

М. С. МАСЛОВ

ДЕТСКИЕ
БОЛЕЗНИ

МЕДГИЗ • 1946

ЗАСЛУЖЕННЫЙ ДЕЯТЕЛЬ НАУКИ, ДЕЙСТВИТЕЛЬНЫЙ ЧЛЕН АКАДЕМИИ
МЕДИЦИНСКИХ НАУК СССР
М. С. МАСЛОВ

ДЕТСКИЕ БОЛЕЗНИ

УЧЕБНИК ДЛЯ СТУДЕНТОВ
ПЕДИАТРИЧЕСКИХ ФАКУЛЬТЕТОВ

*Издание второе,
исправленное и дополненное*

*Допущено Всесоюзным комитетом по делам высшей
школы при СНК СССР в качестве учебника для
медицинских институтов*

ГОСУДАРСТВЕННОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО
МЕДИЦИНСКОЙ ЛИТЕРАТУРЫ
МЕДГИЗ
ЛЕНИНГРАДСКОЕ ОТДЕЛЕНИЕ • 1946

ПРЕДИСЛОВИЕ К ПЕРВОМУ ИЗДАНИЮ

Настоящая книга представляет переработанное издание написанных мной разделов из «Руководства по педиатрии» М. Маслова, А. Тура и М. Данилевича. В таком виде она является курсом клинической педиатрии, рассчитанным на студентов педиатрических факультетов и Педиатрического института.

В клинику детских болезней студенты приходят после прохождения пропедевтики детских болезней, после ознакомления с развитием ребенка и анатомо-физиологическими его особенностями, с диететикой и гигиеной детей различных возрастов. Это значительно облегчает преподавание клинической педиатрии. Но так как опыт показывает, что пройденное по пропедевтике студентами быстро забывается и конкретно ими еще не увязано с патологией, то во все разделы клинического курса мной введены краткие дополнения, излагающие в сжатой форме основные данные анатомо-физиологических особенностей и обмена веществ. Учебник клинической педиатрии должен давать студенту ответ на все возникающие у постели больного ребенка вопросы, знакомить его с главными направлениями современной педиатрии и вместе с тем иметь свое руководящее направление. В настоящей книге широко использованы достижения и результаты научной работы советских педиатров, учтены все достижения зарубежной педиатрии, но в основу ее положен собственный опыт автора, вытекающий из многолетней работы в Ленинградском педиатрическом институте. Главной нашей задачей было дать оригинальное советское руководство, соответствующее современным программам нашей высшей медицинской школы с одновременным изложением организационной структуры советского здравоохранения. В силу этого мы старались отразить все наиболее важное из организационного опыта, возможно полно изложить основы профилактики детских заболеваний.

В деле организации охраны младенчества и детства, постановки профилактических и лечебных детских учреждений, в деле перестройки педиатрического образования и расширения педиатрических дисциплин мы далеко ушли вперед, и переводные руководства нас уже не удовлетворяют ни по содержанию, ни по форме изложения.

Для облегчения пользования книгой проведено разделение глав на параграфы; все менее существенное напечатано петитом. Книга снабжена рисунками и диаграммами, основанными на данных собственного наблюдения, а также рентгенограммами на отдельных вкладных листах.

«Руководство по педиатрии» в свое время встретило вполне благожелательную оценку прессы и педиатрических факультетов. Автор будет чрезвычайно благодарен преподавателям клинической педиатрии за все указания о необходимости внесения в настоящую книгу тех или иных изменений и дополнений.

Заслуженный деятель науки
профессор М. С. Маслов

1 марта 1940 г.

ПРЕДИСЛОВИЕ КЪ ВТОРОМУ ИЗДАНИЮ

Выпускаемое новое издание учебника детских болезней для педиатрических факультетов отличается от предыдущего внесением ряда дополнений к различным главам на основе достижений научной и практической педиатрии. Учитывая опыт преподавания и указания отдельных товарищей по работе, я внес некоторые изменения в распределение ряда разделов и в трактовку некоторых форм.

Заслуженный деятель науки,
действительный член Академии медицинских наук СССР
М. Маслов

20 января 1945 г.

ВВЕДЕНИЕ

Задачи факультетской и госпитальной клиники детских болезней

На педиатрических факультетах медицинских институтов педиатрия проходит в течение двух с половиной лет, сперва как пропедевтика детских болезней (на шестом семестре), затем как факультетская клиника детских болезней (седьмой и восьмой семестры) и наконец — как госпитальная клиника (на девятом и десятом семестрах).

Пропедевтика детских болезней является, в сущности, введением в клиническую педиатрию. Она дает студенту сведения о физическом и психическом развитии ребенка, знакомит с его анатомо-физиологическими особенностями, с обменом веществ и на основе этих данных — с нормальной диететикой и гигиеной. Кроме того, пропедевтика учит методам обследования ребенка, способам изготовления пищи для детей раннего возраста. Наконец в задачи пропедевтики, как известно, входит ознакомление с семиотикой и диагностикой важнейших детских заболеваний.

Всю полноту знаний по патологии детей студент должен получить на кафедрах факультетской и госпитальной педиатрии. На этих кафедрах основы педиатрии изучаются путем слушания лекций и участия в практических занятиях. Совершенно необходимым является и самостоятельное изучение всех разделов патологии по учебнику. В учебнике студент найдет достаточно полное изложение картины всех заболеваний во всем их многообразии, особенности этиологии, патогенеза, симптоматологии, прогноза, профилактики и лечения отдельных болезней. На лекциях по факультетской педиатрии должны подвергаться подробному клиническому разбору наиболее типичные формы болезней. На живых, конкретных случаях выявляются особенности подхода к диагностике, к выделению ведущих, решающих клинических симптомов, увязке их с вспомогательными, второстепенными. На основе этих клинических данных поставленный ориентировочный диагноз окончательно обосновывается дополнительными данными исследования мочи, кала, крови, мокроты, специальных биологических и функциональных проб, рентгенологического, электрокардиографического, биохимического и других методов исследования.

Достаточно подробно разбирается и дифференциальная диагностика. С должной полнотой выявляются также этиология и патогенез разбираемого случая и объясняются все наблюдающиеся у больного симптомы и отклонения от типичного течения. Вполне понятно, что случаи, подлежащие разбору на лекциях факультетской педиатрии, должны быть обследованы со всевозможной полнотой, с использованием всех доступных в клинике специальных методов обследования. Задача кафедры факультетской педиатрии заключается в том, чтобы наглядно научить студента из данных анамнеза и объективного исследования уметь извлечь решающие симптомы, сопоставить их с второстепенными, не теряясь в их многообразии, уметь использовать для дифференциальной диагностики и окончательного диагноза данные специальных исследований.

После постановки диагноза дается анализ течения болезни до момента разбора и ставится прогноз. В заключение, при учете всех индивидуальных особенностей больного, назначается лечение с обращением особого внимания на диететику, организацию ухода, способы лекарственного и других методов лечения. Конечно, попутно лектор касается в общих чертах отклонений от типичного течения и лечения заболевания, но подробное, исчерпывающее изложение этих вопросов в его задачу не входит. Это дает не лекция, а учебник; вот почему совершенно необходима самостоятельная домашняя работа над ним.

Для облегчения усвоения, лекции по факультетской педиатрии проводятся строго по разделам патологии: сперва идет серия лекций по заболеваниям сердца и сосудистого аппарата, потом — кроветворного аппарата, дыхательных органов и т. д.; на лекциях разбирается сравнительно немного больных детей, но зато клинические разборы должны быть тщательные, исчерпывающие.

Практические занятия в клинике четвертого курса имеют целью закрепление полученных из учебника и лекций знаний, приобретение практических навыков по обследованию и наблюдению за больными детьми. Каждый студент получает для курирования одного больного и обязан самостоятельно собрать анамнез, произвести полное клиническое обследование и все необходимые лабораторные исследования, принимать участие в специальных методах обследования (рентгеноскопии, электрокардиографии и т. п.). Студент должен наблюдать за больным на протяжении определенного промежутка времени, отмечая изменения в течении болезни, принимая активное участие во всех манипуляциях (диагностических и терапевтических), в назначении диеты, режима и лечения. В этой работе ассистент является только направляющим и корригирующим лицом.

Кроме того, студенты-кураторы участвуют активно в разборах больных, порученных другим учащимся, в обходах клиники заведующим клиникой, доцентом, профессором. В дополнение к этой самостоятельной работе рекомендуются в клинике четвертого курса периодические специальные тематические занятия по определенным разделам патологии с широким использованием историй болезней ранее лежавших в клинике детей, специально подобранных температурных кривых, коллекций рентгенограмм, гемограмм и т. п. На этих материалах закрепляются полученные во время практических занятий навыки по чтению кривых, оценке объективных и лабораторных данных, по чтению рентгенограмм, гемограмм.

По окончании курирования каждый студент подает историю болезни курируемого им больного. История болезни ни в коем случае не должна содержать переписанные из учебников и монографий общие фразы об этиологии, патогенезе, клинике и лечении; в ней следует выявить умение объяснить особенности происхождения и патогенеза болезни у данного больного, умение правильно истолковать все симптомы, увязать их с данными специальных методов обследования и обосновать выбор того или иного метода питания и лечения.

В целях большего фиксирования внимания на особенностях патологии разных детских возрастов вполне оправданным является преподавание в одном семестре патологии грудного возраста с курированием больного соответствующего возраста, а в другом семестре — патологии старшего возраста (также с курированием). Совершенно необходимо выделить в особый цикл преподавание детских инфекций.

По окончании четвертого курса студент переходит на производственную практику в периферических учреждениях. Значительная часть времени уделяется работе практикантов в детских стационарах (соматических и инфекционных), проведению амбулаторных приемов детей грудного и старшего возрастов, оказанию помощи больным де-

тям на дому, а также работе в консультациях и в яслях. На производственной практике студент несет функции помощника врача и потому должен быть к ней хорошо подготовлен предшествующей учебой. Это дает полную возможность пополнив на практической работе свои знания, закрепить соответствующие навыки, приобрести необходимый опыт по производству манипуляций и ознакомиться с организационной структурой детских учреждений. Во время практики студент сохраняет связь с кафедрой факультетской педиатрии.

Преподавание педиатрии на пятом курсе отличается целым рядом особенностей. Студент вступает в клинику госпитальной педиатрии с достаточной подготовкой по всем крупным разделам патологии детей, полученной на кафедре факультетской педиатрии, и после прохождения производственной практики на периферии.

В программу лекционного курса госпитальной педиатрии входит изложение некоторых недоработанных на четвертом курсе разделов патологии детского возраста, но главным образом, демонстрация и разбор возможно большего количества больных детей с отклонениями от типичного течения болезни и с различного рода осложнениями, наглядный показ индивидуальной реакции детского организма в картине болезни и выявление индивидуального подхода к диететическим и терапевтическим мероприятиям. С этой целью должен быть широко использован и поликлинический материал.

Практические занятия на пятом курсе должны заключаться уже не в курировании одного больного, а в субординировании по возможности двух-трех больных детей, участии в приемах врачей поликлиники и во всей жизни клиники. Студент ведет больных уже более самостоятельно, в контакте с ординатором делает все исследования, манипуляции, назначения режима, диеты и лечения и при обходе клиники профессором докладывает о своих больных. Часть времени должна быть уделена на работу в палате новорожденных. Занятия по туберкулезу необходимо выделить в отдельный цикл.

К концу практических занятий на пятом курсе подается история болезни с эпикризом на одного из субординируемых больных.

Таковы основные особенности преподавания на четвертом и пятом курсах. За все время работы на кафедрах факультетской и госпитальной педиатрии и при прохождении производственной практики учебник педиатрии должен быть настольной книгой каждого студента. Без длительной, систематической домашней его проработки не может быть хорошего усвоения дисциплины. Только с хорошим знанием учебника студент сумеет правильно подойти к исследованию больного ребенка; в учебнике же он должен находить ответ и на все выдвинутые изучением больного вопросы. Но не только простое запоминание фактов и схем из книги требуется от студента. Задачей клиники является развитие в нем способности медицинского мышления. Правильный подход к диагностике и к лечению требует всегда умелого применения анализа и синтеза.

Этому студент может научиться только слушая клинические разборы больных на лекциях, присутствуя на обходах. Навыки в этом деле он может приобрести только находясь в постоянном, длительном общении с больными, активно участвуя в разборе больных, в постановке диагнозов, в проведении дифференциального диагноза, в истолковании наблюдающихся у больных симптомов и данных специальных методов исследования. Навыки, приобретенные на четвертом курсе, закрепляются в процессе производственной практики и углубляются на пятом курсе. Только обладая этим умением и навыками, можно найти ведущее, решающее звено в анамнезе и в симптоматологии и, ухватившись за него, выявить весь ход заболевания и правильно увязать все факты в стройную картину. Всегда необходимо учить сту-

дента не только тому, как подходить к установлению диагноза, но и как объяснять возникновение и значение симптомов и как увязать их с общей картиной болезни и с общим состоянием всего организма. Только при таком углубленном понимании болезни возможен правильный подход к прогнозу и лечению. Современная медицина уже отказалась от морфологического и органо-локалистического направления. В настоящее время имеет гораздо большее значение функциональное направление, при котором главное внимание переносится с морфологических проявлений болезни на отклонение функций, на патофизиологию. Важной задачей клиники является и выявление роли нейро-гуморальной регуляции в патогенезе болезни и ее проявлениях. Только изучение всего организма, состояния функций различных органов и систем и связи между ними дает ключ к правильному пониманию каждого заболевания, к его прогнозу и лечению. Вместе с тем наше внимание все больше и больше направляется на изучение причин возникновения болезней, лежащих в окружающей больного среде, в условиях его быта и социально-гигиенических моментов.

Следует также помнить, что в полиморфной картине всех заболеваний играет значительную роль реактивная способность ребенка. Эта способность меняется в разные возрасты и в зависимости от различных влияний внешней среды. Только такое направление в понимании и изучении болезней, имеющее место у нас в Союзе, дает плодотворные результаты. Оно же дает нам возможность правильного подхода к профилактике и лечению, так как путем изменения экономического и бытового факторов мы можем влиять как на реактивность ребенка, так и на причины, вызывающие болезни, и на самое течение заболевания. Для осуществления этой задачи у нас в Союзе, где забота о человеке, и ребенке в частности, составляет важнейшую государственную задачу, — созданы наилучшие условия.

