, видимо, нужно считать закономерным, т.к. колебание кривой эритроцитов в ту или другую сторону у кроликов за № № 3, 4, 9 и 10, наступающей вслед за наложением искусственного пневмоторакса, удерживается очень недолго и довольно быстро возвращается к исходным показателям.

Касаясь вопроса о влиянии искусственного пневмоторакса на колебание лейкоцитов и изменений со стороны лейкоцитарной формулы у здоровых подопытных кроликов, мы здесь также не можем отметить той закономерности, какую мы отмечали при разборе гликемической кривой. Часть кроликов при введении воздуха в плевральную полость отвечало уже через 4 часа некоторым падением количества лейкоцитов, и, по аналогии, с течением гликемической кривой удерживался этот падением сравнительно короткий промежуток времени с тем, чтобы в последующие дни дать довольно выраженное снижение, а к концу 14 дня дать опять новую волну падения по сравнению с исходным количеством. Такое течение кривой лейкоцитов мы можем отметить у кроликов за № № 1, 3, 4, 8, а также у кролика за № 2 с тем исключением, чтобы первый падением количества лейкоцитов здесь наступал

не через 4 часа, а к концу 2-х суток, Реакция же на введение воздуха в плевральную полость со стороны кроликов за № № 7 и 9 и 10, наоборот, выражалась падением количества лейкоцитов. Так кролик за № 7 дал снижение лейкоцитов через 4 часа после наложения искусственного пневмоторакса с 8,300 до 5,400, кролик № 9 с 8.900 до 7.500 и кролик № 10 с 5.900 до 5.100. Что же касается кроликов за № № 5 и 6, то хотя в ближайшие часы после наложения искусственного пневмоторакса и отмечался подъем лейкоцитов, но в дальнейшем кривая их шла совершенно по иному пути.

Приведенный краткий разбор колебания лейкоцитов у здоровых подопытных кроликов с наложенным искусственным пневмотораксом не дает нам основания говорить о какой либо закономерной реакции со стороны белой крови при наложении искусственного пневмоторакса. На основании протокольных данных аналогичные выводы мы можем сделать относительно колебаний отдельных форменных элементов белой крови. У подопытных кроликов 2-й серии, зараженных культурой "*Vaille*" туберкулезная интоксикация проявлялась преимущественно в прогрессирующем падении веса, выражающемся от 550 гр. до 1450 гр. за 44 дня с момен-

та их заражения. Помимо нарастающего падения веса, мы можем отметить и ряд изменений со стороны крови. В этом отношении останавливает наше внимание, прежде всего, выраженное кратковременное повышение числа лейкоцитов почти во всех случаях (исключение кролик № 8) с той лишь разницей, что в одних случаях повышение приходится на 34-й день с момента заражения кролик № 2 от 7.5000 до 10,300, кролик № 3 от 6.700 до 7.200, № 4 от 5.300 до 7.400, № 5 от 4.800 до 6.400, № 6 от 5.300 до 7,100, у других на 38-й день (кролик № 1 с 8.200 до 12.700, № 7 с 4.800 до 7.200) и у третьих на 40-42-й день (кролик № 9 с 5.100 до 8.900 и № 10 с 5.900 до 6.700). Однако, этот "лейкоцитоз" носит временный характер, держится очень недолго и быстро падает, а в отдельных случаях (кролики № № 1, 2, 3, 8 и 10) даже ниже исходных показателей. Отмеченные выше не продолжительные подъемы кривой лейкоцитов не сопровождаются заметными изменениями со стороны лейкоцитарной формулы. Колебания форменных элементов белой крови в эти дни почти не выходят за пределы исходного момента, за исключением кролика № 2, у которого повышение лейкоцитов на 37-й день с момента заражения сопровожда-

лось увеличением количества псевдоэозинофилов с 34% до 65% и уменьшением лимфоцитов с 55% до 34%. При отсутствии определенной закономерности в колебании кривой лейкоцитарной формулы мы, впрочем, должны отметить некоторую тенденцию во всех случаях, по мере прогрессирования процесса, к увеличению числа псевдоэозинофилов и уменьшению количества лимфоцитов.

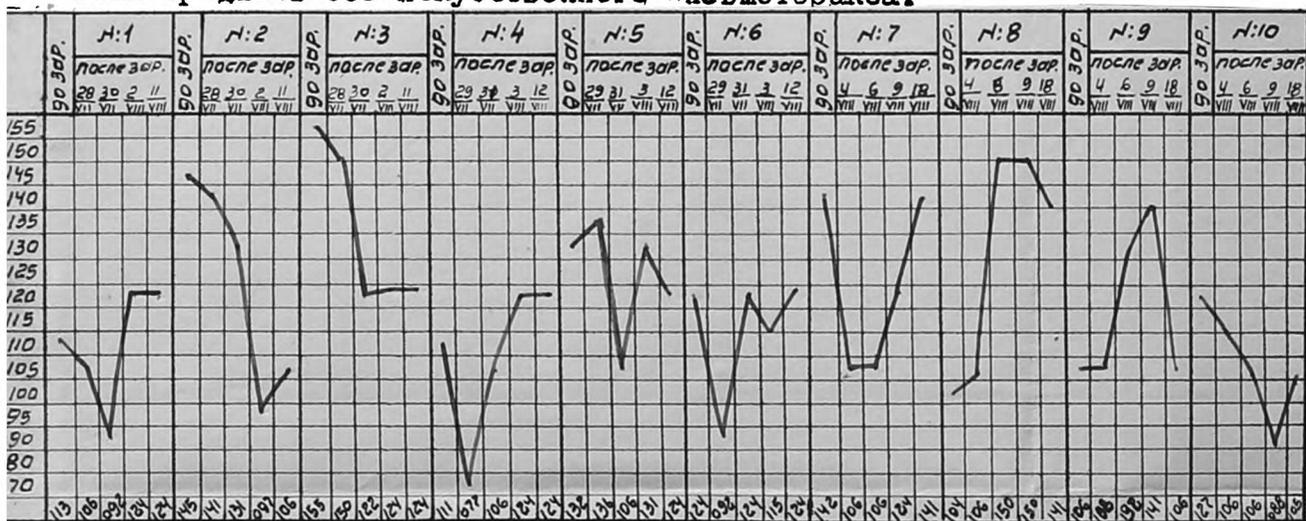
Характеризуя же изменения красной крови, мы можем отметить, что колебания эритроцитов, в периоде между 34 и 39 днями с момента заражения, особых изменений не представляют по сравнению с данными до заражения (если не считать случая № 3, в котором на 33-й день после заражения количество эритроцитов возросло с 4.210 т. до 5.200 т.), то все-таки к концу наших наблюдений у кроликов за № № 5, 6, 7, 8 и 9 и отчасти за № № 1, 2 и 10, кривая эритроцитов падает вниз подобно кривой лейкоцитов вообще и, в частности, кривая лимфоцитов, что по видимому, не исключает возможности считать закономерным для данной серии подопытных кроликов.

Переходя к оценке полученных данных о колебаниях содержания сахара в крови у зараженных кроликов необходимо, прежде всего, указать на тот факт, что температурные колебания у них, за очень редким исключением, не имели отклонений от средне принятых показателей.

Это обстоятельство дает нам основание исключить всякое влияние температурного фактора на колебание в содержании сахара в крови у данной серии подопытных кроликов. Сопоставление кривых, характеризующих концентрацию сахара в венозной крови у кроликов, искусственно зараженных культурой *V. aille* указывает, что реакция организма на заражение была несколько различна, несмотря на то, что методика заражения всех подопытных животных была одна и, а также и все кролики были одной и той же породы, возраста и т.д. Так в одних случаях мы при патолого-анатомическом вскрытии находили легкие полнокровными с умеренным количеством плотных белых узелков, величиною с просное зерно (кролик № 1), в других же случаях передние отделы легких оказались вдуты и бледны, задние отделы - тестоваты с пенисто-бледными обильным скопом. В обоих легких, также как и в первых случаях, имелись еденичные, плотные, мелкие очаги величиною с просное зерно (кролик № 5) и, наконец, в третьих, хотя легкие были полнокровны, но с кровоизлияниями, с небольшими эмфизематозными участками и большим количеством очагов белого цвета и плотной консистенции. Величина очагов в этих случаях была от макового до просного зерна, при этом последние, как правило, сливались между собой, образуя фигуру трехлистника (кролик № 9).

Этой различной патоанатомической картиной можно, нам так кажется, объяснить и ту разнохарактерность кривых, характеризующих концентрацию сахара в крови, которую мы имеем у данной группы подопытных животных.

Таблица № 2 кривая сахара в венозной крови у больных кроликов без искусственного пневмоторакса.



Условно мы можем выделить в соответствии с патолого-анатомической картиной как бы три типа этих кривых.

I) У кроликов за № № 1, 4, 5, 6, и 7 при первом контрольном исследовании, спустя месяц после заражения культурной " *V. alle* ", отмечалось резкое падение сахара в венозной крови (с III mgr% до 77 mgr% у кролика № 4 или с I42 mgr% у кролика № 7), которое сменялось затем тенденцией к повышению. К концу же наших исследований содержание сахара в крови возвраща-

лось к исходным до заражения показателям, или даже несколько более высоким. Так, если у кролика № 1 до искусственного заражения содержание сахара в крови было 113 мгр ‰, так к концу исследования оно достигло 124 мгр ‰, у кролика № 4 с 111 мгр ‰ достигало до 124 мгр ‰, у кролика № 5 с 132 мгр ‰, до 131 - 124 мгр ‰, у кролика № 6 восстановилась исходная концентрация (124 мгр ‰ - 124 мгр ‰), тоже самое наблюдалось и у кролика № 7 (142 мгр ‰ - 141 мгр ‰).

2) Вторая подгруппа, представленная кроликами за № № 2, 3 и 10 характерна тем, что волна подъема, сменяющая Первоначальное падение, (также как и у первой подгруппы) довольно ничтожна, а потому и конечные результаты сильно отстают от исходных показателей. Так у кролика № 2 вместо исходных 145 мгр ‰, подьем достигнет только 106 мгр ‰, у кролика № 3, вместо 155 мгр ‰, мы имеем в конце исследования только 124 мгр ‰.

Аналогичный подьем и у кролика № 10 - вместо 124 мгр ‰ - 105 мгр ‰.

Ход реакции, следовательно, в обеих группах кроликов один и тот же. Вся разница между ними сводится только к недостаточной интенсивности восстановления исходной концентрации сахара после первоначального падения ее у второй подгруппы. Если бы во второй подгруппе кроли-

ликов были продлены наши наблюдения, то, вероятнее всего, концентрация сахара в крови восстановилась бы до исходной величины.

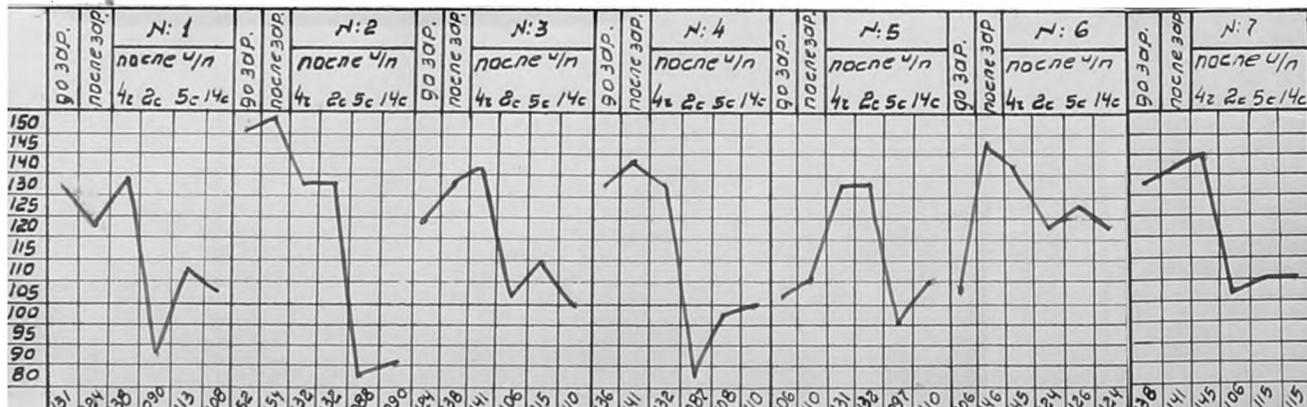
3) Несколько в особом положении находилась третья подгруппа кроликов (№№ 8 и 9). Здесь при первом контрольном исследовании, произведенном через 38-дневной после искусственного заражения, мы получили те же показатели содержания сахара в крови, которые были и до заражения. В последующие дни нашего исследования наступала быстро кратковременная гипергликемия, сменяющаяся затем тенденцией возвратиться к исходным показателям.

Мы склонны думать, что отмеченные выше изменения в концентрации сахара у первых двух подгрупп, в третьей подгруппе кроликов прошли более быстро до первого контрольного исследования. Явления же, которые мы отмечаем, как характерные для третьей подгруппы, по существу являются заключительными для всех болеющих туберкулезом 2-й серии кроликов, но у первых 2-х подгрупп они задержались, и животные были убиты раньше, чем эти явления наступили. Тот факт, что у третьей подгруппы кроликов (№ 8 и 9) очаговое поражение легких местами носило сливной характер, и поражение само по

себе более массивным, не исключает возможности, что эта несколько иная гликемическая кривая, полученная нами у кроликов № 8 и 9, стоит в тесной связи именно с этой несколько иной патологической картиной поражения легких, которую мы склонны расценивать как показатель более активного течения процесса у этих кроликов, в силу каких то для нас неизвестных причин (одна порода, одна методика заражения и т.д.).

На основании протокольных данных патолого-анатомические изменения со стороны легких в 3-й серии наших опытов по существу ни чем не отличались от изменений констатированных нами в первой и второй серии кроликов. Проявление туберкулезной интоксикации здесь также в основном выражается в прогрессирующем падении веса (от 650 грамм до 1 кгр.) по сравнению с их весом до заражения.

Таблица № 3. Кривая сахара в венозной крови у больных кроликов с наложенным искусственным пневмотораксом.



Анализируя данные о влиянии искусственного пневмоторакса на содержание сахара в венозной крови у данной серии кроликов, мы находим, что гликемическая кривая, через 4 и 48 часов после введения в межплевральную полость 100 см³ воздуха, характеризуется достаточно выраженным падением. В одном случае это падение наступает вслед за наложением искусственного пневмоторакса, т.е. через 4 часа (кролик № 2), в других несколько позднее, т.е. через 48 часов (кролик № 1, 3, 4, 5 и 7) с последующим не большим выравниванием к концу 14 дня после первичного введения газа. Несколько за-одалое падение гликемической кривой мы отмечали лишь у кролика № 5 наступившее к концу 5-х суток.

Интересным с нашей точки зрения является и тот факт, что искусственный пневмоторакс (судя по нашему материалу) вызывает более резкое падение содержания сахара в крови именно в организме с больными легкими. Так по нашим данным введение воздуха в межплевральную полость здорового кролика вызывало в среднем максимальное снижение против исходного показателя на 7,8 мгр%, в то время как наложение искусственного пневмоторакса зараженному кролику давало в среднем максимальное среднее снижение на 35,8 мгр%. С другой стороны, если при

введении воздуха в меж-левральную полость адорного кролика, наступившая в след за этим гипогликемия был скоропроходящий и, как правило, к концу 2-й недели содержание сахара в венозной крови возвращалось к исходным показателям, то при наложении искусственного пневмоторакса зараженному кролику мы наблюдаем другую картину: намечающаяся попытка к концу наших наблюдений поднять содержание сахара в венозной крови оказывалась несостоятельной и, как правило, концентрация сахара в крови была значительно более низкой, чем было это до наложения искусственного пневмоторакса. Так у кролика № 1 максимальной цифрой, до которой дошло содержание сахара в венозной крови, оказалось - 108 мгр%, при исходной в 124 мгр%. У кролика № 2 90 мгр%, при исходной 154 мгр %, у кролика № 3 110 мгр % при исходной 138 мгр %, у кролика № 4 110 МГР%, при исходной 141 мгр %, у кролика № 6 124 мгр% при исходной 146 мгр%, у кролика № 7 115 мгр%, при исходной 141 мгр%.

Температурный фактор, который мог бы оказать действие на течение гликемической кривой у данной серии кроликов, здесь также не имел место, так как колебания T° в различные моменты взятия крови не представляли собою уклонений от нормы. Закономерных же измене-

ний со стороны количественного содержания эритроцитов по полученным нами данным в ближайшие сроки после наложения искусственного пневмоторакса не наступает. Пределы колебания эритроцитов в ту и другую сторону незначительны и не могут служить показателям каких либо изменений красной крови.