Советское здравоохранение ставит перед врачом широкие задачи и дает ему новые возможности. За 27 лет, прошедших после Великой Октябрьской социалистической революции, в СССР возникла грандиозная сеть детских оздоровительных и профилактических учреждений — тысячи яслей и детских садов, огромное количество консультаций, оздоровительных площадок, санаторных лагерей, детских санаториев и т. д. Диспансеризацией в крупных городах охвачено более 95% всех детей раннего возраста (свыше 40 миллионов посещений в год) и громадное количество детей дошкольного и школьного возраста. Каждый ребенок пользуется в Советском Союзе правом бесплатного обслуживания квалифицированной помощью на дому и в детских учреждениях.

Каждый врач-педиатр должен быть не только лечащим, но и профилактиком и организатором детского здравоохранения. В задачи преподавания педиатрии должно всегда входить поддержание активного интереса студентов к вопросам организационным и профилактическим. Только при такой организации преподавания студенты могут получить правильную подготовку к своей будущей деятельности в условиях советского социалистического здравоохранения.

Глава первая

ОСОБЕННОСТИ ПАТОЛОГИИ ГРУДНОГО ВОЗРАСТА И ОРГАНИЗАЦИИ СТАЦИОНАРНОЙ ЛЕЧЕБНОЙ ПОМОЩИ ДЕТЯМ

I. ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ И ЛЕТАЛЬНОСТЬ В ГРУДНОМ ВОЗРАСТЕ

Ранний детский возраст вообще, а грудной в особенности, в силу присущих ему характерных свойств, выделяется при изучении патологии, как требующий к себе исключительного внимания.

Конечно, между этим возрастом и дальнейшими периодами детства существует тесная связь, и нельзя рассматривать его обособленно от них, но нельзя отрицать и того, что специфические возрастные особенности в раннем детстве выражены наиболее рельефно и что он предъявляет совершенно исключительные требования к организации окружающей среды, к уходу, питанию и режиму.

Патология этого периода своеобразна. Согласно статистическим данным, на период раннего детства падает усиленная заболеваемость.

По данным Московской детской больницы им. Филатова, дети в возрасте до 2 лет составляют 31,4% всех поступающих в больницу.

По данным руководимой мной детской клиники за 1914—1930 гг. дети до 1 года составляли 25,4% общего количества всех детей, поступающих в клинику; дети 1—2 лет — 14,2%, дети 2—3 лет — 9,0%, дети 3—4 лет — 5,7%; для каждого из остальных лет жизни процент колеблется от 5,6 до 3,5%. Конечно, эти данные имеют относительное значение и не дают истинного представления о заболеваемости детей различных возрастов.

Самые частые заболевания детей грудного возраста — заболевания желудочно-кишечного тракта.

Это вполне понятно, если принять во внимание физиологические особенности грудного возраста, в частности — особенности органов пищеварения. В этом периоде пищеварение и питание являются основным физиологическим процессом. Ребенок энергично растет, увеличивая за год свою длину в 1½ раза, а массу тела (вес) — в 3 раза. Для осуществления таких темпов развития и для выработки тепла грудной ребенок нуждается в относительно больших количествах пищи, чем дети старшего возраста и взрослые. Пищеварительный канал работает с большей интенсивностью, приспособляемость же его к пище довольно ограничена. Единственной физиологической пищей грудного ребенка, особенно в возрасте до 6 месяцев, является молоко матери. Всякие отклонения в отношении качества и количества пищи в грудном возрасте ведут к ослаблению функциональной способности органов пищеварения.

По статистическим данным нашей клиники, среди детей в возрасте от 0 до 2 лет желудочно-кишечные заболевания составляют 38% всех заболеваний. Из общего числа желудочно-кишечных заболеваний хронические расстройства питания составляют свыше 16%, поносные заболевания — около 19%.

На втором месте по частоте стоят заболевания дыхательных путей, в частности — бронхопневмонии (19%). Важную роль в патологии грудного возраста играют менингиты, указывающие на резко понижен-

ную стойкость детей вообще и их гемато-энцефалического барьера в частности.

Исключительное значение в возрасте первых двух лет имеют *рахит* — заболевание, свойственное только периоду энергично растущей кости, и *аномалии конституции*, в основе которых лежат нарушения нормального обмена веществ.

Особенности кроветворного аппарата и его реактивных свойств обуславливают частоту у детей так называемых *конституциональных* и *алиментарных анемий* и своеобразие их течения, с вовлечением в этот процесс селезенки.

В силу особенностей строения и пониженной стойкости организма детей грудного возраста у них исключительно часто наблюдаются *гнойные отиты и пиурии*. По тем же причинам у них гораздо чаще, чем в более позднем возрасте, встречаются *гнойные плевриты* и *общие септические заболевания*.

Острые инфекционные заболевания, в частности корь, скарлатина и дифтерия, в возрасте до 1 года, наоборот, встречаются редко, благодаря условиям жизни, которые создают ребенку меньше возможностей контакта, а также благодаря иммунитету, полученному от матери и поддерживаемому через материнское молоко.

В заболеваемости детей грудного возраста играют значительную роль *хронические инфекции*, в особенности *туберкулез*, который у грудных детей протекает более тяжело и чаще оканчивается летально. Что касается *врожденного сифилиса*, то его в СССР с каждым годом становится все меньше.

Кроме высокой заболеваемости, для грудного возраста еще более характерны *тяжелое течение заболеваний* и *высокая летальность*. Достаточно указать, что летальность от токсической диспепсии в грудном возрасте составляет пока еще около 40—50%, от колитов — 15—25%, от атрепсии — 35%.

Летальность от бронхопневмоний среди детей грудного возраста определяется в 25—30%. Менингиты в этом возрасте дают около 40—50% летальности, сепсис — 60—80%. Дети, инфицированные туберкулезом на первом году жизни, дают летальности до 60%. Этих цифр достаточно, чтобы признать исключительно тяжелое течение заболеваний в грудном возрасте.

По статистике различных учреждений, общая смертность в клиниках и в отделениях больниц для детей грудного возраста достигает 22—30%. Надо, впрочем, отметить, что на протяжении последних 25—30 лет в области лечения заболеваний грудных детей имеются значительные достижения. В прежние годы в отделениях для детей грудного возраста летальность от всех вообще заболеваний достигала 50—80%, от пневмонии — 50—60%, от токсической диспепсии — 80% и т. д.

Отсюда делается понятной и общая высокая смертность детей грудного возраста по сравнению со смертностью детей старших возрастов. Так, по данным Москвы за 1914 г., на 100 умерших приходилось детей до 1 года 39, детей от 1 года до 5 лет — 18, что составляло 57% всей смертности. По данным детской клиники Военно-медицинской академии за ряд лет смертность на первом году составляла 22,1%, на втором году — 14,6%, от 2 до 5 лет — 10,3%, от 5 до 10 лет — 4,0%, от 10 до 15 лет — 4%. На первом году жизни смертность тем выше, чем меньше возраст ребенка. Наиболее высокий процент смертности падает на самый ранний детский возраст — от 0 до 1 месяца.

Главная причина высокой смертности детей в первые дни и недели жизни зависит от того, что новорожденный обладает меньшей способностью приспособления к внешним условиям, менее выраженными защитными приспособлениями, меньшей стойкостью и сопротивляемостью.

Дети недоношенные погибают в гораздо большем количестве, чем дети доношенные: недоношенные с весом ниже 1000 г дают смертность в 80%, недоношенные с весом 2000—2500 г — уже 33%. Основными причинами неонатальной смертности,

кроме недоношенности и врожденной слабости, являются травмы во время родов и некоторые заболевания, специфические для периода новорожденности.

В первых детских больницах отделений для грудных детей вовсе не существовало, прием грудных детей был запрещен ввиду того, что смертность в этих отделениях была исключительно высокой.

Так, в первые годы существования отделений для грудных детей в детской клинике в Берлине смертность доходила до 70%.

Накопление знаний о физиологии грудного периода, разработка вопросов диететики, ухода и гигиены, применение принципов асептики обусловили резкие сдвиги в количестве смертельных исходов у больных детей.

Возникновение специальных отделений и специальных больниц для грудных детей относится к началу XX века.

Только после Великой Октябрьской социалистической революции началось у нас мощное развитие сети коек для грудных детей. В настоящее время отделения для грудных детей имеют уже почти все детские клиники и очень многие городские детские больницы, а также все научно-исследовательские педиатрические институты.

II. ОРГАНИЗАЦИЯ ДЕТСКИХ БОЛЬНИЦ, ОТДЕЛЕНИЙ ДЛЯ ГРУДНЫХ ДЕТЕЙ И ПАЛАТ НОВОРОЖДЕННЫХ

При организации детских больниц с первых лет их существования пришлось вести борьбу с внутрибольничными инфекциями и с желудочно-кишечными заболеваниями, а также создать для детей специальное питание и специальный уход. Первым шагом к улучшению постановки дела было введение павильонной системы, когда больница состоит из отдельных зданий с большими палатами для разных инфекций. Позднее павильонная система вытеснилась коридорной — рядом небольших палат, соединенных общим коридором. В настоящее время центр тяжести борьбы с инфекциями переносится на индивидуальную изоляцию с созданием боксовой системы. Жизнь выдвинула необходимость организации специальных карантинных отделений, где все поступающие больные проводят 2—3 недели, и так называемых сомнительных или наблюдательных отделений, куда переводятся все дети с подозрением на наличие инфекционного заболевания. Постепенно созрела необходимость организации специальных отделений для грудных детей, с молочными кухнями и штатом кормилиц.

Реорганизация ухода в смысле введения предметов индивидуального ухода, обязательной дезинфекции помещения, белья, мытья рук персоналом и обязательного надевания чистых халатов при подходе к ребенку дала на практике прекрасные результаты. Достаточное количество персонала, хорошо подготовленного и надежного в проведении всех мер предосторожности и гигиены, естественно, начинает играть видную роль в получении наилучших результатов в борьбе с внутрибольничными инфекциями и с желудочно-кишечными заболеваниями.

В детских отделениях нужна не только чистота, но и обеспечение детей свежим воздухом — достаточное вентилирование палат, ибо только при этих условиях возможно успешное лечение больных. Поэтому в последнее время все детские больницы снабжаются верандами, балконами, садами на крышах. Детская больница должна преследовать не только узко лечебные, но и профилактические и педагогические цели. Привитие детям культурно-санитарных навыков, воспитательная работа и организация игр и занятий безусловно необходимы.

Детские самостоятельные больницы являются лечебными учреждениями, оказывающими детям в возрасте до 14 лет стационарную дифференцированную медицинскую помощь. Они могут быть общими, т. е. состоящими из не инфекционных и инфекционных отделений, или спе-

специализированными (только не инфекционные или только инфекционные, только для детей грудного возраста, для туберкулезных и т. п.).

Поликлиника является частью больницы и имеет с ней единое административно-хозяйственное управление. Задачей ее является обслуживание детей района всеми видами внебольничной помощи, предварительное обследование больных, нуждающихся в госпитализации, последовательное наблюдение за детьми, выписываемыми из больниц, и консультативная помощь другим детским учреждениям.

Каждая детская больница должна быть всегда готова к борьбе с инфекциями. Эту борьбу нужно начинать еще до поступления ребенка в больницу. Для этой цели районные детские поликлиники, консультации должны быть организованы так, чтобы подозрительные по инфекции больные не могли придти в соприкосновение с другими детьми. Должен вестись точный учет инфекций, должна быть налажена своевременная сигнализация об очагах инфекции в ясли, детские сады, школы, больницы и эпидемиологические организации.

Первым фильтром, предохраняющим больницу от инфекции, является *приемный покой*. Он должен состоять из ряда приемных с отдельными входами. Приемная же должна состоять из небольшой передней, смотровой комнаты и шлюза, отделяющего смотровую комнату от коридора. Упрощенным и потому хуже достигающим цели является общий приемный покой, разделенный перегородками на отдельные боксы. Количество боксов в приемном покое должно составлять 3% общего числа больничных коек.

Для инфекционного отделения должен быть отдельный приемный покой. Приемные покои должны быть снабжены всем необходимым для оказания неотложной помощи. На их обязанности лежит обследование больного, установление диагноза для направления в соответствующее отделение и получение от родных всех необходимых документов и сведений о больном. Все поступающие в больницу дети подвергаются санитарной обработке.

Нельзя переводить больных детей непосредственно из приемного покоя в общие палаты больницы, не выдержав их некоторое время под наблюдением в помещениях, изолированных от других детей. Для такой индивидуальной изоляции могут служить *боксы*, состоящие из комнаты больного, помещения для ванны и уборной и шлюза-предбюксника, где находятся умывальник, шкафы для белья и медикаментов, халаты и полотенце для персонала. В так называемом мельцеровском боксе имеется еще и небольшая передняя с отдельным выходом наружу. Персонал, входя через шлюз, моет руки, надевает халат и только тогда входит к больному, а выходя от последнего, снимает халат и моет руки. Пища, белье и медикаменты передаются через передаточный шкафчик, посуда и все предметы ухода не выносятся из бокса и моются на месте. Мельцеровский бокс занимает 22—24 м² площади, простой бокс — 10—12 м².

Более простой системой является устройство в палатах постоянных стеклянных перегородок высотой в 2 м, разделяющих все кровати с предметами ухода на отдельные помещения размером 2,25 × 1,5 м. От среднего прохода такой полубокс отделен или стеклянной дверью, или просто цепочкой. От персонала требуется вымыть руки и надеть халат перед входом в полубокс.

Очень удобными являются передвижные стеклянные ширмы, позволяющие разъединять койки и целые группы их. Внутрипалатные полубоксы располагаются вдоль стены палаты так, чтобы в каждый полубокс выходила хотя бы половина окна. Если они расположены по одной стороне помещения, то коридор, куда они выходят, является боковым, с самостоятельным освещением; при центральном коридоре боксы и полубоксы располагаются по обеим сторонам его.

Боксы и полубоксы достигают своей цели только при наличии хорошо обученного и дисциплинированного персонала. Если ограничиться только сроком, необходимым для выявления продромальных явлений, то потребуются для индивидуальной изоляции больных около 20% общего числа коек. Если же проводить принцип полной изоляции на весь инкубационный период (14—15 дней), что особенно важно для детей первых 2 лет, то число коек для изоляции должно составлять не менее 50% общего числа больничных коек.