Что же касается изменений со стороны белой крови, то, за исключением кролика № 7, мы находим незначительное увеличение числа лейкоцитов вскоре же после наложения искусственного пневмоторакса (через 4 часа), так в случае за № 1 это увеличение выражается с 7,100 до 9.600; № 2 с 11.000 до 12.900; № 3 с 11.600 до 12.300; № 4 с 5.400 до 11.700 и № 5 с 7.600 до 9.990. Повышение числа лейкоцитов держится недолго, и обычно при взятии крови через 48 часов лейкоцитов спадает. Однако, спадение числа лейкоцитов через 48 часов после наложения искусственного пневмоторакса далеко ни в какой степени не характерно для нашей серии кроликов. Так в случаях за № 3, 4 и 5 кривая лейкоцитов на 5 сутки вновь повышается с тем, чтобы дать на 14-е сутки вторичное снижение. При рассмотрении кривой лейкоцитарной формулы, мы также не можем отметить закономерность колебаний. Повышения и снижения отдельных форменных элементов белой крови

кратковременны и нестойки.

Приведя анализ колебаний в содержание сахара в венозной крови, а также в составе белой и красной крови у каждой из 3-х групп, бывших под нашим наблюдением опытных животных, мы можем перейти к ответу на основной поставленный данной работой вопрос: каково же влияние искусственного пневмоторакса на те изменения, которые нами изучались у кроликов зараженных туберкулезом, вернее в чем их особенности. При сопоставлении полученных результатов, касающихся содержания сахара в венозной крови разных серий подопытных животных, оказывается, что эти результаты различны. Они имеют в известной степени характерные и присущие каждой серии особенности. Так в серии здоровых кроликов влияние искусственного пневмоторакса на углеводный обмен, как правило, оказывается повышением уровня сахара в венозной крови через 4 или 48 часов после введения воздуха в плевральную полость. Наступающая гипергликемия однако носит кратковременный характер и довольно быстро сменяется гипогликемией, но и последняя здесь также явления скоропроходящее. Гликемическая кривая падает в одних случаях до исходных или почти исходных показателей, в других значительно ниже, с тем, чтобы к

концу 2-й недели содержание сахара в крови возвратилось бы опять к первичным показателям.

Какие же мы видим изменения в концентрации сахара в венозной крови в тех случаях, когда наложение искусственного пневмоторакса произведено не здоровому а больному кролику.

Здесь реакция организма в смысле течения гликемической кривой имеет целый ряд отличительных особенностей. Прежде всего введенный воздух в межплевральное пространство через 4 и 48 часов вызывает не гипергликемическую реакцию, а выраженное и довольно глубокое падение концентрации сахара в венозной крови. Причем это падение по своей продолжительности довольно длительное, и попытка выравнять, поднять его к концу наших наблюдений до первоначальной величины остается тщетной. Другим чрезвычайно важным моментом, характеризующим особенность течения гликемической кривой у больных кроликов с наложением искусственного пневмоторакса, является тот факт, что средне-максимальное снижение концентрации сахара в крови у здорового кролика с наложенным искусственным пневмотораксом равно только 7,8 мгр%, в то время как у больного кролика при введении воздуха в плевральную полость среднемаксимальное

снижение концентрации сахара в крови равно 35,8 мгр%. Таким образом, течение углеводного обмена в ближайший период наложения искусственного пневмоторакса у здоровых и больных кроликов носит ряд присущих для каждой группы особенностей. Мы можем отметить таковые и при сопоставлении результатов анализа гликемических кривых у больных кроликов с наложением и без наложения искусственного пневмоторакса. В последнем случае, на основании выше проведенного анализа кривых содержания сахара в венозной крови мы пришли к заключению, что несмотря на разнохарактерность кривых, все таки есть достаточно оснований рассматривать их как проявление однотипной реакции организма, с той лишь разницей, что в одних случаях спустя месяц со дня заражения гликемическая кривая на протяжении 14 дней через определенно принятые нами сроки давала вначале кратковременное снижение, а к концу наших исследований вновь поднималась и достигала показателей, бывших до заражения или даже несколько выше; в других случаях гликемическая кривая характеризовалась недостаточной интенсивностью восстановления исходной концентрации сахара, и, по всей вероятности, мы бы и уловили этот восстановительный переход полностью, если бы продолжали наши наблюдения.

Наконец мы могли отметить такие случаи, где уже не могли наблюдать первого периода течения гликемической кривой, так как он у них прошел значительно раньше. Таким образом между больными кроликами с искусственным и без искусственного пневмоторакса в течении гликемической кривой имеют чрезвычайно существенные различия.

Каковы же патофизиологические объяснения мы могли бы дать о различном влиянии искусственного пневмоторакса на течение углеводного обмена в организме наших кроликов со здоровыми и пораженными туберкулезом легкими. Не желая повторяться о влиянии искусственного пневмоторакса на газообмен между альвеолярным воздухом и кровью, мы только укажем, что отмеченный нами тип гликемической кривой есть результат развившейся аноксемии и понижение ассимиляционных способностей тканей и органов после введения воздуха в плевральную полость и восстановление окислительных процессов постепенным рассасыванием его.

Совершенно другие условия газообмена создаются при наложении искусственного пневмоторакса кроликам с поражением легочной ткани туберкулезным процессом.

Кровь, протекающая через пораженные участки легочной ткани, не артериализируется, что резко отражается

на насыщении кислородом всей массы крови, поступающей в левую половину сердца. В результате недостаточной артериализации крови развивается кислородное голодание с последующим падением окислительных процессов на периферии. Ассимиляционная способность органов и тканей понижается. доставляемый кровью сахар не может ими полностью утилизироваться, в следствии чего, содержание его в венозной крови у больных кроликов повышается. Что же происходит с газообменом при наложении искусственного пневмоторакса у больных кроликов. В местах поражения туберкулезным процессом легочной ткани, создается полный функциональный покой, благодаря снятию статической эластичности искусственным пневмотораксом прежде всего там, где уже функциональная эластичность снята туберкулезным процессом.

Пораженные участки не дышат, кровонакопление их снижено при одновременном расширении и перенаполнении капилляров здоровых участков, ведущих к улучшению газообмена, к снижению кислородного голодания и повышению жизненного тонуса вообще. Усиление периферического обмена веществ и постепенное выравнивание ранее нарушенной координации вегетативной и эндокринной систем, не может не сказаться и на концентрации сахара. В венозной крови у наших больных с наложением пневмоторакса под опытных

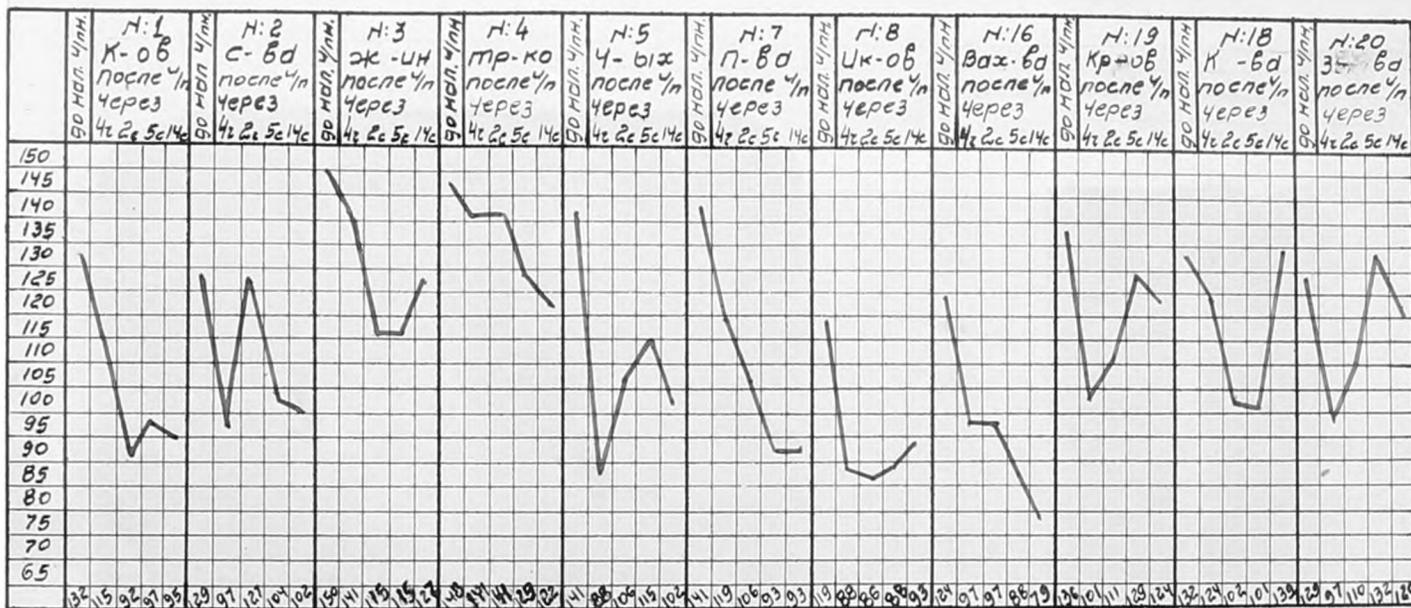
кроликов. Через 4 - 48 часов с момента наложения искусственного пневмоторакса гликемическая кривая у них идет в низ. В оттекающей крови потому и понизился уровень сахара, что повысился тонус процессов обмена во всем организме. В этом мы видим один из положительных моментов введения воздуха в межплевральное пространство, так как известно, что нормализация обмена веществ, в том числе и углеводного, должна сказаться на течении туберкулезного процесса неговоря уже о прямом действии искусственного пневмоторакса на течение местного специфического процесса в легочной ткани.