Выдерживание детей в боксах не исключает необходимости и других мер борьбы с внутрибольничными инфекциями. В настоящее время признается рациональным, чтобы детская больница состояла из *изолированных отделений не больше чем на 20—30 коек*, причем каждое такое отделение может быть разбито на две части (по 15 коек в каждой) со всеми необходимыми подсобными помещениями. Наиболее рациональным является наличие небольших палат на 4 койки, на 2 койки и на 1 койку. При таком расположении очаг инфекции будет всегда невелик и может быть легко ликвидирован. Достаточными размерами для четырехкоечной палаты считаются 6,5 м длины, 4,5 м ширины и 4 м высоты, так что на каждого больного приходится 7,3 м² пола и 25,5 м³ воздуха. Койки в такой палате могут быть размещены или перпендикулярно к световой поверхности в полубоксах (1,5 м × 2,5), или же по 2 койки, параллельно световой поверхности по обе стороны палат, с расстоянием между койками не менее 1,2 м и с передвижными перегородками-ширмами между ними для предохранения от капельной инфекции. Для двухкоечной палаты достаточно 5 м длины и 3 м ширины. Обязательно снабжение палат горячей водой.

В общих помещениях и больших палатах необходимо устраивать вытяжную и нагнетательную систему вентиляции или фрамуги.

Для широкого применения лечения свежим воздухом каждое отделение больницы должно иметь достаточное количество *веранд и балконов*, а также зеленые насаждения.

В тех отделениях, где не требуется индивидуальной изоляции, необходимо дополнительное *помещение для игр и занятий* из расчета 1—1,5 м² на койку, т. е. нужна дополнительная комната в 30—45 м².

Из подсобных помещений необходимы на каждое отделение процедурная комната (15 м²), где проводятся все необходимые манипуляции, физиотерапевтический кабинет с кварцевой лампой (20—25 м²), буфетная комната с приспособлениями для подогревания пищи и ледником, комната для лаборатории, 1—2 хозяйственные комнаты для хранения белья и инвентаря, комната для персонала, умывальная (10 м²), ванная (12 м²), уборная. В отделениях для грудных детей требуются дополнительно: 1) *помещение для кормилиц и их детей* (изолированное от больничных палат), 2) *помещение для кормящих матерей* и 3) *молочная кухня*. Общими для нескольких отделений могут быть рентгеновский кабинет, центральная лаборатория, прозекторская, кухня, прачечная, дезинфекционная, а также пропускник с душами для персонала.

Наиболее рациональным типом детской больницы является небольшая больница примерно на 200 коек, которые могут быть распределены следующим образом: отделение для грудных детей — 40—50 коек, терапевтическое отделение для детей более старшего возраста (включая нервное отделение) — 90—100 коек, детское хирургическое отделение (включая глазные и ушные болезни) — 50—70 коек. Конечно, в больших городах возможны и более крупные комбинаты на 400—500 коек, но при условии разбивки на небольшие изолированные отделения.

В небольших городах, где потребность в детских больничных койках выражается в цифрах ниже 200, можно открывать специальные

детские отделения при общих больницах, но при условии их полной изолированности от отделений для взрослых и при соблюдении всех вышеперечисленных требований.

Палаты должны быть обращены на южную сторону. Лучший материал для пола — линолеум. Стены на 175 см в высоту следует облицевать изразцами или покрыть масляной краской, выше 175 см — клеевой краской. Световые поверхности должны составлять пятую часть поверхности пола. При определении величины усадебного участка для больницы следует исходить из расчета не меньше 150 м² на койку, еще лучше 200 м². Участок надо выбрать сухой, окружить его защитной зоной с зелеными насаждениями.

Внутреннее оборудование детских больниц и организация обслуживания детей имеют очень большое значение. Кровати должны быть железными, с боковыми спускающимися решетками, трех размеров: 1) для грудных детей, 2) для детей 3—6 лет и 3) для детей 7—12 лет. Матрац — волосяной или из морской травы, подушка для грудных детей — из волоса. К кровати необходимы: прикроватный столик размером 35—50 × 72 см, надкроватный столик с полукруглым вырезом для еды, бак для грязных пеленок, эмалированная или цинковая ванна для грудного ребенка.

Из предметов индивидуального ухода необходимы: тазик для подмывания, термометр, пудреница, банка с ватой, банка для резиновых сосок, резиновая грелка, подкладная клеенка, тарелка, кружки, блюда, мисочка, ложки, вилка.

Обеспеченность бельем детских больниц нужно довести до 6—8 смен на койку. Из белья необходимо иметь следующее:

	№ 1 грудного ребенка	На 1 ребенка старшего возраста		На 1 грудного ребенка	На 1 ребенка старшего возраста
Одеял теплых . . .	2	2	Ковточек теплых . . .	18	3
" летних . . .	2	2	Кальсон	—	3
Простынь	4	6	Полотенц	6	6
Поддеяльничков . . .	6	6	Платьев	—	3
Пеленок	80	10	Курток	—	3
Пеленок бумагае- ных	80	—	Брюк	—	3
Наволочек	6	12	Чулков	6	6
Рубашек (распа- шонков)	18	6	Туфель	—	1

Кроме этого необходимы, конечно, мебельный инвентарь отделения и инвентарь специальный, для вспомогательных учреждений.

Для обслуживания детских больниц требуется специально подготовленный *высококвалифицированный персонал*. Нормальной нагрузкой для врача-ординатора в детских больницах следует считать 10—20 больных детей, ибо только при таком количестве возможна полнота обследования.

Для детей грудного возраста необходим сестринский уход, младший же персонал несет только работу по уборке помещения, разноске пищи и т. п. Для хорошего обслуживания грудных детей (считая, что грудной ребенок требует в сутки около 4 часов работы) необходима 1 сестра на 6 больных детей; допустимой нормой можно считать до 8—10 детей на 1 сестру. Для детей старшего возраста приемлема норма в 10—15 детей на 1 сестру. Обслуживание отделения для грудных детей требует почти одинакового количества персонала днем и ночью, а потому сокращение персонала на ночь в этих отделениях нежелательно. Для детей старшего возраста число постов ночью может быть несколько сокращено. В течение дня к уходу за детьми привлекаются и матери, кормящие своих детей грудью.

Количество младшего персонала зависит не только от числа коек, но и от размеров помещений, их расположения и оборудования.

При обнаружении в отделении больного, подозрительного на инфекцию, он немедленно изолируется в индивидуальную изолированную палату, а по установлении диагноза переводится в соответствующее инфекционное отделение. Отделение, из которого выделен инфекционный больной, карантинизируется на установленный для каждой инфекции срок.

В больницу одновременно с детьми принимаются только матери, кормящие детей грудью, и для них нужно отводить приспособленные помещения; при отсутствии таковых матери остаются при детях только днем, переодеваясь в больничное платье, а на ночь уходят домой.

Во избежание заноса инфекции извне посещение неинфекционных больных детей родственниками допускается не чаще одного раза в неделю и не больше чем одному лицу, при условии представления справки об отсутствии в квартире инфекционных больных. На время развития эпидемии выгоднее временно прекратить совсем посещение больных детей.

Больница, принимая детей на лечение, обязана получить от внебольничного учреждения обменную карту для больного, которую она направляет при выписке в поликлинику (или ясли, консультацию).

Хирургические операции детям производятся с согласия родителей. При отсутствии таковых или невозможности отложить операцию до их прибытия вопрос решается консультацией врачей и утверждается главным врачом. При кровотечениях, стенозах гортани, ущемленной грыже, «остром животе» решение об операции принимается в том же порядке, вне зависимости от наличия разрешения родителей или их отказа (Инструкция Наркомздрава РСФСР от 20 октября 1938 г.).

Особой системой обслуживания должны быть обеспечены новорожденные дети.

Новорожденного следует тотчас после рождения изолировать от матери. Как правило, во всех родильных домах новорожденные дети обязательно выделяются в особые палаты, где они находятся под наблюдением соответствующего персонала.

Для этой цели должны быть выделены специальные светлые палаты, доступные для проветривания и солнечного света. На окнах необходимы шторы или занавески для защиты от прямого действия солнца. В палате должно быть только самое необходимое — кровати, шкафики для запаса белья, для перевязочного материала и медикаментов, столы для врача и для манипуляций с ребенком. Ванночка может находиться в палате или в специальной комнате. Для кормления дети доставляются матерям в определенные часы. Необходимо иметь отдельную комнату или бокс для детей, нуждающихся в изоляции. Следует всегда учитывать возможность наличия недоношенных детей и для этой цели иметь ванны Креде, грелки, кувезы. В больничных родильных домах выгоднее организовать отдельную палату для недоношенных детей, обеспеченную достаточным притоком свежего воздуха.

При расчете потребности в детских койках учитываются процентное отношение детей ко всему населению, возраст детей, подлежащих приему в детские больницы, заболеваемость детей разных возрастов, коэффициент нуждаемости в стационарном лечении и пропускная способность больницы.

Исходя из этих данных вычислено, что для удовлетворения потребности в детских койках их нужно иметь из расчета 2,4 койки на 1000 населения для крупных промышленных центров (Васильев).

Больничному лечению в незаразных терапевтических отделениях подлежат дети, у которых имеются следующие заболевания: 1) тяжелые формы пневмоний и плевритов, 2) активные формы туберкулеза, 3) тяжелые формы расстройства питания и желудочно-кишечных расстройств, 4) острые формы нервно-мозговых заболеваний, 5) тяжелые формы пиурий, нефропатий, 6) болезни печени, 7) тяжелые формы болезней крови, 8) острые заболевания сердечно-сосудистой системы в стадии суб- и декомпенсации, 9) тяжелые формы болезней обмена веществ и аномалий конституции, 10) флоридная стадия сифилиса, 11) острые заболевания ревматизмом, брюшным тифом, сепсисом, 12) все другие виды заболеваний при неблагоприятных социально-бытовых условиях.

Обязательной госпитализации в заразных отделениях подлежат дети при наличии следующих заболеваний: 1) дифтерии, 2) скарлатины, 3) оспы, 4) кори, при неблагоприятных домашних условиях, и 5) коклюша в тяжелой форме и при наличии осложнений.

ФИЗИОЛОГИЯ И ПАТОЛОГИЯ ПЕРИОДА НОВОРОЖДЕННОСТИ

Первые дни и недели жизни ребенка, когда жизненные процессы еще совершаются под влиянием перехода от внутриутробной к внеутробной жизни, когда еще продолжает сказываться влияние родов, когда организм учится приспособляться к новым условиям самостоятельного существования, требуют особого изучения.

Некоторые из состояний периода новорожденности стоят на грани с патологией. Мы остановимся на особенностях новорожденного ребенка, наблюдающихся у него почти исключительно в первые дни после рождения, — на физиологической желтухе, мочекишлом инфаркте, преходящей лихорадке, опухании грудных желез и физиологическом катаре кожи и слизистых оболочек.

I. ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ КАТАР КОЖИ И СЛИЗИСТЫХ ОБОЛОЧЕК ERYTHEMA NEONATORUM

Жирные беловатые массы, состоящие из эпидермоидальных клеток и кожного сала, покрывающие все тело ребенка, удаляются после рождения при первом купании, но частично на отдельных местах могут и оставаться. В первые дни у ребенка цвет кожи бывает интенсивно-красный (*erythema neonatorum*), стопы же и кисти синеваты и холодны. На кончике и крыльях носа появляются иногда тесно расположенные беловатые или желтоватые точки величиной с просыное зерно, образующиеся вследствие застоя секрета в сальных железах. Эти *milium* исчезают обычно через несколько дней или недель. Наступающее за эритемой шелушение кожи иногда принимает значительные размеры, и наряду с этим отмечается часто поразительная сухость кожи. Шелушение бывает или мелкое, отрубевидное, или крупнопластинчатое (*superdesquamatio membranacea*, *desquamatio bullosa*). В этих случаях полезны ванны с отрубями, назначение индифферентных жирных масел.

Физиологическим явлением надо считать опухание вульвы и отделение слизи у новорожденных девочек. Эти выделения (по Эпштейну) являются частичным симптомом десквамационного процесса. Иногда в середине первой недели появляются слизисто-кровянистые выделения, держащиеся дня 2—3. В тех случаях, когда исключаются септические процессы, приходится предполагать, что дело идет об усилении физиологического состояния раздражения, вызванного переходом продуктов беременности от матери к ребенку (*metrorrhagia neonatorum* или, гораздо реже — *menstruatio praecox*). Гальбан, исследуя матку новорожденных девочек, нашел, что она, как правило, дает увеличение кровенаполнения и кровонезлияния различной степени. Жукровский склонен все метроррагии трактовать как патологические. Это явление не требует лечения, а лишь частого обсушивания и предохранения от вторичной инфекции. У мальчиков изредка наблюдаются отеки *penis'a*, мошонки и всей кожи срамной области.

II. ОПУХАНИЕ ГРУДНЫХ ЖЕЛЕЗ. MASTITIS NEONATORUM

У очень многих новорожденных детей — как девочек так и мальчиков — наблюдается увеличение грудных желез, и из них можно при надавливании выделить каплю-другую млекоподобной жидкости, по составу напоминающей молозиво. Опухание усиливается до начала второй недели и может достигнуть величины вишни, твердой консистенции. Со второй-третьей недели опухание начинает уменьшаться, но иногда держится в течение месяца. Причина гиперплазии и секреции желез лежит, вероятно, в раздражении ее веществом яичников и плаценты, переходящим от матери к ребенку (Кнепфельмахер).

Лечения такого опухания грудных желез не требуется; достаточно прикладывания ваты, запрещения выдавливать секрет, предохранения от инфицирования. При более значительных и болезненных опуханиях полезно применение компрессов из буrowsкой жидкости. Если произошло нагноение, что проявляется повышением температуры, краснотой, отеком кожи и флюктуацией. — показано хирургическое вмешательство. В этих случаях иногда образуется перимастит с инфильтратом, иногда происходит вскрытие гнойника наружу.

III. ФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ЖЕЛТУХА. ICTERUS NEONATORUM

Желтуха наблюдается почти у 80% новорожденных детей, но некоторые авторы дают значительно меньшие цифры (Бушю — 33%, Унгер — 20%, Зё — 15%). Различие объясняется тем, что легкие случаи часто не распознаются и не попадают в статистику, а с другой стороны — тем, что проявление желтухи находится в зависимости от условий развития новорожденных детей. Чем выше вес ребенка и чем асептичнее уход за ним, тем реже появляется желтуха.

Желтуха появляется обычно на второй-третий день; она постепенно усиливается, делается более заметной, захватывает лицо, туловище и щадит только ладони и подошвы. Интенсивность желтухи различна — от еле заметного желтоватого оттенка до оранжевого и желто-серого цвета. Испражнения обычно окрашены нормально. Моча светлая, не дает реакции на красящее вещество желчи, но иногда в осадке можно находить золотисто-желтые зерна, лежащие свободно или в клетках (не растворенное красящее вещество — *masses jaunes*). Печень и селезенка не увеличены.

Желтуха достигает максимума на третий-четвертый день, затем начинает бледнеть и к концу первой или к началу второй недели исчезает бесследно. В слабо выраженных случаях она исчезает раньше, в тяжелых — затягивается до трех недель.

Происхождение этой желтухи, несмотря на колоссальное количество произведенных исследовательских работ, для нас и до сих пор неясно. Работами Гирша и Ильпё доказано, что в последнее время утренней и в первые дни внеутробной жизни у новорожденных значительно повышено содержание красящих веществ в крови при нормальном выделении их мочой и калом. В силу этой физиологической гипербилирубинемии, создается предрасположение к желтухе, и последняя развивается, когда количество красящих веществ крови переходит за определенную границу.

Таким образом по Ильпё, каждый новорожденный — желтушный, но у части детей желтуха остается латентной. Желтуха новорожденных, по его взгляду, имеет гепатогенное происхождение и объясняется физиологической недостаточностью печени плода, отдающей значительное количество красящих веществ непосредственно в кровь. За недостаточность печени говорят опыты с левулезой (Гейнеман) и наблюдения над трипаноцидными субстанциями (Розенталь, Носсен).

Ряд авторов основной причиной распада эритроцитов считает кислородное голодание плода и связанное с этим нарушение кислотно-щелочного равновесия (Ансельмино, Гофман, Николаев). Шик допускает, что материнская кровь служит ребенку материалом для образования собственных кровяных телец и что возможны гемолитические функции плаценты. По Лепену, после родов продолжается повышенная деятельность ретикуло-эндотелиального аппарата. Ценарт предполагает, что повышенный распад эритроцитов при *icterus neonatorum* обуславливается проникающими через плаценту изоагглютинами и изолизинами, действующими, в силу особых условий, своеобразно.

Исследования Лепена, Гельмута, Кнеффельмахера, Кана, Шифф-Фербера показали, что в сыворотке новорожденных находится красящее вещество, дающее не прямую реакцию Гиманс ван-ден Берга, что говорит в пользу внепеченочного происхождения билирубина. Отсутствие гиперхолестеринемии также исключает застойный характер появления билирубина. Таким образом надо допустить гематогенное его происхождение. Для развития желтухи кожи и тканей нужно признать нарушение проходимости сосудистых капилляров, обусловленное внутренними и внешними причинами. Таким образом можно представить себе следующие стадии образования желтухи (Шифф-Фербер): 1) распад крови в материнской

плаценте до и во время родов и в детском организме во время и после родов; 2) переход образующегося из этих продуктов внепеченочного билирубина в кровь, невозможность перехода его в печеночную форму; 3) наступление билирубинемии, а в силу проходимости кожных капилляров — и желтухи кожи.

Старые теории образования желтухи без посредства печени из экстравазатов и распавшихся кровяных телец опровергаются присутствием желчных кислот в моче и кале. Теория Квинке о переходе желчи из мекония прямо в кровь через открытый ductus venosus Arantii имеет мало шансов, равно как теория Гессе о застойной желтухе в силу механических причин, теории Крузе, Керера, Бирш-Герцфельда, Вирхова и др., искавших причину желтухи в десквамативном катаре, узости желчных проходов, отеке глиссоновой капсулы, закупорке слизистой пробой ductus choledochus. Вряд ли справедлив взгляд Черни—Келлера, считающих желтуху последствием кишечной инфекции. Такого же взгляда придерживается и Герцфельд, считающий, что инфекционное начало возникает из половых путей матери с заглатываемыми массами (Schluckicterus, icterus ex deglutatione).

Лечения желтуха новорожденных не требует.

В затяжных и тяжелых формах можно назначить атофан по 0,1 — 0,2 pro die: он уменьшает билирубинемии, увеличивает секрецию желчи и через 4—5 дней дает исчезновение желтушной окраски (Слободзину).

Кроме этой, вполне доброкачественной желтухи, необходимо выделять другие, более серьезные, патологические формы желтухи.

Одной из частых форм является септическая желтуха, о которой мы будем говорить в главе о сепсисе. Встречается желтуха, стоящая в связи с наследственным сифилисом. Врожденные атрезии и сужения в области крупных желчных ходов также ведут к развитию тяжелой желтухи с резкой интенсивностью окраски кожи и обесцвечиванием испражнений. Некоторые авторы отмечают привычную тяжелую желтуху новорожденных, наблюдающуюся у многих детей одной семьи, сопровождающуюся холемией и внутренними кровоизлияниями, сывороточными выпотами, опуханием печени и селезенки. Все эти формы отличаются тяжестью течения, длительностью, наличием сопровождающих явлений и плохим прогнозом. На секции часто находят желтушное окрашивание ядер мозга.

При лечении злокачественных желтух рекомендуется обильное введение жидкости в виде физиологического раствора с глюкозой и гемотерапия.

IV. МОЧЕКИСЛЫЙ ИНФАРКТ И ФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ АЛЬБУМИУРИЯ

Мочекислым инфарктом называется своеобразное изменение почек, при котором они пронизаны от сосочков оболочки красно-желтыми полосками, обусловленными скоплением мочекислых солей, мочевой кислоты и щавелевокислого кальция. Это явление стоит в связи с увеличенным выделением мочевой кислоты у новорожденных. Можно различать *инфарктную мочу* — мутную, содержащую обильный красный осадок с цилиндрами, покрытыми уратами и аморфными мочекислыми солями, — явление чисто физиологическое, — и истинный *почечный инфаркт* — явление патологическое (Гундобин), хотя, по существу, принципиальной разницы между ними нет. Усиленное выделение мочевой кислоты можно поставить в связь с гиперлейкоцитозом. Возможно, что моча новорожденного обладает слабой способностью растворения мочевой кислоты; играет роль в состоянии почечной паренхимы. В течение первых 2 недель инфаркт вымывается из организма без вреда для новорожденных.

Наряду с солями, моча новорожденных почти всегда содержит белок. Его немного, около 1/4%, и определяется он легче всего пробой с уксусной кислотой и железо-цианистым калием. Держится он в моче около недели. Причиной этой альбуминурии является или врожденная конституциональная слабость почек, раздражение их солями, или расстройство обмена веществ и кровообращения. Известную роль играет недостаточное поступление жидкости (Фербер).

Розенбаум находил в моче в течение двух-пяти дней незначительное количество лактозы, Милликен определял наличие виноградного сахара. По Фельдману, выносливость к тростниковому сахару у новорожденных больше, чем к молочному.

V. ПРЕХОДЯЩАЯ ЛИХОРАДКА НОВОРОЖДЕННЫХ. FEBRIS TRANSITORIA

В течение первой недели у детей бывают иногда кратковременные повышения температуры. Чаще всего они наблюдаются на третий-четвертый день, достигая 38—39°, длятся часа 2—3 и мало отражаются на состоянии ребенка, но иногда вызывают беспокойство и потерю аппетита. Частота повышения температуры зависит от потери веса.

Возможно, что эта лихорадка стоит в связи с высыханием организма, вернее — с изменением концентрации соков тканей и сыворотки: концентрация белка в сыворотке может достигнуть 9—9½% (Баквин). Некоторые рассматривают ее как белковую лихорадку или как лихорадку от жажды (Durstfieber), т. е. как усиление процессов окисления, обусловленное недостатком воды. Вероятно играют роль и другие факторы, изменяющие нервный механизм терморегуляции: наличие продуктов распада тканей, раздражающее действие бактериальных токсинов или составных частей пищи, недостаточность механизма терморегуляции вообще.

Прогноз этой лихорадки благоприятен, если исключены более серьезные заболевания. Питание остается прежним, усиливается лишь подвоз жидкости. Жидкость можно доставлять per os в виде чая, per rectum — в виде жидкости Гейм-Джона (1% раствор поваренной соли и соды).

VI. АСФИКСИЯ. ASPHYXIA

Если непосредственно после рождения у ребенка вовсе не является дыхания или оно очень несовершенно, а ребенок жив и сердце у него работает, — мы говорим о мнимой смерти или асфиксии. Различают врожденную и приобретенную асфиксию.

Врожденная асфиксия обуславливается недостатком или прекращением притока кислорода, в силу чего развивается процесс задушения от насыщения крови CO₂. Затруднение притока кислорода может быть вызвано закупоркой дыхательных путей аспирированными массами или уменьшением возбудимости дыхательного центра вследствие насыщения крови CO₂. Это бывает при преждевременных дыхательных движениях плода. У многих детей возможны первые дыхательные движения внутри матки (Альфельд), но они слабые, и при них плодные воды не доходят до бифуркации.

При преждевременном же отделении плаценты, отхождении вод, сдавливании пуповины и т. п. дыхательные движения могут быть глубокими и вызвать описанные выше последствия. В редких случаях причиной может быть уменьшение кислорода в крови матери при болезнях сердца и легких.

Первые нормальные дыхательные движения обуславливаются переполнением крови CO₂ в силу прекращения плацентарного кровообращения и раздражений дыхательного центра наряду с раздражением кожи. Нужно различать от асфиксии физиологическое апное, длящееся у новорожденного ребенка от нескольких секунд до одной-двух минут в силу наличия в крови некоторого избытка кислорода.

Различают две формы асфиксии — легкую и тяжелую. При *легкой асфиксии*, асфиксии I степени, или синей асфиксии, кожа имеет темно-красный или цианотичный оттенок, глазные яблоки выпячены, конъюнктивы инъецированы, рефлексы со стороны кожи сохранены, тонус мускулатуры даже повышен, сердцебиения замедлены, но сильны, отчетливы. При этих формах дыхание восстанавливается легко от самых простых попыток.

При *тяжелой асфиксии*, асфиксии II степени, или бледной асфиксии, кожа бледна как у трупа, слизистые оболочки синего цвета, рефлекторная возбудимость кожи и слизистых отсутствует, мышечный тонус понижен, сердечная деятельность замедлена или учащена, но тоны сердца тихи и глухи. Вызвать дыхание при этой форме гораздо труднее.

Если после попыток к оживлению исчезает бледность кожи, усиливается деятельность сердца — это хороший признак. Если дыхание не восстанавливается после ½—1 часа попыток — прогноз плох. Попытки оживления следует продолжать пока бьется сердце.

Около 20—30% детей, родившихся в асфиксии, умирает в бли-

жайшие дни. У остальных обнаруживаются в дальнейшем мозговые явления в связи с происходящими во время родов повреждениями, а иногда и как последствие слишком энергичных попыток оживления (Альфельд, Бурхардт, Гирш). Повидимому, особенно опасно применение метода Шульце. Некоторые психиатры допускают возможность происхождения некоторых аномалий развития в двигательной и психической сфере как следствие асфиксии при рождении.

Приобретенной асфиксией называют состояние затруднения дыхания, появляющееся после рождения. Причиной его могут быть повреждения центральной нервной системы (энцефалит, головная водянка, кровоизлияние в мозг), аномалии развития дыхательных путей, опухоли, сдавливающие дыхательную трубку, врожденная пневмония (pneumonia alba), плеврит, пороки сердца, ателектаз с недостаточным развитием грудной клетки, а также общие заболевания, как сифилис, септицемия, грипп. Эта асфиксия развивается сразу после родов. Дыхание делается редким, прерывистым, неправильным, кожа синюшной, температура падает, конечности холодеют, появляются отеки, склерема. При этой форме, в зависимости от ее происхождения, наблюдаются сопутствующие явления — наличие пороков развития, симптомов повышенного мозгового давления, ателектатических хрипов в легких и т. п. Предсказание при этой форме серьезное и зависит от основного процесса, обуславливающего развитие асфиксии.

Лечение состоит в доставлении тканям кислорода, возбуждении дыхательного центра и в восстановлении кровообращения.

Прежде всего удаляют из дыхательных путей аспирированные массы и слизь пальцем, обернутым марлей, или же катетером. Полость носа очищают мягким тампоном. Выведение слизи из трахеи и бронхов возможно при помощи трахеального катетера или резинового баллона. Затем ребенка похлопывают по ягодицам, обрызгивают холодной водой или делают ему горячую ванну (38—40° С), комбинируя ее в нужных случаях с холодными обливаниями или погружением в холодную воду. Полезно иногда делать ритмические потягивания языка (20—30 раз в минуту) и массаж сердца.

Если все вышеприведенные способы не помогают, переходят к искусственному дыханию по способу Маршалл Холла (медленное поворачивание ребенка на бок, потом лицом вниз с одновременным растиранием спины), способу Сильвестра (поднимание рук выше головы, опускание и прижимание их к туловищу), способу Прохонника (ритмические сдавливания грудной клетки руками врача, охватывающего ее так, что большой палец и мякоть его лежат на груди, а остальные на спине). При способе Соколова ребенок лежит на спине на столе, с свисающей за край стола головкой. Врач, стоя с правой стороны ребенка, поддерживает левой рукой головку и сгибает ребенка то вперед, то назад, правой же рукой охватывает голени ребенка и прижимает ноги с согнутыми коленями к животу и снова разгибает, причем момент прижимания совпадает с моментом сгибания головки по направлению к груди. Этот способ для широкой практики наиболее применим.

Рекомендуется давать возбуждающее (Ol. camphoratum), производить вдувание кислорода в легкие. Предложенный Тигелем аппарат состоит из обыкновенного баллона с кислородом, водяного затвора и маски, могущей быть прижатой к лицу. Эти вдувания кислорода полезны особенно при приобретенных асфиксиях. Рекомендуется применение лобелина. Фейертаг в тяжелых случаях рекомендует внутрисердечное введение адреналина (1 см³—1:1000) в комбинации с лобелином.

За ребенком, бывшим в асфиксии, надо следить во избежание повторения приступов. Необходимы своевременные растирания кожи,

горячие ванны. Если приступы удушья появляются в связи с приемом пищи, приходится временно отказываться от введения ее через рот, заменяя кормление клизмами и солевыми вливаниями.