КЛИНИЧЕСКАЯ ЧАСТЬ.

Для наблюдения за влиянием искусственного пневмоторакса на течение углеводного обмена у больных с легочным туберкулезом нами было взято 20 чел., которые по полу, возрасту, социальному положению распределялись следующим образом: 1) По полу: 11 чел. женщин и 9 мужчин; 2) по возрасту: до 20 лет - 5 чел., с 20 до 30 л. - 10 чел., с 30 до 40 лет - 5 чел.; 3) по социальному положению: 10 рабочих, 6 служащих, 2 домохозяйки и 2 учащихся; 4) по национальности: 17 русских, 2-удмурта и 1 украинка; 5) по клинической форме туберкулеза: 18 чел. имели инфильтративный

туберкулез легких в фазе инфильтрирования или распада (у 3-х больных эта форма проявлялась в виде лобита) и 2 чел.имели хронический диссеминированный туберкулез легких. Следовательно, под нашим наблюдением основная группа больных была с инфильтративным легочным туберкулезом, с достаточно выраженной туберкулезной интоксикацией и прогрессирующим течением болезни. Все больные находились в палатке ночного тубсанатория (при тубдиспансере). Кровь для определения сахара бралась также на голодный желудок из локтевой вены без наложения жгута. Наложение искусственного пневмоторакса, а также и повторные вдувания производились под контролем рентгена. Среди этих больных мы выделяем две категории больных. Одни из них до наложения искусственного пневмоторакса имели явно гипергликемическую установку в обмене (случаи за № № 1, 2, 3, 4, 6, 7, 16, 18, 19, 20 и в известной степени № 8), у других концентрация сахара в венозной крови была в пределах нормы или даже не сколько ниже (случаи за № № 9, 10, 13, 14, 15, 17). В этом отношении полученные нами данные целиком подтверждают выводы ИВАНОВА, МАНУЧАРЯНА и САМОЙЛОВИЧА, что между уровня сахара в крови и характером легочного процесса нет прямой зависимости.

Кривая сахара в венозной крови у больных с инфильтративным туберкулезом легких с исходной гипергликемической установкой в обмене.



Анализируя течение гликемической кривой после наложения искусственного пневмоторакса у больных с инфильтративным туберкулезом легких о фазе инфильтрации и распада, и при наличии у них гипергликемической установки в обмене, мы, во всех случаях, через 4 часа с момента введения 300 см³ воздуха в плевральную полость, отмечали тенденцию или даже выраженное падение концентрации сахара в венозной крови. Так в случаях № 1 это снижение выразилось на 17 мгр%; в случае № 2 на 32 мгр%; № 3 на 11 мгр%; № 4 на 7 мгр%; № 5 на 53 мгр%; № 7 на 22 мгр%;

№ 8 на 31 mgr%; № 16 на 27 mgr%; № 18 на 8 mgr %;
№ 19 на 35 mgr% и № 20 на 32 mgr%.

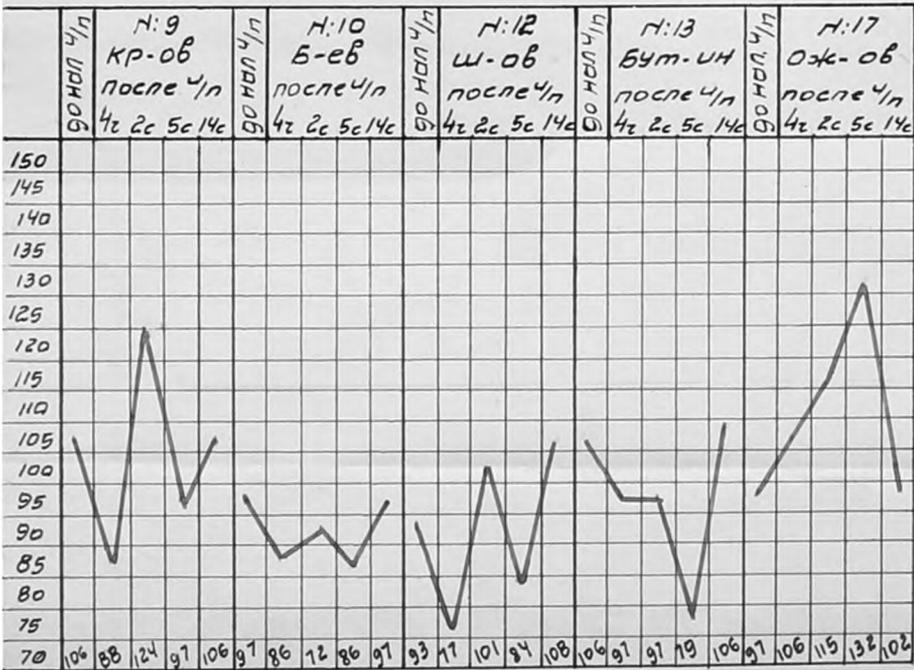
По аналогии с данными, полученными на экспериментальном материале с большими кроликами, которым был наложен искусственный пневмоторакс, падение гликемической кривой здесь также носит достаточно стойкий характер, и попытка выравнять и поднять эту кривую до исходной величины остается также безрезультатной. Отмеченный же под"ем концентрации сахара в венозной крови у больной С - вой (№ 2) к концу 2-х суток со дня первичного наложения искусственного пневмоторакса, по-видимому, зависит от действия температурного фактора (Т° поднялась у больной в момент взятия крови до 39,3). Достаточно выраженный эффект снижения гликемической кривой буквально в первые же часы после наложения искусственного пневмоторакса и стойкое удерживание сниженного количества сахара в венозной крови в более отдаленные дни, об"яснилось, несомненно действием искусственного пневмоторакса на выравнивание нарушенного газообмена, недостаточной артериализацией крови и обмена вообще. При инфильтративных формах легочного туберкулеза с прогрессирующим течением имеются все условия, говорящие за снижение окислительных процессов в организме.

С одной стороны загромождение альвеол экссудатом, нарушение секреторной функции альвеолярного эпителия и сохранение кровообращения в пораженных участках легкого ведет к снижению процента насыщения кислородом всей массы крови, поступающей в левую половину сердца и развитию аноксемии, с другой - понижение способностей тканей в использовании кислорода и понижения вообще всех процессов обменного порядка при прогрессирующем экссудативном туберкулезе легких, - не могут не сказаться и на извращении нормальной установки в углеводном обмене вообще, и, в частности, на концентрации сахара в венозной крови. При наложении искусственного пневмоторакса все эти неблагоприятные условия для нормального хода углеводного обмена, особенно имеющие место при инфильтративных, прогрессирующих формах легочного туберкулеза, довольно быстро исчезают, и содержание сахара в венозной крови достигает нормальных или близко нормальных величин. Однако это выравнивание гликемической кривой происходит лишь в случаях эффективного и нормально текущего пневмоторакса. Недостаточная отслойка легкого от париетальной плевро в местах поражения, наличие неспадающейся каверны, развитие пневмоплеврита вновь нарушают обычное течение гликемической

кривой. Концентрация сахара в крови начинает принимать свою исходную или близко к ней высоту. Такое положение мы имеем в случаях за № № 18, 19 и 20. У больной КУТНОЙ (№ 18), к концу 14 дня нашего наблюдения, развился пневмоторакс, и кривая сахара в венозной крови поднялась до 132 мгр %, т.е. исходной до наложения искусственного пневмоторакса высоты.

У ЗЫК-ВОЙ и КР-ОВА (№ 19 и 20), имевших неэффективный пневмоторакс, гликемическая кривая после кратковременного падения вновь дала подъем с тем, чтобы остаться и в дальнейшем (14 дней) на исходной или близко к исходной высоте.