VII. РОДОВЫЕ ТРАВМЫ

Под этим именем понимают повреждения в организме ребенка, вызванные силой, механически действующей на плод при родах. Ребенок при прохождении через родовые пути подвергается некоторому давлению, и есть повреждения, которые считают почти физиологическими. Повреждениям подвергаются мягкие части, скелет и внутренние органы. Травмы могут вызываться также акушерским вмешательством.

Кровяная опухоль головы. *Cephalohaematoma*. Под именем *кровоной опухоли* новорожденных понимается часто встречающееся (в 0,5% всех случаев) кровоизлияние на черепных костях, между костью и надкостницей, вблизи швов. Эта опухоль обнаруживается на второй-третий день жизни и встречается главным образом на теменных костях, реже на затылочной; иногда наблюдаются две гематомы. По величине опухоли бывают весьма различны, иногда величиной с орех, иногда — с яйцо и больше. Характерны ограниченные размеры, никогда не переходящие границы швов, ибо надкостница легко отделяется от кости в центре и плотно прикреплена в области швов, где и прощупывается в виде твердого валика. Опухоль мягка, нечувствительна к давлению, покрыта нормальной кожей и не вызывает повышения температуры. В первые дни она несколько увеличивается; тестоватая вначале по консистенции, она в дальнейшем дает ясное зыбление. Иногда продолжается образование кости из приподнятой части периоста, что можно узнать по характерному хрусту, напоминающему треск пергамента. Самочувствие обычно не нарушается. Со второй недели напряжение уменьшается, опухоль начинает рассасываться и исчезает в 3—4 недели, но большие гематомы могут держаться 6—8 недель. При гематоме происходит отслойка надкостницы и множественные разрывы сосудов, причем имеет некоторое значение застой и легкая разрываемость сосудов. Благоприятствует появлению гематомы наложение щипцов.

В очень редких случаях происходит одновременное кровоизлияние между черепной крышкой и твердой мозговой оболочкой — *cephalohaematoma internum*. Опухоль редко достигает значительной величины, и заболевание распознается только при наличии мозговых симптомов, спинномозговая же жидкость прозрачна и не содержит крови.

Клинически более важно нагноение гематомы, что обычно происходит в результате ссадин, царапин и проникновения инфекции через другие входные ворота. Нагноение сказывается повышением температуры, краснотой и припухлостью кожи, появлением беспокойства. Иногда нагноение может протекать без повышения температуры и без местных явлений, и только прокол может решить дело.

При распознавании кровяной опухоли нужно дифференцировать ее от *родовой опухоли* или *carit succedaneum*, т. е. разлитого отека мягких покровов черепа, обусловленного серьезным пропитыванием тканей вследствие застоя лимфы и крови с многочисленными небольшими геморрагиями в коже и подкожной клетчатке. Эта родовая опухоль держится 1—2 дня и быстро исчезает.

Мозговая грыжа (*meningocele*) отличается от кровяной опухоли локализацией в области родничка или швов, пульсацией, увеличением при крике, возможностью вправления.

Предсказание при кровяной опухоли хорошее, если не присоединится нагноение. Эту опухоль необходимо предохранять от давления и повреждения. В случае больших кровоизлияний и слабого всасывания допустим асептический прокол. Нагноившиеся гематомы вскрывают и лечат по правилам хирургии.

Другие, более легкие травматические повреждения в виде следов давления, с образованием некроза и струпа, полос. красных пятен, линейных ранок, экхимозов и небольших подкожных гематом, не требуют особого подробного описания. Иногда экхимозы бывают на слизистой оболочке глаза, рта; они также не требуют особого вмешательства и проходят бесследно.

Гематома грудино-ключично-сосковой мышцы. *Haematoma m. sternocleidomastoidei.*

Вследствие разрыва мышц иен происходит кровоизлияние в мышечную оболочку. Эти разрывы могут быть и при нормальных и при тяжелых родах, при чрезмерном поворачивании головки. Гематома *m. sternocleidomastoidei* обнаруживается в виде более или менее плотной опухоли до голубиного яйца величиной при наличии отечности и припухлости соседних мягких частей. Опухоль подвижна вместе с мышцей, безболезненна. Она обуславливает кривое положение головы (кривошею). Под влиянием легкого массажа и пассивных движений опухоль бесследно исчезает в течение нескольких недель. Если происходят рубцовые изменения и остается кривошея, то обычно это является последствием *myositis fibrosa*, наступившего еще внутриутробно и представляющего травматический инфекционный миозит. Гораздо реже наблюдается гематома *m. masseter*.

VIII. РОДОВЫЕ ПАРАЛИЧИ

Под именем родовых параличей понимается довольно разнообразная картина параличей верхних конечностей и лица, возникающих при акте родов. Повидимому, могут быть параличи внутриутробного происхождения, за что говорит наличие мышечных атрофий, деформаций в виде *luxatio coxae*, *torticollis*, дефектов мышц и т. п.

Шуберт допускает редкую возможность параличей центрального происхождения. Иногда параличи являются только симптомом на фоне другого заболевания — повреждения сустава или кости.

Параличи, таким образом, могут быть следующие.

I. Внутриутробного происхождения

1. Истинные параличи: а) центрального нервного происхождения и б) как последствие влияния внутриматочного давления.
2. Ложные параличи (паралич Парро).

II. Родового происхождения

1. Истинные параличи: а) центрального происхождения при внутричерепном кровоизлиянии и б) от повреждения *plexus brachialis*.
2. Ложные параличи — от повреждений в области плечевого сустава и плеча, преимущественно при дистрофиях плеча.

В дальнейшем излагаются только наиболее встречающиеся формы.

Паралич плечевого сплетения. *Paralysis plexus brachialis.* Причиной этого паралича являются сдавление и вытяжение плечевого сплетения. Оба эти момента могут быть и при нормальных родах (сдавление сплетения ключицей, сильное оттягивание головки и т. п.), но гораздо чаще — при искусственных родах от давления рукой, чрезмерного вытягивания и т. д. Смотря по тому, какие корешки сплетения подвергаются травме, получается различная клиническая картина. Различают верхний паралич типа Дюшенн-Эрба при поражении V и VI шейных корешков и наступлении паралича *m. deltoideus*, *infra-spinatus*, *biceps*, *brachialis*, *brachioradialis* и *supinator brevis*. Этот паралич констатируется сразу после рождения: плечико опущено кпереди и книзу, верхняя часть руки слабо висит вдоль туловища, предплечье — в состоянии легкого сгибания и пронации, ладонь направлена кзади и в сторону. При раздражении верхняя часть руки не поднимается вовсе, предплечье не сгибается, движения же кисти и пальцев сохранены, потери чувствительности нет.

Реже встречается **нижний паралич сплетения** (типа Кюмпке), когда повреждены VIII шейный и I грудной корешки, с параличом *nn. mediani* и *ulnaris*. Парализованы маленькие мышцы кисти, часть мышц предплечья, длинные сгибатели кисти и пальцев. При повреждении VII корешка парализуются и разгибатели кисти и пальцев, иннервируемые *n. radialis*. Следовательно здесь в картине преобладают

явления паралича кисти и пальцев при свободном движении в локтевом и плечевом суставах. Иногда при этой форме отмечаются сужение глазной щели и зрачков при сохранении световой реакции, расстройства чувствительности, а при долго длящейся форме — реакция перерождения, атрофия, болтающийся сустав, частичная контрактура.

Иногда наблюдается паралич с преимущественным участием мышц груди и плеча, зависящий от поражения V и VI шейных корешков. Полный паралич сплетения с параличом всех мышц крайне редок. Двусторонние параличи также исключительно редки. Наблюдается иногда смешанные формы, рудиментарные. В первые дни наблюдается более разлитой паралич, который в течение недели уменьшается и выявляется в одной из описанных форм.

Для излечения требуется 2—3 месяца, иногда и полгода. Прогноз благоприятен, если явления улучшаются, если сохранена фарадическая возбудимость (излечение возможно в 2—3 месяца), прогноз хуже, если сохранена только гальваническая возбудимость (излечение затягивается до 6 месяцев), и прогноз очень плох при полной потере и той и другой возбудимости. Атрофия также ухудшает прогноз.

В первое время для лечения применяют горячие сухие компрессы. Со второй недели начинают легкий массаж, ванны, пассивные движения. С четвертой недели — фарадизация (3—5—10 минут). Если паралич не улучшается, прибегают к нервному шву, отделению сращений, пересадке сухожилий, имплантации здорового нерва. Если появились атрофия и контрактуры, показаны хирургически-ортопедические меры.

Паралич лицевого нерва. Paralysis n. facialis. Причиной его является травма — сдавление нерва щипцами, узким тазом, экстравазаты в области центра лицевого нерва, повреждения внутричерепной его части. Травматический паралич лицевого нерва всегда бывает односторонним и часто неполным. У ребенка рот оттягивается в здоровую сторону, он не может полностью закрыть глаз парализованной стороны. Параличи центрального происхождения (аплазия) бывают двусторонними. Внутричерепные, корковые и базальные формы сопровождаются симптомами внутричерепного кровоизлияния, двигательными явлениями раздражения и параличами других нервов. Прогноз периферического паралича благоприятен. Парез исчезает в 2—3 недели, более тяжелые формы паралича затягиваются на 6 недель. В легких случаях лечения не требуется. В тяжелых случаях рекомендуется электризация и вибрационный массаж.

IX. ВНУТРИЧЕРЕПНЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ

Кровоизлияния в черепной полости могут быть эпидуральными — между черепными костями и твердой мозговой оболочкой, и субдуральными — между твердой мозговой и паутинной оболочкой. Этиологией субдуральных кровоизлияний является сдавливание черепа при наложении щипцов, смещение черепных костей в период прохождения головки по родовым путям. Кровотечения происходят из вен, впадающих в пазухи, от растягивания, перегиба и разрыва их при повышении давления на кости. Значительная часть субдуральных гематом происходит от разрыва *tentorium cerebelli* и вен, лежащих у его края. Возможны случаи внутричерепных геморрагий внутриматочного происхождения. Все эти кровоизлияния дают различную картину болезней, в зависимости от локализации — выше или ниже *tentorium cerebelli*.

Клинически это выражается расстройством сознания и двигательными явлениями раздражения, вначале — беспокойством с выражением боли, затем сонливим состоянием и комой. Иногда появляются судороги в виде легких клонических подергиваний, реже — в виде тонической напряженности мускулатуры. Судороги могут быть двусторонними, односторонними и гнездными. Часто появляется *ptosis, strabismus, myosis*, переходящий в *mydriasis*. За стадией раздражения следует паралич и смерть в коматозном состоянии; в легких случаях к концу недели наступает уже значительное улучшение. Кровоизлияния ниже *tentorium cerebelli* характеризуются более быстрым наступлением смерти, отсутствием периода беспокойства и судорог, рас-

стройством дыхания, кровообращения, спинномозговыми симптомами, выпячиванием и напряжением родничков. Спинномозговая жидкость при этих формах содержит кровь или красновато окрашена.

Кровоизлияние в вещество мозга наблюдается значительно реже и клинически имеет много сходства с картиной кровоизлияния выше tentorium. Еще реже кровоизлияния в мозжечок, желудочки.

Шварц при исследовании 110 новорожденных, попавших на секцию, нашел у 105 кровоизлияния в мягкую мозговую оболочку и веществе мозга и очаги размягчения и считает, что эти повреждения могут служить причиной жизненной слабости новорожденных детей.

Прогноз свежих кровоизлияний внутри черепной крышки всегда серьезен *quoad vitam et valetudinem completam*. Нередко они являются причиной гидроцефалии, порэнцефалии, нервных и мозговых заболеваний (*morbis Little, paraplegia, haemiplegia spastica, epilepsia* и т. п.).

Лечение должно быть выжидательное и симптоматическое. Покой, тепло, на голову холод; против судорог и возбуждения — хлоралгидрат (0,25), бромистый или молочнокислый кальций, впрыскивания желатины, гемотерапия; при симптомах повышенного мозгового давления показан поясничный прокол. Так как лечение не дает обнадеживающих результатов, то все старания акушеров должны быть направлены к тому, чтобы избежать условий, благоприятствующих кровоизлияниям, главным образом — длительного венозного застоя (Чебоксаревская). Целесообразно использовать в целях профилактики назначение витамина К матерям и детям.

Х. ПОВРЕЖДЕНИЯ КОСТЕЙ

В результате искусственного вмешательства в акт родов иногда наблюдаются повреждения костей. Благодаря эластичности плоских костей черепа и подвижности в швах повреждение их бывает редко. Наблюдаются иногда ложкообразные и желобовидные вдавления, которые переносятся детьми хорошо и могут выровняться. Трещины в области теменной и лобной костей, переломы крышки глазной впадины могут протекать иногда без клинических симптомов и гематом. При разрыве твердой и мягкой мозговых оболочек может образоваться *meningocele spuria traumatica*. Еще реже наблюдают переломы основания черепа и лицевой части.

Относительно часто наблюдается *перелом ключицы* (в 1,3% всего количества родов). Этот перелом клинически может давать очень мало симптомов; есть только некоторая слабость и болезненность ручки, но владение ею сохраняется; реже констатируют гематомы, расхождение осколков ключицы, крепитацию. Наиболее частая локализация — между наружной и средней третью. Прогноз этих переломов благоприятный, — они излечиваются в 6—10 дней без расстройства функции. Повязка необязательна. Только при сильном смещении отломков можно фиксировать их на 1—1½ недели.

Вывихи плечевого сустава бывают редко, гораздо чаще наблюдаются переломы плеча. Кроме отделения эпифизов, встречаются переломы диафиза в верхней трети, сопровождающиеся всеми признаками перелома и повреждения нервов. Эти переломы излечиваются также быстро, без осложнений. Необходимо наложить неподвижную повязку, гипсовую шину. Шпиглиц предлагает фиксировать обе плечевые кости на шине, расположенной на спине, в горизонтальном приподнятом положении, причем предплечья, согнутые под прямым углом, фиксируются в шинах, идущих от концов главной шины вверх.

Повреждения предплечья, эпифиза бедра и голени наблюдаются крайне редко. Несколько чаще наблюдаются переломы бедра в верхней его половине.

Из наиболее частых врожденных аномалий скелета надо упомянуть про *косолапость, плоскостопие, врожденный сколиоз, воронкообразную грудь*.

Практическое значение имеют *врожденные вывихи тазобедренного сустава сифилитический остеохондрит и периостит*.