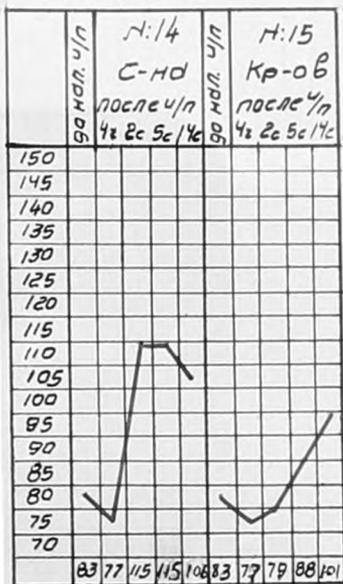
Кривая сахара в венозной крови у больных с инфильтративным туберкулезом легких, но с нормальной исходной концентрацией сахара в венозной крови.



В случаях же инфильтративного туберкулеза легких (№ № 9, 10, 12, 13 и 17), где исходный уровень сахара в венозной крови был в пределах нормы, мы также получили через 4 часа после введения 300 см³ воздуха в плевральную полость, снижение уровня сахара в венозной крови. Так, в случае ва № 9, снижение выражалось на 18 мгр %; № 10 на 11 мгр %; № 12 на 16 мгр %; и № 13 на 9 мгр %, но это снижение было обычно кратковременным, и к концу 14-го дня обычно концентрация сахара в венозной крови возвращалась к исходным показателям.

Что же касается течения гликемической кривой в промежутке между первичным введением воздуха в плевральную полость и конечным сроком наших наблюдений (т.е. 14 дней), то, по видимому, вторичную волну подъема у КР-ОВА (№ 9) и у ОЖ-ВА (№ 17) следует объяснить влиянием опять таки температурного фактора, так как она совпала у данных больных с T⁰, доходящей до 38,4 - 39,1. Таким образом у больных с инфильтративным туберкулезом легких, но нормальной исходной концентрацией сахара в венозной крови, искусственный пневмоторакс существенного влияния на изменение гликемической кривой не оказывает, что, по видимому, и нужно считать для данной категории больных закономерным явлением.

Кривая сахара в венозной крови у больных симфльтротивным туберкулезом легких но с пониженной исходной концентрацией сахара в венозной крови.



В тех же случаях инфильтративного туберкулеза, где до наложения искусственного пневмоторакса уровень сахара в венозной крови был ниже средне-принятой величины, искусственный пневмоторакс выравнивает концентрацию сахара в венозной крови, и к концу 14-ти дней эта концентрация доходит до нормальной величины, что еще лишний раз подтверждает о роли искусственного пневмоторакса, как регулятора и восстановителя нарушенного углеводного обмена при инфильтративных прогрессирующих формах легочного туберкулеза.

Что же касается случаев за № 6 и II, относящихся к хроническому диссеминированному туберкулезу легких, то мы имели в обоих случаях нормальный исходный уровень сахара в венозной крови. В случае за № 6 (К-вой), также как и при инфильтративной туберкулезе легких, через 4 часа после введения 300 см³ воздуха в плевральную полость, мы получили снижения уровня сахара в венозной крови. Однако снижение это небольшое, и в дальнейшем, на протяжении 14-дневной гликемической кривой по существу не выходила за пределы средне-установленных норм. В случае за № II (Б-ин) гликемическая кривая в ближайшие дни наложения искусственного пневмоторакса протекала на более высоких показателях по сравнению с исходными показателями, но к 14-му дню все-таки концентрация сахара в крови пала даже несколько ниже первоначальной исходной величины.

Причину различного течения гликемической кривой в последнем случае, по сравнению с случаем за № 6, по-видимому, нужно искать в неэффективности искусственного пневмоторакса.

При рассмотрении картины крови у больных с наложенным искусственным пневмотораксом получали иные данные чем Мануилов, а именно: в ближайшие часы с момента наложения искусственного пневмоторакса мы наблюдали,

что происходит увеличение числа эритроцитов (иногда до I мил.) лейкоцитов, а также изменения со стороны лейкоцитарной формы, с последующим возвращением крови через I-2 дня к исходным показателям. По ~~на~~ нашим данным, правда немногочисленным и не позволяющим нам делать окончательные выводы, хотя в некоторых случаях через 4 часа после наложения искусственного пневмоторакса и наблюдалось повышение числа эритроцитов, это повышение было очень незначительным (в пределах 50-230 тыс.) Наряду с этим мы могли констатировать обратную картину, когда количество эритроцитов через 4 часа после введения воздуха в плевральную полость снижалось (в пределах 70-520 тыс.). Аналогичные данные получили мы и в более отдаленные сроки со дня наложения искусственного пневмоторакса, в.е. наряду с повышением числа эритроцитов нередко случаи и понижения их по сравнению с исходными показателями. Почти аналогичные результаты мы получили и с колебаниями лейкоцитов с той лишь разницей, что в более отдаленные дни с момента наложения искусственного пневмоторакса (к I4-му дню) в подавляющем большинстве случаев отмечалось не увеличение, а снижение количества лейкоцитов. В отдельных случаях это снижение выражалось на 2.700, 2.900 и даже 5.900 лейкоцитов (случай № 2,9,4). Не удавалось также

отметить и особой закономерности в колебаниях и отдельных формах элементов белой крови.

ВЫВОДЫ

1. Введение воздуха в плевральную полость в количестве 100 см³ здоровому кролику вызывает, в большинстве случаев, кратковременную гипергликемию, на смену которой относительно скоро наступает компенсация гипогликемии с последующим возвращением концентрации сахара в венозной крови к исходным или близко исходным показателям. Кратковременная гипергликемия, по нашему мнению, является, результатом нарушения вентиляционной способности легких, наступающей вслед за введением воздуха в межплевральное пространство.

2. Течение гликемической кривой у больных кроликов без наложенного искусственного пневмоторакса на протяжении 14 дней, спустя месяц со дня заражения, через определенные нами принятые сроки давала в одних случаях кратковременное снижение, а затем подъем до исходных и даже выше исходных показателей (бывших до заражения), в других же характеризовалось недостаточной интенсив-

ностью восстановления исходной концентрации сахара в крови, а в третьих — падением первого периода течения гликемической кривой (периода снижения). Разнохарактерность течения кривой сахара в венозной крови мы склонны объяснить, с одной стороны, различной патологической картиной туберкулезного процесса в легких, а с другой — различной скоростью и активностью течения процесса, а также может быть известными конституциональными различиями отдельных кроликов.

3. Течение кривой сахара в венозной крови у больных кроликов с наложенным искусственным пневмотораксом по сравнению с выше указанными контрольными сериями кроликов имеет свои характерные и отличительные особенности:

- а) Введение воздуха в межплевральное пространство через 4-48 часов вызывает не гипергликемическую реакцию, а выраженное и довольно глубокое падение концентрации сахара в венозной крови;
- б) продолжительность падения гликемической кривой длительна;
- в) средне-максимальное снижение концентрации сахара в крови несравненно более выражено по сравнению с средне-максимальным

снижением в серии здоровых кроликов с наложенным искусственным пневмотораксом.

4. Снижение концентрации сахара в венозной крови в серии больных кроликов уже в ближайшие часы после наложения искусственного пневмоторакса, повидимому, нужно объяснить улучшением газообмена, устранением кислородного голодания, усилением периферического обмена веществ и выражением ранее нарушенной координации вегетативной и эндокринной систем.

5. Влияние искусственного пневмоторакса на содержание сахара в венозной крови у больных с инфильтративным туберкулезом легких и прогрессирующим течением зависит, с одной стороны, от исходного уровня сахара в крови в момента наложения искусственного пневмоторакса, а с другой, - от течения и эффективности искусственного пневмоторакса.

6. В случаях гипергликемической установки в обмене уже через 4 часа с момента введения 300 см³ воздуха в плевральную полость, концентрация сахара в венозной крови падает. Падение гликемической кривой носит достаточно стойкий характер, и попытки выравнять и поднять эту кривую до исходной величины оста-

ются безрезультатными.

7. В тех случаях, где исходный уровень сахара в венозной крови был в пределах нормы, хотя через 4 часа после наложения искусственного пневмоторакса снижение сахара в венозной крови и было налицо, оно носило кратковременный характер и, к концу 14-го дня с момента наложения искусственного пневмоторакса, гликемическая кривая возвращалась к исходным показателям.