XI. ЗАБОЛЕВАНИЯ ПУПКА И ПУПОЧНОЙ РАНЫ

1. Аномалии пупка. *Кожный пупок* возникает вследствие того, что кожа надвигается на пупочный канатик. После отпадения пуповины остается небольшой кусок кожи, остающийся на долгое время и возвышающийся над уровнем живота. Под амниотическим пупком понимают сравнительно невинную аномалию, состоящую в том, что амниотическая оболочка пуповины покрывает поверхность живота вокруг пупка вследствие дефекта кожи по площади до величины небольшой монеты. Этот амниотический покров подвергается высыханию и постепенно заполняется грануляциями.

Грыжи пупочного канатика. Под этим названием понимается выпячивание содержимого полости живота в расширенную начальную часть пуповины в силу отсутствия пупочного кольца или даже части передней стенки живота. Содержимое грыжи обычно составляют сальник, кишки, иногда печень. Опухоль имеет полушаровидную или продолговатую форму, окруженную прозрачной оболочкой, с широким или более узким основанием и величиной от ореха до детской головки. В происхождении пупочных грыж имеют значение аномалии развития (Альфедьд), сохранение вогнутого искривления позвоночника (Ашоф), расстройств развития зародышевых позвонков (Кермауер). Возможность такой грыжи нужно всегда иметь в виду при перевязке пуповины. При малых грыжах содержимое может уйти в полость, и грыжевое отверстие закрывается грануляциями. При больших грыжах может развиться некроз, гангрена, перитонит. Лечение при небольших грыжах состоит в присыпке дерматолом, при значительных выгоднее оперативное вмешательство (лапаротомия, вправление и соединение краев кожи). Смертность при оперативном лечении, по Лотгейзену, — 29,4%, при консервативном — 65,2%.

Встречаются иногда *кисты* и плотные *опухоли пуповины*, достигающие величины боба, исходящие, вероятно, из аллантоиса. Возможны тератоидные кистовидные опухоли, иногда телангиэктатические миксосаркомы. Иногда остается открытым мекелевский дивертикул, соединение между тонкой кишкой и пупком, остаток *ductus omphalomesentericus*. Наличие его сказывается выделениями из пупочной раны мутной жидкости, состоящей из щелочного кишечного сока и кишечного содержимого, и медленным заживлением пупочной раны. Иногда остается свищ *urachus'a*, остатка сообщения между мочевым пузырем и пупком, что проявляется выделением капель мочи. В этих случаях показано хирургическое вмешательство.

2. Болезни пупочной раны. Всякого рода замедление в отторжении остатков пуповины и в заживлении пупочной раны должно возбудить подозрение о заражении. Небольшие наружные изменения, видимая неповрежденность не исключают опасных инфекций. Многочисленные названия, предложенные для заболевания пупочной раны, указывают на обилие вариаций.

О *sphacelus* мы говорим, если остаток пуповины, вместо высыхания и отпадения, омертвевает с появлением грязной, бурой, зловонной жидкости, с развитием лихорадочного состояния, а иногда и общего сепсиса. При этой форме необходимо возможно скорое удаление омертвевшего куска, прижигание ляписом, термокаутером.

Excoriatio umbilici, omphalitis catarrhalis, мокнущий пупок диагностируются тогда, когда после отпадения пуповины рана мокнет с серозно-гнойными выделениями и легкими воспалительными явлениями краев раны. Более редкие формы, когда гной скопляется в складках и углублениях пупочной раны, называются *бленнореей* или *пиореей*. Процесс остается местным, но могут развиваться и тяжелые заболевания пупка и даже общая инфекция.

Ulcus umbilici, omphalitis, phlegmone, gangraena umbilici — все это тяжелые изменения в области пупка, развивающиеся вслед за легкими заболеваниями его. В пупочной ране происходит язвенный распад. Основание пупка представляет грязную серо-зеленую язву с серозным

или гнойным экссудатом, иногда фибринозным налетом. Окружающая кожа или остается без изменений (*ulcus umbilici*), или красна, инфильтрирована, болезненна, с расширенными венами; иногда сопровождается лимфангоитическими полосами (*phlegmone umbilici*). Могут быть повышения температуры, явления протрации, переход воспаления на брюшину, пупочные сосуды, развитие общего сепсиса. При замедленном заживлении пупочной раны, при усиленном выделении и нагноении развивается грануляционная опухоль, *granuloma umbilici, fungus umbilici*, в виде красноватой опухоли величиной с горошину на дне пупка.

Бактерии, вызывающие язвенный процесс, — обычно гноеродные кокки. Иногда находили невирулентные дифтероидные палочки. Описаны случаи сифилитических язв пупка, с нахождением в мазках сифилитических спирохет.

Самым тяжелым местным заболеванием является *gangraena umbilici*, к счастью, в настоящее время редко встречающаяся. При ней края раны получают грязный цвет и распадаются, давая реактивный воспалительный пояс. Запах зловонный, отделяются омертвевшие части, образуются дефекты. Очень часто развиваются коллапс, перитонит, сепсис.

Лечение всех этих заболеваний сводится к тому, что назначают внутрь стрептоцид, мокнущую пупочную рану обмывают перекисью водорода и кладут сухую антисептическую повязку. При сильно воспалительных явлениях уместно применение компрессов из буровской жидкости или свинцовой воды. Необходимо вскрытие абсцессов и тщательное удаление скоплений гноя в складках и карманах. При гангрене производится разрушение очага омертвения термокаутером. При гранулемах необходимы прижигания палочкой ляписа, а при больших грибовидных, сидящих на ножке опухолях — удаление их ножницами после перевязки. Заключительное лечение проводится применением присыпок (дерматол, ксероформ). Важнее лечения принятие профилактических мер — соблюдение правил асептики в деле ухода за пупочной раной.

3. Заболевание пупочных сосудов исходит из инфицированной внутренней оболочки сосудов (*thrombarteriitis* или *thrombophlebitis*) или же из околососудистой соединительной ткани и лимфатических сосудов адвентиции (*periarteriitis, periphlebitis*). Чаще всего наблюдается *periarteriitis umbilicalis*, когда возбудители проникают вдоль околососудистой ткани артерий и лимфатических сосудов. Этот процесс распознается по студенистой или гнойной инфильтрации соединительной ткани и утолщению и уплотнению сосудов. Часто процесс переходит на стенку сосуда и его внутреннюю оболочку, и тогда в просвете обнаруживается гной. Нередко процесс переходит на предбрюшинное пространство, на брюшину, иногда спускается вниз, вызывая фуникулит, орхит, флегмону паховой области. Если провести рукой по животу по направлению к пупку, выделяется гной; иногда зондом можно войти в сосуд. В одних случаях болезнь протекает скрыто, остается нераспознанной, в других — развивается общий сепсис, пиемические метастазы, резкое истощение, причем явления со стороны пупочной раны могут быть минимальными.

Воспаление вен встречается реже. При этих формах чаще всего идет речь о *thrombophlebitis umbilicalis*, иногда в сочетании с перифлебитом. Местные явления могут отсутствовать. Выжимание гноя удается не всегда, но зато резко выражены общие явления в виде повышенной температуры, беспокойства, учащения дыхания, с удлиненным выдохом; постоянно имеется желтуха. Брюшное дыхание у таких детей отсутствует, ножки притянуты к животу, часто наблюдается переход процесса на брюшину, возможны метастатические гнойники в печени.

Возбудителями воспаления пупочных сосудов являются стрепто-, стафило-, диплококки, *Bact. coli*, *Pyocyanus*. Предсказание безусловно плохое. Тромбофлебиты всегда имеют смертельный исход. Лечение заключается в устранении закупорки секретом отверстий, содействии выведению гноя зондом, турундами, вскрытии абсцессов и карманов. Кроме того, необходимо и общее укрепляющее лечение, как при сепсисе.

4. Пупочные кровотечения происходят из сосудов пуповины или из ее остатков. Если дыхание затруднено и если не закончено развитие легочного круга кровообращения или имеются другие расстройства, то возможно наступление кровотечения из пупка, зависящее не столько от недостаточной перевязки пуповины, сколько от внутренних причин. После отпадения пуповины возможно кровотечение из раны в тех случаях, когда отсутствует нормальное образование тромба и облитерация сосудов. Чаше наблюдаются кровотечения из остатков пуповины или из имеющихся грауляций. Обильные паренхиматозные кровотечения могут наступить при общем сепсисе у люэтических детей.

Для борьбы с кровотечениями необходимо особенно тщательно перевязывать пуповину и следить за дыханием. Легкие кровотечения останавливаются после наложения легкой давящей повязки и смазывания йодом, ляписом. В более тяжелых случаях необходимо прижигание термокаутером, обкалывание пупочной области. Полезно смазывание тампоном, смоченным адреналином. При паренхиматозном кровотечении необходимы подкожные впрыскивания желатины (10—20 см³ 10% раствора), человеческой крови (от матери) или нормальной лошадиной сыворотки (20—30 см³), а также назначение витамина К.

XII. СЕПСИС НОВОРОЖДЕННЫХ. SEPSIS NEONATORUM

Под именем *сепсиса* понимают общую инфекцию организма, возбудителями которой могут быть обычные гноеродные кокки, кишечная или синегнойная палочка, протей, столбнячная палочка и т. п. Прежде такие заболевания встречались часто, ныне, с введением асептики, — значительно реже. Ввиду различных возбудителей и сборного понятия сепсиса получается довольно пестрая клиническая картина.

Заражение ребенка возможно внутриутробное, во время родов и после родов. Внутриутробная инфекция возможна плацентарным путем или через плодовые воды. Здесь возможен переход бактерий или токсинов от матери к ребенку, в случае ее заболевания. Главными воротами для проникновения инфекции через плодовые воды являются легкие; кишечник имеет меньшее значение. Во время родов заражение возможно путем переноса инфекции из влагалища через рот или пупок. Гораздо чаще бывает инфицирование внеутробное. Здесь самыми частыми входными воротами является пупок, причем необходимо помнить о возможности сепсиса при отсутствии изменений в пупке. Кроме пупка, остальная поверхность кожи, в особенности при нарушении целостности (ссадины, опрелости, пузырьчатка и т. п.), может явиться входными воротами. Такими же воротами могут быть полость рта, носа, зева, слизистые бронхов и легкие. Значение кишечного сепсиса особенно подчеркивают Черни, Келлер, Мозер. Кишечная стенка ребенка проходима для бактерий, особенно при легком повреждении слизистой оболочки. Возможна не только энтерогенная бактериемия, но и токсемия и аутоинтоксикация. Половые органы и мочевые пути лишь изредка служат входными воротами для инфекции. Инфицирование через молоко вряд ли имеет место. Реактивные опухания лимфатических желез, фагоцитарная деятельность лейкоцитов выражены у новорожденного слабо, естественная сопротивляемость

низка, и это благоприятствует тому, что проникшие в организм бактерии легко размножаются и распространяются по нему.

Клиническая картина сепсиса складывается из местных и общих симптомов. Общими для всех форм симптомами будут явления отравления, лихорадка, беспокойство, апатия, расстройство сознания, склонность к коллапсу. Температура бывает очень высокой — до 40°, неправильного, перемежающегося, ремиттирующего или постоянного типа. У детей недоношенных, слабых она может и отсутствовать. Бывает изменение типа дыхания, с учащением, углублением и диспноэ, возбужденное состояние с вскрикиваниями, дрожанием, спазмами. Иногда наблюдается рвота с содержанием слизи, желчи и сильным запахом. Стул учащается до 10—20 раз в сутки, бывает слизистого характера, иногда кровянисто окрашен. Кожные покровы, склеры, слизистые оболочки, даже слезы желтушно окрашены, кожа иногда принимает зеленовато-желтый цвет. Язык обложен, имеется соог. Прощупывается увеличенная печень и селезенка. Моча содержит желтушно окрашенные цилиндры, белок, почечный эпителий, кровяные тельца.

Своеобразной формой сепсиса являются так называемые *болезни Буля и Винкеля*, когда доминируют симптомы желтухи.

При первой форме в основе болезни лежит жировое перерождение сердца, печени, почек, что обуславливает тяжелые явления в виде поносов, кровоизлияний, синюхи, желтухи и резкого упадка сил. При второй форме имеют место явления гемоглобинемии, гемоглобинурии, и болезнь протекает с явлениями синюхи, желтухи, одышки и желудочно-кишечных расстройств.

Иногда в общей картине доминируют приемические явления. На коже ребенка появляются кожные кровоизлияния, различного рода скарлатино- и кореподобные сыпи, фурункулы, абсцессы, флегмоны, панариции. Возможны метастазы в суставы (гнойные артриты), кости (остеомиелиты), плевру, эндокард и внутренние органы.

Легочная форма сепсиса проявляется насморком с обильным прозрачным секретом, затрудненным дыханием, кашлем, отказом брать грудь и наличием хрипов и приглушения в области легких. Грудная клетка находится в состоянии максимального вдоха, появляющаяся тупость указывает на эмпиему.

Нервный синдром сепсиса выражается в конвульсиях конечностей, лица и туловища. Судороги могут повторяться неоднократно. Родничок сильно напряжен, выпячен. Ребенок возбужден, беспокоеен. Иногда наблюдаются столбнячноподобные состояния в виде тризма челюстей, появления рефлекторных конвульсий при легком раздражении.

Течение септических заболеваний разнообразно. Молниеносные формы оканчиваются в короткое время смертью, подострые и хронические формы длятся много недель. Иногда картина заболевания бывает настолько нехарактерной, что не представляется возможным установить точный диагноз. Постановке диагноза помогают систематические измерения температуры, наличие опухоли селезенки, патологические явления со стороны мочи и бактериологическое обследование крови.

Прогноз сепсиса плохой. Легкие или медленно развивающиеся формы могут излечиваться, тяжелые кончаются обычно смертью.

Очень важна профилактика сепсиса. В родильном доме желательное отделение от матерей новорожденных детей, отдельный персонал для них и строгое проведение асептики при уходе за детьми. Кормление при сепсисе сохраняется грудное. Ввиду слабости ребенка можно давать ему отцеженное молоко из рожка или ложки.

Лечение септических заболеваний — задача неблагоприятная. Применение сывороток затруднительно ввиду невозможности точного бактериологического диагноза.