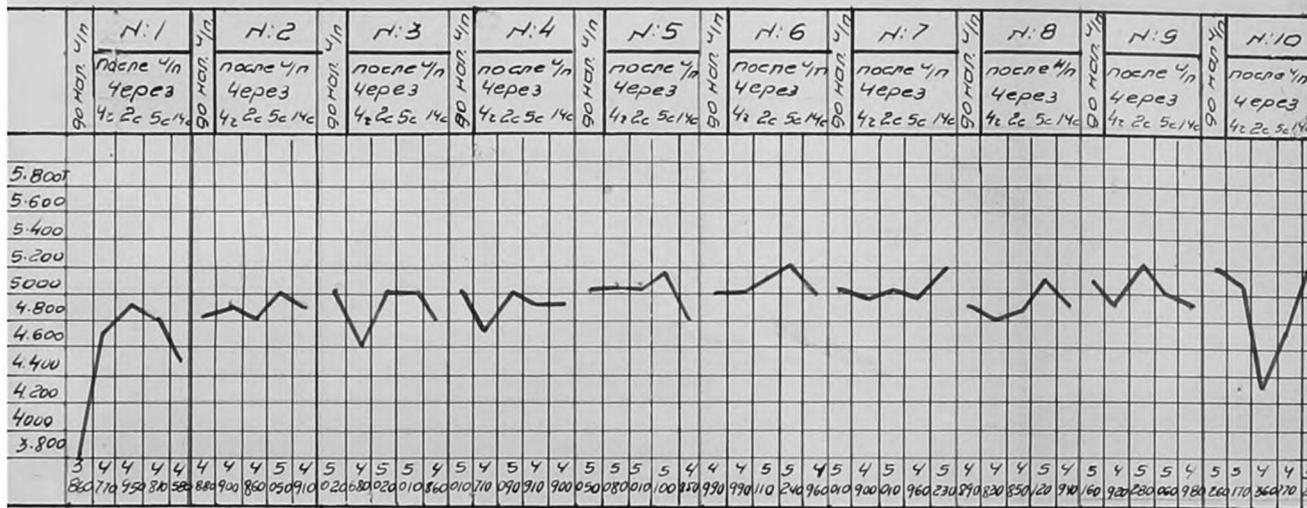
8. У больных с гипогликемической исходной концентрацией в крови, искусственный пневмоторакс выравнивает концентрацию сахара в венозной крови, и к концу 14-го дня эта концентрация доходит до нормальной величины.

9. Недостаточная эффективность пневмоторакса, развитие пневмоплеврита, различие в температурной реакции нарушает обычное течение гликемической кривой.

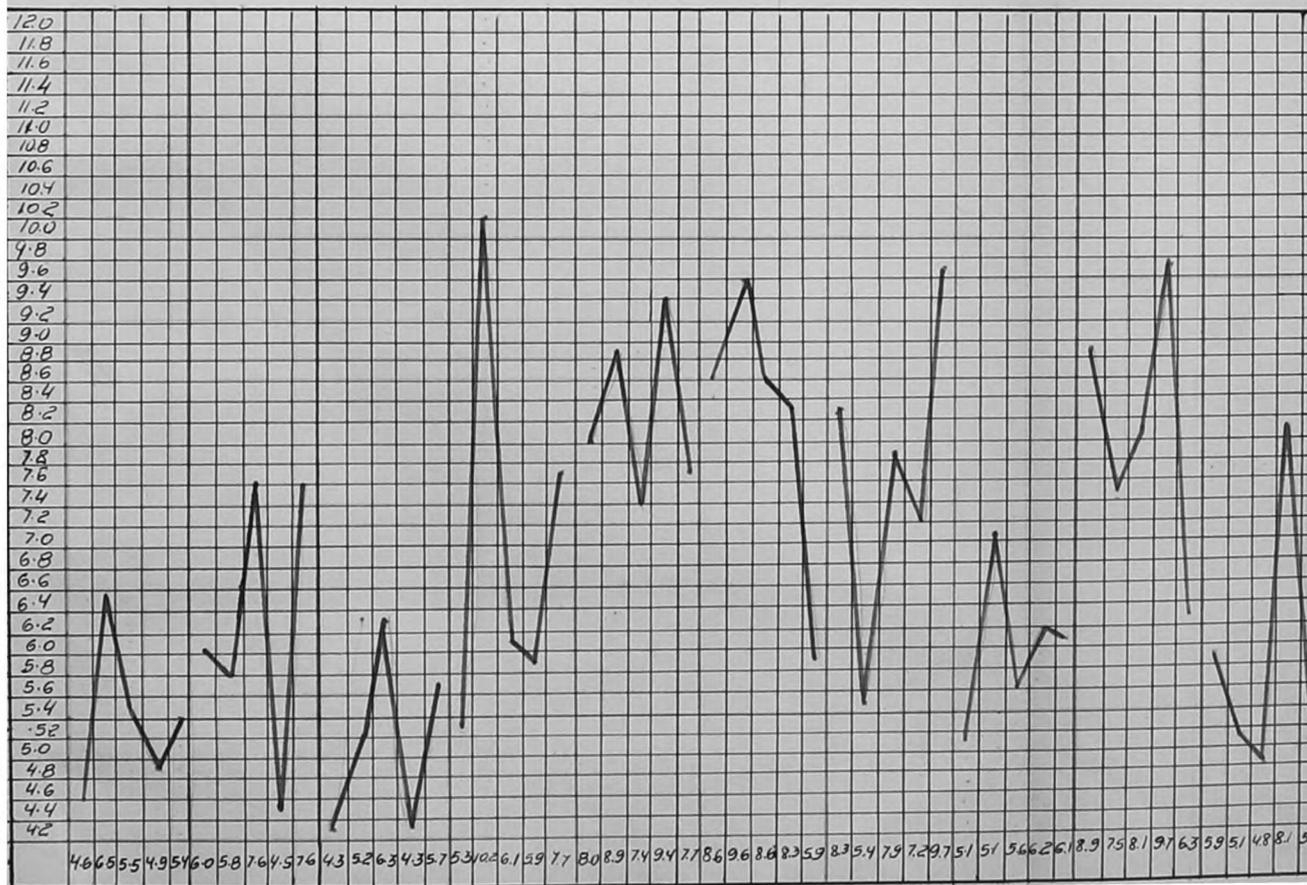
10. В наших наблюдениях при наложении искусственного пневмоторакса нам не удалось констатировать какой либо закономерности в изменениях со стороны крови.

В заключении, считаю своим долгом, выразить сердечную признательность Глубокоуважаемому профессору доктору медицинских наук Николаю Александровичу КУРШАКОВУ за отзыв и данные мне ценные указания при просмотре моей работы и профессору доктору медицинских наук Глубокоуважаемому Дмитрию Федоровичу ОКУНЕВУ за постоянное, повседневное руководство по выполнению данной работы. -

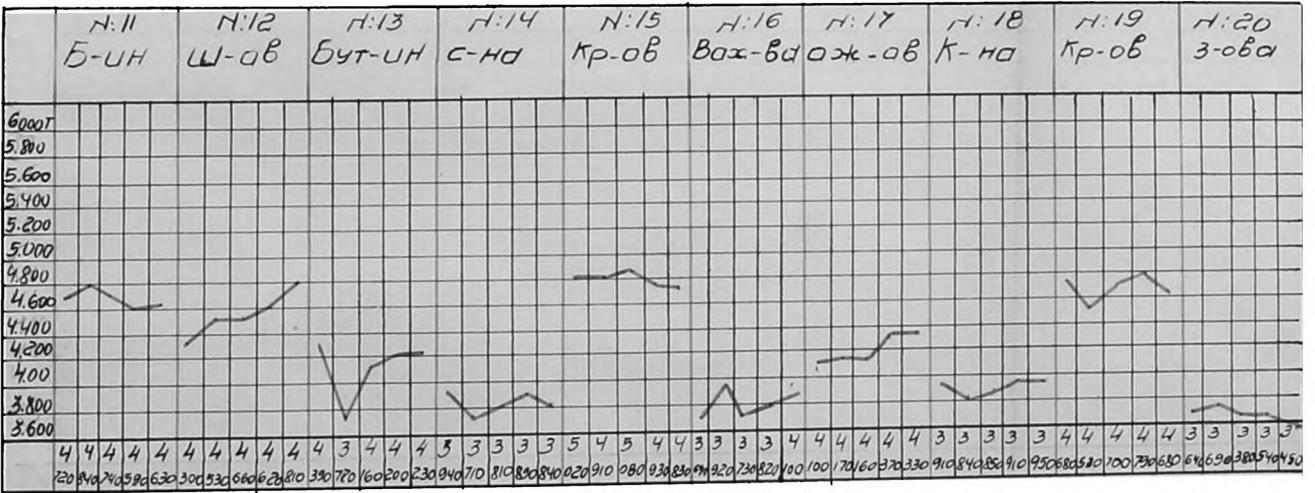
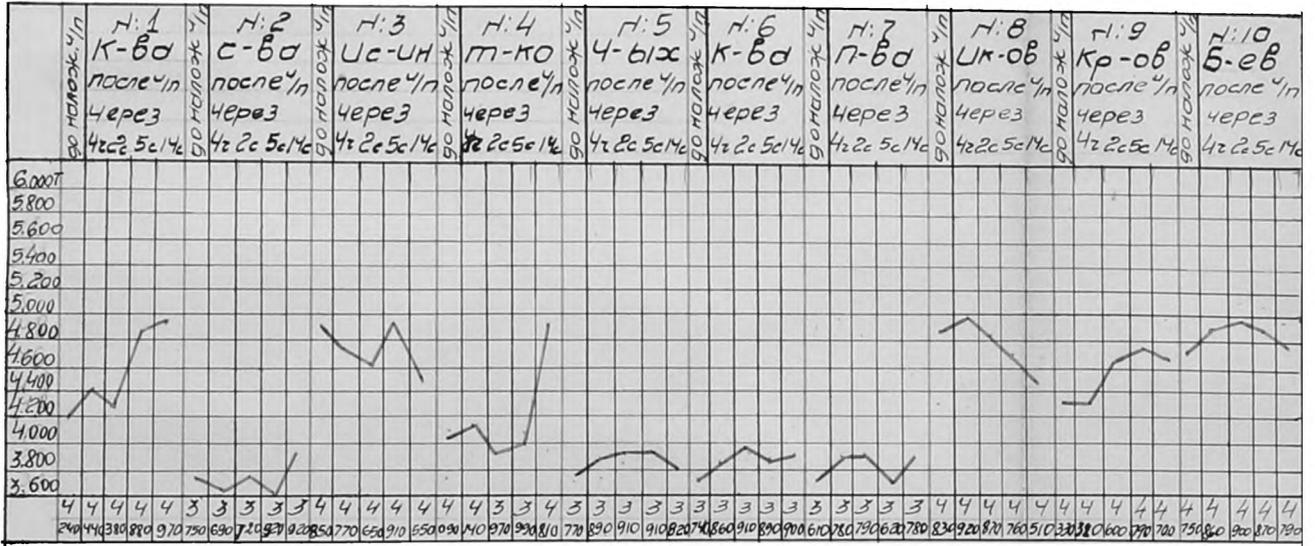
Здоровые кролики с наложенным ис / пневм Эритроциты



Лейкоциты.



Эритроциты



Лейкоциты.

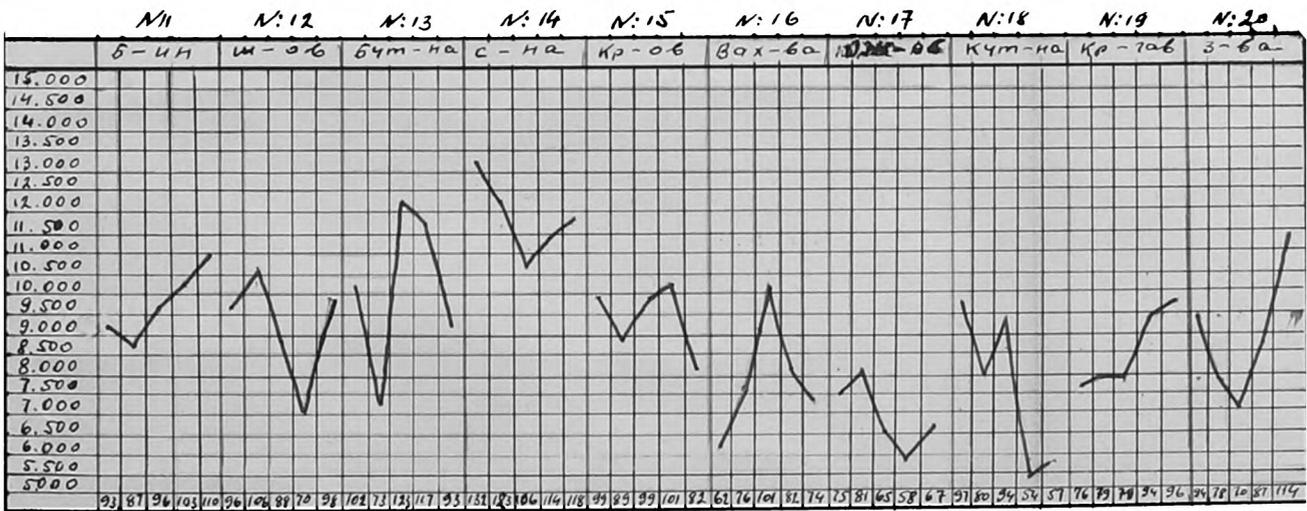
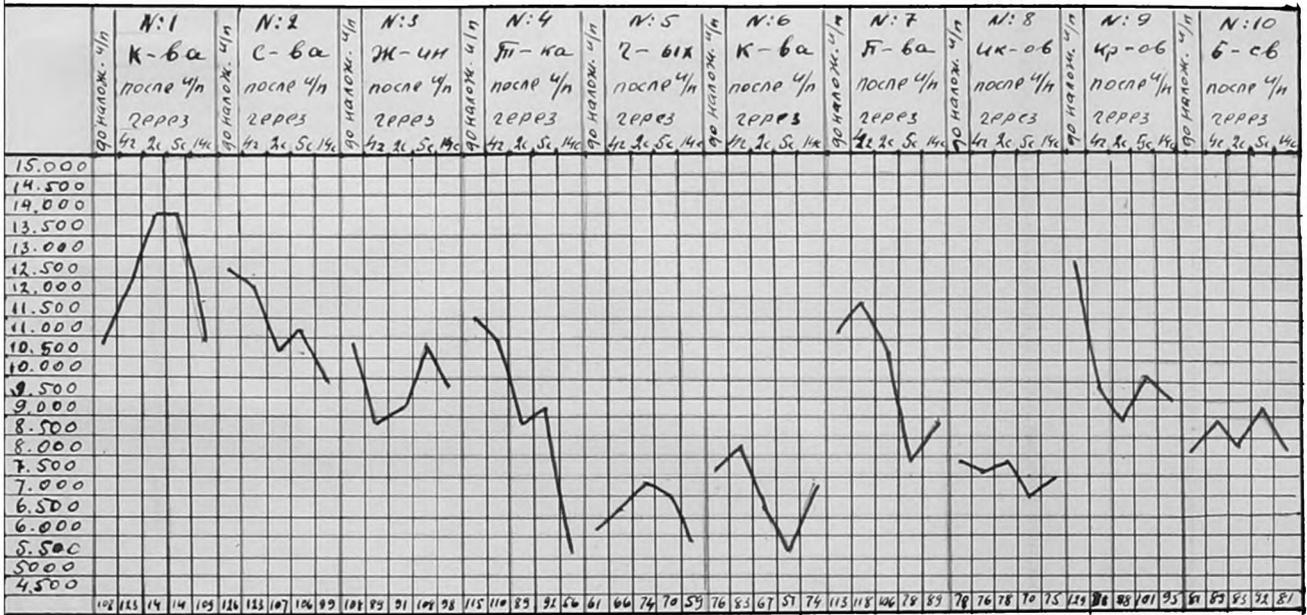


Фото-снимки
патолого-анатомических препаратов
зараженных кроликов бубалозисновой пс/ли.