Лечение надо начинать с назначения стрептоцида (по 0,05 три-четыре раза в день). Для поднятия иммунитета полезны внутримышечные инъекции свежей материнской крови (по 15—20 см³, повторно в течение нескольких дней). Чем раньше начато лечение кровью,

тем выгоднее для больного. Стоит попробовать и лечение пенициллином (по 1½—2 тыс. ед. на 1 кг веса на сутки; ввести внутримышечно за 3—4 раза) в течение трех-четырех дней.

Применение колларгола, электраргола (элларгола) не дает блестящих результатов, но все же в отдельных случаях полезно. Их можно применять в клизмах (20 см³ ¼% раствора колларгола) или внутривенно (по 5 см³ электраргола). Полезны повторные вливания физиологического раствора. С коллагеном борются назначением камфоры подкожно по 0,2—0,5 см³, дигалена (по 1—2 капли внутрь), кофеина (0,5% по ½ чайной ложки). Хорошее действие оказывают горчичные ванны и обертывания или горячие ванны с последующим холодным обливанием (осторожно!). При беспокойстве ребенка и желудочно-кишечных явлениях назначают грелки, компрессы на живот, высокие клизмы из теплой воды. При рвоте — чайная диета и промывание желудка. При высокой температуре применяют прохладные обертывания, при низкой температуре — грелки, горячие ванны. При судорогах и нервных явлениях показано введение хлоралгидрата. При пиемических явлениях — местное лечение, купание в дезинфицирующих жидкостях (раствор *Kali hypermanganici*). При легочных явлениях очищают нос влажными ватными тампонами, впускают капли протаргола, адреналина. При кровотечениях — впрыскивают желатину, кровь матери, сыворотки животных. Рекомендуются также трансфузии крови.

ХIII. ОСТРЫЕ ИНФЕКЦИИ У НОВОРОЖДЕННЫХ

По отношению к некоторым инфекциям новорожденный так же восприимчив, как и старшие дети, в отношении же других он очень мало восприимчив. Эта восприимчивость может быть основана на своеобразном отношении ребенка к белкам, на общем химическом составе соков тела; на искусственном иммунизировании со стороны матери; на наследственном переходе факторов (обуславливающих иммунитет родителей) на плазму зародыша; на активном внутриутробном иммунизировании и на переходе образующихся в организме матери с кровью и молоком противотел — пассивном иммунизировании.

Своеобразное состояние иммунитета и невосприимчивость детей первых недель жизни Яковлев старается объяснить слабой способностью данного возраста расщеплять чужеродный белок — мертвый и живой (бактериальные тела) — вследствие чего в организме не образуются те ядовитые продукты, поступлением которых и обуславливается развитие болезненных явлений. В силу этого к тем заразным болезням, возбудители которых вырабатывают токсины (дифтерия, столбняк), дети восприимчивы, к тем же инфекциям, возбудители которых не вырабатывают ядовитых продуктов, дети мало или вовсе невосприимчивы.

В течение первых двух-четырех месяцев ребенок иммунен против кори. Корь возможна, если мать ею не болела и заболевает ею во время беременности и родов.

К скарлатине новорожденные дети также мало восприимчивы, и даже скарлатина матери не является противопоказанием к кормлению грудью.

Против *дифтерии* новорожденные дети обнаруживают некоторую сопротивляемость. Но все же заболевания дифтерией возможны, в особенности дифтерией пупочной раны, носа, вульвы, и только поражения гортани у них исключительно редки.

Ветряная оспа встречается уже на первом месяце, возможно также и внутриутробное заболевание ею.

Восприимчивость к *натуральной оспе* велика.

Рожа бывает у новорожденных часто и протекает так же, как и у более старших детей — тяжело, с коллапсоподобными состояниями, омертвением кожи, флегмонами и общим сепсисом.

Тифы у новорожденных детей возможны. *Коклюш* также изредка бывает.

По отношению к *столбняку* новорожденные дети легко восприимчивы, и бактерии столбняка находят благоприятные условия для развития в пупочной ране и омертвевающей ткани пуповины. Палочки столбняка находятся в земле, в пыли, могут быть переносимы руками персонала, инструментами, присыпками, особенно непрокаленной глиной, гипсом. Палочку легко найти в секрете пупочной раны и в соскобе. Столбняк при асептическом уходе наблюдается редко, но при несоблюдении его заболеваемость и летальность высоки.

Инкубационный период при столбняке продолжается от полутора дней до двух-трех недель. Начало болезни падает обычно на конец первой недели, но могут быть случаи и более раннего начала. У ребенка появляется беспокойство, вскрикивания, развивается тризм челюстей с отказом от пищи и усилением судорог челюстей при каждой попытке ее приема. Жевательные мышцы прощупываются снаружи в виде тяжей или валиков. Лицо принимает своеобразное выражение: глаза закрыты, лоб наморщен, углы рта растянуты как при смехе, рот заострен и вытянут. Постепенно судороги переходят на все тело. Руки плотно прижаты к телу, кисти судорожно сведены в кулак, ноги согнуты, мышцы ног напряжены. Такое же напряжение отмечается на брюшных покровах, мышцах спины, шеи. Судороги непостоянны, появляются приступами при всяком прикосновении и манипуляциях с ребенком. Интенсивность судорог неодинакова; иногда все ограничивается судорогами жевательных мышц, лицевых и затылочных. Часто наблюдается высокая температура — до 40—42°, иногда с ремиссиями, бывают и безлихорадочные формы. Иногда наблюдаются судороги диафрагмы.

Столбняк может в несколько дней кончиться смертью; в других случаях течение болезни затягивается. Прогноз зависит от продолжительности инкубации, степени судорог, наличия дыхательных судорог, высоты температуры и возможности получения пищи.

Лечение заключается в полном покое, устранении раздражений, сотрясений, применении хлоралгидрата в клизмах, брома, веронала, хлороформа, кормления с ложечки или через зонд. Сывороточное лечение не дает результата, ибо применяется слишком поздно. Впрыскивают 250—1000 единиц в окружности пупка или в спинномозговой канал. Ибрагим рекомендует подкожные впрыскивания *Magnesii sulfurici* (15—25% раствор). 3 раза в день по 0,75 *MgSO₄* на прием. Целесообразно назначение стрептоцида (по 0,025—0,05 четыре раза в день).

XIV. МЕЛЕНА. MELAENA NEONATORUM

Под *меленой* понимают выделение крови из желудочно-кишечного канала рвотой или калом, а также мочой.

Одной из форм мелены является *melaena spuria*, когда кровь может быть проглочена ребенком при трещинах сосков матери, повреждениях полости рта, зева и носа. Иногда кровотечения являются просто симптомом септических заболеваний. Очень часто мелена наблюдается у сифилитических детей при септической форме сифилиса, при болезнях печени и других заболеваниях, вызывающих сильный застой (*melaena symptomatica*).

Под именем *melaena vera* понимается преобладание желудочно-кишечных кровотечений при отсутствии общих или местных причин, могущих обусловить их появление. Право на самостоятельное существование этой формы еще оспаривается, и может быть только недостаток наших знаний сохраняет ее.

В некоторых случаях в основе мелены может лежать наличие небольших язвочек желудка, двенадцатиперстной кишки (Дуссер, Вазмер, Жуковский). Причина возникновения язв и паренхиматозных кровотечений для нас еще не ясна. Сдвиг объясняют их асфиксией и связанным с ней венозным застоем, с образованием эмболических инфарктов и тромбов, некоторые считают их пептическими; ряд авторов видит в основе их сосудодвигательно-ишемический процесс. Предполагают, что повреждение мозга, особенно вазомоторного центра, ведут к атонии сосудов, застою, гиперемии. Родда нашел при мелене пониженную свертываемость крови, и это обстоятельство обуславливает тяжесть заболевания, так как небольшие геморрагии при нормальной свертываемости проходят легко и бесследно. Тромбоциты дают некоторое уменьшение, эритроциты падают до 3,5 млн., лейкоциты держатся на цифрах около 12 000. Благоприятствующим моментом является наличие у новорожденных детей физиологической гипопротромбинемии со второго по шестой день жизни. Многие авторы склонны рассматривать все формы *melaena verae* как геморрагическую форму сепсиса, в пользу чего говорят частые находения различных септических микробов в крови и внутренних органах.

Болезнь проявляется на третий-пятый-седьмой день жизни, но чаще всего со второго дня. Со второй выделяется кровь: испражнения также содержат более или менее значительные количества ее в виде чистой или свернувшейся крови, или же в виде черно-коричневой окраски кала с запахом разложившейся крови. Иногда развиваются кровоизлияния в слизистые оболочки, в кожу, внутренние органы. Постепенно развивается более или менее резкая анемия, желтушное окрашивание кожи, суфебрильная температура, сонливость.

Прогноз при мелене неблагоприятный: смертность до 50%.

Лечение состоит в подкожных инъекциях желатины, сыворотки. Вилье горячо рекомендует впрыскивание свежей крови в ягодичные мышцы, в тяжелых формах — внутривенные и в *sinus longitudinalis superior*. Кровь набирается толстой иглой в шприц, стенки которого предварительно смачиваются 10% раствором лимоннокислого натрия, и 1—2 см³ его оставляется в шприце. Кровь лучше брать от матери, так как в крови матери могут быть соответствующие антитела. Инъцируется обычно 20 см³ крови. Полезно назначение витамина К (метинона по 2,5—5,0 мг в сутки или викасола по 5—10 мг %).

XV. БЛЕННОРОЙНЫЙ КОНЪЮНКТИВИТ. CONJUNCTIVITIS BLENNORRHOICA

Бленноройным конъюнктивитом ребенок инфицируется при прохождении головки через родовые пути матери, страдающей гонореей, хотя бы и скрыто протекающей. Более редки случаи внутриматочного заражения. Наконец заражение возможно и после родов, руками лиц, ухаживающих за ребенком.

Болезнь проявляется с третьего дня жизни в виде опухания и покраснения соединительнотканной оболочки глаза и усиленной секреции. Иногда гноя выделяется очень много, воспаленная оболочка слегка кровосточит. Веки опухают, инфильтрируются ткани, как и *conjunctiva palpebrae et bulbi*. Гной то густой, желтоватый, то более жидкий. Сильные воспалительные явления держатся 3—6 дней, потом уменьшаются и могут совершенно пройти к 3—8-недельному возрасту. Бывают и злокачественные формы, с переходом инфильтрации на роговую оболочку, образованием помутнения, рубцов и значительным ослаблением зрения, а иногда и полной слепотой. Иногда развивается паноптальмит, выпячивание роговицы в виде стафиломы, флегмонозные абсцессы. Изредка наблюдаются одновременно гоноройные артриты, воспаление сухожильных влагалищ, гонококковый сепсис.

Для профилактики бленнорей необходимо применение при родах способа Креде: впускание в глаза 1 капли 2% раствора *argenti nitrici* или 5% протаргола. В случае заболевания одного глаза необходимо предупреждение заражения здорового.

Лечение состоит в назначении противовоспалительных примочек, промывании глаза теплым физиологическим раствором или антисептическими жидкостями (сулема 1:5000, *kalium hypermanganicum* 1:5000, 1% протаргол, 2—3% борная кислота), смазывании вывороченных век 2% раствором ляписа или 5—10% протаргола с последующим промыванием физиологическим раствором. Хороши растворы триафлавина (1—2%). Важно частое очищение глаза и тщательное предохранение другого глаза. Для лечения язв необходимо применение атропина. Полезно иногда парэнтеральное введение белка (1 см³ молока в ягодичцы). Хороший эффект дает назначение стрептоцида (по 0,025—0,05 три-четыре раза в день).

Возможны и негонококковые конъюнктивиты (инфекционные, стафилококковые, вызванные палочкой Кош-Уэска, и т. п.), отличающиеся более легким и быстрым течением и отсутствием осложнений.

Под именем *erythema toxicum neonatorum* Лейнер понимает появляющуюся на первой неделе сыпь интенсивно-красного цвета, распространяющуюся по всему телу за исключением кистей и подошв и напоминающую скарлатинозную. Наряду с пятнами появляются небольшие папулы, находящиеся в центре очага и отличающиеся белым цветом. Эта эритема держится 1—2 дня и исчезает, не оставляя следов. Повидимому, она стоит в связи с расстройством пищеварения, аутоинтоксикацией.

Интертригинозные заболевания появляются у новорожденных в области ягодиц, половых органов, и причиной их является раздражение калом, мочой. Иногда они проявляются в виде папул, пузырьков и эрозий (*erythema gluteale*).

Под именем *pemphigus neonatorum* понимается острое заболевание, характеризующееся высыпанием пузырей величиной с просыное зерно, горошину или чечевицу, наполненных серозным, слегка мутным содержимым, состоящих из тонкого слоя эпидермиса и сидящих на инфильтрированном основании. Различают доброкачественную и злокачественную формы пемфигуса. При первой форме — пузырей немного, они небольшие, расположены на теле, никогда не бывают на подошвах и ладонях; температура нормальна; болезнь длится от нескольких дней до двух-трех недель. При злокачественной форме пузырей много, и они большой величины; одновременно наблюдается слущивание верхних слоев кожи в промежутках между пузырями; течение — длительное, с наступлением малярии, а иногда и общего сепсиса.

Под именем *dermatitis exfoliativa* понимается диффузное покраснение и разбухание кожи. В измененной коже происходит разрыхление между *corium* и эпидермисом, кожа подвергается серозному пропитыванию, эпидермолизу и слущиванию. В течение 1—2 дней верхний слой кожи свисает кусками на всем теле и обнажает красный или синеватый *corium*. Эта разновидность в большинстве случаев смертельна.

В основе пемфигуса лежит инфицирование кожи стафило- и стрептококками, причем наблюдаются экзо- и эндогенные формы. Возможна легкая передача от ребенка к ребенку и взрослому, причем у последнего развивается не *pemphigus*, а *impetigo*, хотя Матценауер это и отрицает. *Dermatitis exfoliativa* родствен пемфигусу, и возможен переход одной формы в другую.

При появлении пемфигуса ребенка нужно изолировать от общения с другими новорожденными, продезинфицировать ванну и все находившееся с ним в соприкосновении и организовать индивидуальный уход. При лечении надо избегать аутоинокуляции здоровой кожи, купать детей в дезинфицирующих ваннах (*sol. kalii hypermanganici* 1:5—10 тысяч). Большие пузыри лучше вскрывать, смазывая мокнущую поверхность ляписом или иодом, и обтирать кожу вокруг них спиртом. При сильном воспалении назначаются примочки из буровской жидкости. Полезно обертывать тело висмутовым бинтом, припудривание небольших пузырей. При образовании корочек показаны мази или мягкие пасты. В тяжелых случаях *dermatitis exfoliativa* полезны трансфузии крови.