~ 1



~ 2



~ 3



~ 4



~ 5



~ 6



~ 7



~ 8



~ 9



~ 10

Фотоснимки
патолого-анатомических препаратов
зараженных кроликов с наджелтым и/или



№ 1



№ 2



№ 3



№ 4



№ 5



№ 6



№ 7

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. АНИЧКОВ Учебник патологической физиологии , изд. 1934 г.
2. АККЕРМАН-НАРЫШКИНА Вопросы туберкулеза № 19 1936 г.
3. БЕРКОВИЧ Борьба с туберкулезом № 8 1933 г.
4. БЕРКОВИЧ Проблемы туберкулеза № 5 1937 г.
5. БЕРКОВИЧ Борьба с туберкулезом № 1 1935 г.
6. БАКАРАДЗЕ Вопросы туберкулеза № 9-10 1928 г.
7. КОГАН Руководство по патофизиологии под редакц. БОГОМОЛЕЦ.
т. III.
8. БОРОК, ЛАНДА-ГЛАСС и ПЛАШКИНА Вопросы туберкулеза № II
1928 г.
9. БОРОК, ШЕНДЕРОВСКИЙ Вопросы туберкулеза № 2 1931 г.
10. БЛИЗНЕВСКАЯ и ЛАЗАРЕВИЧ Борьба с туберкулезом № 4 1935 г.
11. БЕЛЯЕВА, ВЕРХОВСКАЯ Борьба с туберкулезом № 3 1934 г.
12. ВОЛЫНСКИЙ Борьба с туберкулезом № 6 1932 г.
13. ВАЙНШТЕЙН Терапевтический архив т. УП, вып. 1929 г.
14. ВИШНЕВЕЦКИЙ Проблема туберкулеза № 10 1936 г.
15. ВОЛКОВ Борьба с туберкулезом № 3 1934 г.
16. ГИНЗБЕРГ и ЩЕПЕТИЛЬНИКОВА Борьба с туберкулезом № 2-3 1933 г
17. ГИЛЯРОВСКИЙ *Вопросы патологической анатомии и клиники туберкулеза*
туберкулезного процесса под редакцией проф. И. Гирко
18. ГРИНЕВ и ЧУЙКО Вопросы туберкулеза № 6 1937 г.
19. ГЕФТЕР и ЮДЕЛЕВИЧ Терапевтический архив, т. УП, вып. 2 1929 г.
20. ГИНЗБЕРГ и ПЕВЗNER Вопросы туберкулеза № II 1928 г.
21. ГРИНЕВ Вопросы туберкулеза № 9 -10 1934 г.
22. ГРИНЕВ, КРАСОВИЦКАЯ, БУНИН Борьба с туберкулезом № 2-3
1933 г.

23. ГУРЕВИЧ Проблема туберкулеза № 6 1936 г.
24. ДИТРИХ и ГОЛОВАЧЕВА Медицинский журнал №8-9 1921 г.
25. ДУБИНСКИЙ Архив биологических наук т. XXXI, вып. 2-3 1931 г.
26. ЗАГРЯЦКИЙ Вопросы туберкулеза № 2 1930 г.
27. *J. Davidson* (рефер. ВОРОБЬЕВА) Вопросы туберкулеза № II
1928 г.
28. ИВАНОВ Борьба с туберкулезом № 5 1934 г.
29. ИВАНОВ, МАНАЧУРИН Вопросы туберкулеза № 8 1927 г.
30. КЕВДИН Борьба с туберкулезом № 6 1936 г.
31. КУЗИН Проблема туберкулеза № 2 1937 г.
32. КАПЛАН, ПЕШКОВ Вопросы туберкулеза № 9 1929 г.
33. КАТЕРОВ Вопросы туберкулеза № 6 1919 г.
34. КУРШАКОВ *Физиологические и патол. Кровообращение / Монография /*
35. КОЛЮСНЫЙ Вопросы туберкулеза № 7 1929 г.
36. ЛИПЕЦ Терапевтический архив т. УП, вып. 1929 г.
37. ЛЕПСКАЯ, КУДРЯШЕВ, РАХЛИН Вопросы туберкулеза № 9 1929 г.
38. МОДЕЛЬ и ПИРОГОВА Вопросы туберкулеза № 5 1934 г.
39. МОДЕЛЬ, ГУРЬЕВА, КУЗИН Борьба с туберкулезом № 2-3 1933 г.
40. МОДЕЛЬ, БЕЛЕНЬКАЯ МОДЕЛЬ Обмен веществ при туберкулезе,
изд. 1937 г.
41. МОДЕЛЬ, КУЗИН , _____ , _____
42. МОДЕЛЬ, ГУРЬЕВА, АНШИД Физиологический журнал № 2 1934 г.
43. МОДЕЛЬ Обмен веществ при туберкулезе, изд. 1937 г.
44. МИХАЙЛОВ Вопросы туберкулеза № II 1928 г.
45. МОДЕЛЬ, СИДЕЛЬНИКОВА, КУЗИН, РАЗИНА Проблемы туберкулеза
№ 4 1936 г.
46. МОДЕЛЬ, КУЗИН, ГУРЬЕВА Вопросы туберкулеза № 12 1934 г.
47. МЕЕРОВИЧ Вопросы туберкулеза № 8 1927 г.
48. МОДЕЛЬ, СИДЕЛЬНИКОВА ЯНОВСКАЯ и БАРГЕР Вопросы туберкулеза
№ 12 1934 г.

49. МОДЕЛЬ, КУЗИН Борьба с туберкулезом 2-3 1933 г.
50. МОДЕЛЬ Борьба с туберкулезом № 6 1932 г.
51. МЕДВЕДЕВА Руководство по патофизиологии под редакцией БОГОМОЛЬЦА т. III.
52. МОДЕЛЬ, КУЗИН Борьба с туберкулезом № 10 1936 г.
53. МАКСОМЧУК Вопросы туберкулеза № 2 1928 г.
54. МАРШАК Вопросы туберкулеза № 5 1928 г.
55. МИХАЙЛОВ Борьба с туберкулезом № 3 1934 г.
56. МАНУИЛОВ (реферат) Вопросы туберкулеза № 5 1927 г.
57. НАЙШТАДТ и ЛЕВЕЕСОН Вопросы туберкулеза № 3 1930 г.
58. ПАЛЛАДИН Учебник физиологической химии.
59. ПЛЮШ БАЛИНСКАЯ, УМАНСКИЙ, ЧЕРНЯВСКАЯ, РАДЗИМОВСКАЯ, ЧЕРНЫШЕВА - Проблемы туберкулеза № 4 1936 г.
60. ПАРОДИ (цитир. по ШЕПИНУ) Проблемы туберкулеза № 9 1936 г.
61. ПУЗИК Вопросы туберкулеза № 2 1931 г.
62. ПОМЕЛЬЦЕВ Вопросы туберкулеза № 2 1928 г.
63. ПЕРШИНА Проблемы туберкулеза № 1 1936 г.
64. РАБУХИН Вопросы туберкулеза № 7 1927 г.
65. РАБУХИН Вопросы туберкулеза № 8 1929 г.
66. *Verh. d. V. d. Naturf. Berlin. - Berichte. über die gesamte phys. u. med. Exptimentall. d. d. Naturf. 18/II 1934: 291. Heft 3/4*
67. РАДЗИМОВСКАЯ Проблемы туберкулеза № 4 1936 г.
68. РОСТОШИНСКИЙ Вопросы туберкулеза № II 1927 г.
69. РУВИНШТЕЙН Вопросы туберкулеза № 3 1930 г.
70. РАВИЧ-ЩЕРВО *Проблемы туберкулеза. № 2. 1936.*
71. САМОЙЛОВИЧ Труды Северо-Кавказского клинического Института 1928 г. книга IV-V.
72. СОВОЛЕВСКАЯ Вопросы туберкулеза № I 1930 г.

73. САНДОГУРСКИЙ Проблема туберкулеза № 10 1931 г.
74. ТАННГАУЗЕР Руководство к обмену веществ
75. *Toshia Shiba. Berichte über die gesamte physiologie...
und experimentelle pharmakologie. 18/II 1936. Nr. 1. Heft 3/4.*
76. ХАЛАТОВ Учебник патофизиологии.
77. ХЛЕВНИКОВ Вопросы туберкулеза № II 1927 г.
78. ХЛЕВНИКОВ Вопросы туберкулеза № II 1928 г.
79. ХМЕЛЬНИЦКИЙ Вопросы туберкулеза № 5 1928 г.
80. ФРЕНКЕЛЬ, ФИНЬКО, ПЯТНИЦКИЙ Проблемы туберкулеза № 5 1937 г.
81. ЧУКАНОВ и ШЕВАНОВ Борьба с туберкулезом № I 1934 г.
82. ШАКЛЕИН Борьба с туберкулезом № 6 1932 г.
83. ШЕВОДЗУЦКИЙ Вопросы туберкулеза № 2 1928 г.
84. ШЕВАДЗУЦКИЙ Вопросы туберкулеза № 8 1927 г.
85. ШТЕФКО и ЧЕРОКОВА Вопросы туберкулеза № 2 1930 г.
86. ЭЛИНСОН Проблемы туберкулеза № 12 1936 г.
87. ЯМПОЛЬСКИЙ Проблемы туберкулеза № I 1936 г.
88. ФИНК *Вопросы патологической анатомии и клиники туберкулеза
факультета под редак. проф. Штефко 1937.*
89. БАКАРАДЗЕ монография углеводный обмен при туберкулезе.
90. *P. von Lange. Hirschfeld. } инт. из "Festschr. biologische"
Kleinberger, Carl Nirs, Sahli. } 1937. V. 1208*