Склерема состоит в диффузном уплотнении кожи икр, лица, бедер, ягодиц, живота. Кожа туго натянута — как маска, с гладкой поверхностью, слегка желтушно или цианотично окрашенной, не дающей ямок при надавливании. Кожа холодна наощупь, температура тела низкая, субнормальная. Дети лежат в сонливом состоянии, с замедленным дыханием и неясными, редкими ударами сердца. Склерема наблюдается часто у недоношенных и атрофичных детей; патогенез ее неизвестен; благоприятствуют ее появлению понижение окружающей температуры, потеря жидкости.

При склередеме наряду с диффузным уплотнением кожи, как при склереме, имеется и отечность ее. Кожа здесь тоже натянута, блестящая, холодна, но при надавливании пальцем получается ямка. Здесь имеется и некоторое увеличение объема пораженных частей. Кожа то красноватая, то с мраморностью, иногда желтушная; температура субнормальная. Локализация также бывает на нижних конечностях, тыле стопы и икр, бедрах и *mons Veneris*. Появлению этой формы благоприятствуют пороки сердца, ателектаз легких, септические процессы и всевозможные причины, ведущие к застою в круге кровообращения или повреждению сосудистой стенки, а также к сезроному пропитыванию клеточной ткани.

Прогноз этих форм всегда сомнителен. Таким детям надо обеспечить тепло при помощи грелок, горячих ванн, бутылок с горячей водой, массаж с теплым маслом и применение *analeptica* и усиленного питания.

XVII. НЕДОНОШЕННОСТЬ И ЖИЗНЕННАЯ СЛАБОСТЬ РЕБЕНКА. PRAEMATURITAS ET DEBILITAS VITAE

Недоношенным называют ребенка, родившегося до нормального окончания беременности. Чистая недоношенность или преждевременность в известных пределах, т. е. после 7—8 лунных месяцев, при весе в 2000 г и длине выше 40 см не представляет препятствий для жизни. Но вследствие преждевременных родов у ребенка отмечается отсталость функций, общая слабость и меньшая сопротивляемость требованиям внеутробной жизни. Эта относительная слабость обусловлена преждевременным вступлением ребенка в жизнь, но его «потенциал роста» представляется большим, соответствующим интенсивности внутриутробной жизни. Ребенок может быть недоношенным, не зрелым, но не абсолютно жизненно-слабым.

Понятие *врожденной жизненной слабости* имеет в виду такое состояние, при котором органы представляются в той или иной степени недоразвитыми, плохо функционируют и поэтому являются уже предрасположенными к заболеванию. Врожденная слабость может сочетаться с недоношенностью, но может быть и у вполне доношенных детей. Дети врожденно слабые нередко погибают в раннем возрасте несмотря на правильный уход и кормление, а если выживают, то развиваются плохо и долго остаются слабыми. Следовательно представляется желательным различать эти два состояния (т. е. недоношенность от врожденной слабости).

Недоноски составляют в среднем 5—8% общего числа новорожденных. Главными причинами преждевременных родов и недоношенности ребенка являются травматические повреждения (падение, удар в живот, поднятие тяжестей и т. п.), тяжелые психические травмы. Различного рода неправильности положения ребенка, двойни, местные заболевания матки, неправильности положения ее, острые инфекции с высокой температурой также являются причиной преждевременных родов. Узкий таз матери приводит иногда к необходимости вызвать искусственно преждевременные роды. Хронические же болезни матери, как, например, туберкулез, алкоголизм, отравления свинцом, фосфором, сердечные, почечные заболевания и занянувшиеся подострые инфекции, иногда эклампсия матери обуславливают обычно врожденную слабость ребенка. Что касается сифилиса, то он играет, повидимому, незначительную роль (1/2% — Ивенская). По данным же немецкой литературы, около 3,9—5,5%, а по французским данным — 10—12% недоношенности обусловлено люэсом. По мнению Рейера, недостаток витаминов в пище матери влечет за собой рождение недоношенных и отсталых детей. Все эти моменты могут сочетаться, и тогда возможно появление недоношенного или врожденно слабого ребенка.

Недоношенный ребенок характеризуется прежде всего отсталостью веса и роста. Пределом доношенности следует считать вес в 2500 г, рост в 45 см и окружность груди 30 см. В среднем можно принять, что шестимесячный плод имеет вес меньше 1000 и 35 см роста, плод в 6½ месяцев — 1200 г веса и 37 см роста, 7-месячный — 1500 г и 39 см, в 7½ месяцев — 1800 г и 42 см и восьмимесячный — 2200 г и 45 см роста. Но в каждом отдельном случае эти цифры могут колебаться.

Так, по сводке Оберварта, в действительности наблюдается следующее:

В 6 месяцев	вес	330—1 041 г.	длина тела	28—37 см
6½	•	995—1 408	•	36,3—37,5
7	•	797—1 700	•	38,1—41,3
7½	•	1 868—1 964	•	42,0—42,7
8	•	1 286—2 213	•	39,0—47,0
8½	•	2 424—2 709	•	46,1—48,0

По Гольцбаху, цифры роста меньше 45 см всегда указывают на незрелость ребенка, цифры в 45—48 см сомнительны, а больше 48,5 указывают всегда на доношенность. У доношенных детей отношение веса тела к длине (потенциал роста) равно 60—80, у недоносков оно всего 30—50, а у детей с весом ниже 1000 г — даже 25. Диаметр плеч у недоносков меньше окружности головы.

Недоносок беден подкожной клетчаткой, тургор кожи слаб, кожа морщиниста, висит складками, желтушно окрашена, иногда цианотична. Волосы на голове редкие, тонкие, но зародышевые волосы имеются в большом количестве не только в области плеч, но и на лице, на лбу, щеках. Зрачки иногда затянуты зрачковой оболочкой. Ушные раковины плотно прилегают к черепу. Характерно лицо с толстыми сосательными валиками на щеках, увеличение языка, «аденоидный» вид и мегалефалическая конфигурация головы (Розенштейн). Ненормальны и пропорции тела: длинное туловище, короткие ноги. Ногти развиты слабо и не достигают верхушек пальцев, хотя это бывает редко и ногти могут быть доросшими и у плода в 1500 г. У девочек половая щель значительно открыта, у мальчиков иногда отмечается отсутствие яичек в мошонке. Пупочное кольцо расположено низко. Швы и роднички широки, грудная клетка податлива. Ядра окостенения на рентгене в нижнем эпифизе бедра меньше 5 мм в диаметре. Можно отметить еще гипертонию, нервные явления, склонность к цианозу. Отсталость жизненных функций выражается своеобразным состоянием температуры тела, тепловой лабильностью, преобладанием гипотермии (температура в 33° и даже ниже не представляет у них редкости), легкостью повышения температуры, что является следствием недостаточности регулирования тепла в коже, большей кожной поверхностью и функциональной отсталостью центральной нервной системы (Катель). Эти же моменты обуславливают сонливость недоноска, недостаточность дыхательного центра, легкость появлений приступов ателектаза. Довольно часто отмечается у них длительное течение желтухи новорожденных (до 20-го дня и позже). В общем, бросается в глаза пропорциональность недоразвития как отдельных органов, так и целых систем (Кусков).

К числу признаков недоношенности относится и симптом Финкельштейна и Вильфанда, заключающийся в разделении тела при положении на боку на две симметричные разноцветные половины: нижележащая половина тела окрашивается в красный цвет, в то время как верхняя остается бледной.

Признаками *врожденной слабости* являются прежде всего нежность, деликатность конституции, вялый тургор, слабое развитие подкожной клетчатки и мускулатуры, бледность кожи и слизистых оболочек, нежелание брать грудь. *Самым главным является малая выносливость и сопротивляемость детей.* Это свойство детей с врожденной слабостью, в силу чего они обычно гибнут в раннем возрасте, часто

в первые же дни после рождения, без каких бы то ни было клинических симптомов и патологоанатомических изменений в органах или при явлениях септического или токсического синдрома — выявляется лишь в процессе наблюдения за их развитием. По внешнему виду и явлениям обмена дебилный ребенок напоминает гипотрептика (см. главу IV); у него наблюдается понижение усвоения пищевых веществ, недостаточность окисления, понижение процессов ассимиляции, отрицательный баланс минеральных веществ, пониженное кровяное давление, замедленная деятельность сердца. Температура у них резко понижена, дети склонны к ателектазу, цианозу, склереме, мочекислым инфарктам.

По весу детей различают три степени врожденной слабости: 1) при весе от 3000 до 2500 г, 2) при весе от 2500 до 2000 г и 3) ниже 2000 г. Практически важно установить врожденную дебилность с первого дня. Здесь помогают отчасти следующие обстоятельства. Прежде всего важно наличие признаков слабости при отсутствии признаков недоношенности. У доношенных слаборожденных процессы окостенения приближаются к норме: боковые роднички всегда, а задний в большинстве случаев — закрыты (так же как и лобный шов, ламбдовидный и венечный), края их тверды и т. п. Точно так же имеется несоответствие веса и размеров общим симптомам недоношенности, например при малом весе и росте нет худобы, хорошо развиты ногти. Таким образом для врожденной слабости характерно отсутствие пропорциональности между недоразвитием общим и отдельных частей (Кусков). Конечно, всегда может быть сочетание недоношенности и слаборожденности.

В первые дни у недоношенных детей гемоглобин держится на цифрах 100—140, количество эритроцитов достигает 7,5 миллиона, лейкоцитов до 12 000. Довольно быстро цифры гемоглобина и эритроцитов снижаются, достигая минимума к 2 месяцам (гемоглобина до 30—50%; Герц, Вальтер, Кункель). Довольно характерно наличие в крови миелоцитов и метамиелоцитов. Эта конституциональная анемия недоносков держится довольно долго. Температура у них понижена; отмечается склонность к резким падениям температуры, но одновременно и легкость перегревания. Дыхание поверхностно, неправильно, ателектазы плохо расправляются. Тоны сердца глухи, пульс замедлен, закрытие зародышевых путей задерживается; дети склонны к асфиксии, цианозу; иногда наблюдают непостоянные и изменчивые грубые систолические шумы (Доксиадес и Реус). По Пейперу, органы чувств у недоносков способны воспринимать раздражения и проводить их дальше. По Рубнеру, теплоотдача у недоносков по сравнению с весом должна быть больше в силу большей кожной поверхности, но Бенедикт показал, что в среднем теплоотдача у недоношенных детей 597 калорий на квадратный метр против 612 у доношенных.

Пища недоноска не может быть вычислена только по калорийному принципу. Удвоение веса происходит у них обычно на третьем-четвертом месяце, нормального веса новорожденных они достигают к 5—8 неделям жизни.

По исследованиям нашей клиники (Поюровская), ферментативная энергия крови у недоносков (каталаза, липаза, амилаза) несколько слабее, чем у доношенных, и представляет больший процент падения на первый-второй день и более медленное выравнивание к третьей неделе. Слаборожденные же дети обнаруживают наименьшую ферментативную энергию липазы и амилазы и еще более медленное выравнивание. Готберг также находил у слаборожденных детей понижение липазы крови.

Можно отметить также склонность недоносков к легочным заболеваниям. Пневмонии у них протекают при отрицательных аускультативных и перкуторных данных, но с явлениями усиления цианоза, и дают высокую смертность.

Судьба недоноски зависит прежде всего от его веса. Дети с весом выше 2000 г дают хороший прогноз, с весом ниже 1000 г — плохой. Предел жизнеспособности ребенка — это вес в 750 г и длина тела 35 см, но известны случаи выживания детей с весом в 719 г, 680 г и т. п. Острейль определяет жизненную способность детей при 40 см роста в 21%, 44 — уже в 50%. По Рейхе, нежизнеспособны дети с окружностью груди меньше 22 см, сомнителен прогноз при 23 см. По его мнению, недоразвитие грудной клетки является одной из причин наступления у них асфиктических приступов. Возможность жизни и развития недоносков обуславливается способностью к жизнедеятельности и развитию органов и систем в ближайшие дни по рождении. Чем лучше и внимательнее уход за недоносками, тем выше их выживаемость. Иногда, причиной нежизнеспособности являются травматические повреждения. Ильпё находил у недоносков довольно часто характерные геморрагии в мозгу, мягкой мозговой оболочке, желудке, желудочно-кишечном тракте, позвоночном канале. Прогноз ухудшается, если недоносок происходит от больных родителей. По данным того же автора, до 40—50% недоносков переживают критический для них первый год их жизни, хотя и проявляют отсталость в развитии.

По данным Финкельштейна, смертность недоносков с весом 1500—1800 г составляет 63%, с весом 1800—2100 г — 42%, выше 2100 г — только 20%; по Ильпё, смертность недоносков с весом в 1500—2000 г — 34,9%, выше 2000 г — 23,1%.

Развитие статических функций у недоносков обычно запаздывает: они позже научаются ходить, сидеть, у них позже прорезываются зубы. Повидимому, недоноски более склонны к рахиту, спазмофилии; развитие к 1½—2 месяцам *craniotabes'a* — довольно частое у них явление (Хоттингер). Часть детей сохраняет долго нежный костяк, вялую мускулатуру, деформации, *megacephalus*, *exophthalmus*, экссудативные проявления (Комберг). С 2 до 8 лет у бывших недоносков происходит выравнивание веса и размеров, и к началу школьного периода они уже не отстают от нормальных детей.

Выращивание недоносков представляет чрезвычайно трудную задачу. Основные задачи ухода сводятся к трем моментам: усиленному их кормлению, предохранению от охлаждения и защите от инфекций. Каждая из этих задач встречает на пути большие препятствия. В силу своего относительно высокого жизненного потенциала (недоноски к 6 месяцам часто утраивают свой вес), такие дети нуждаются в усиленном введении пищи. Считается целесообразным давать им от 120 до 140 калорий на килограмм веса, или пятую часть их веса, что составляет в среднем 200 г молока на килограмм веса. Но такое количество удается ввести не раньше трех-четырех недель. В течение же первых дней ребенок выпивает очень мало молока, и его калорийный коэффициент (E. Q.) не превышает 30—40 калорий несмотря на принимаемые меры. Только к восьмому—десятому дню удается повысить E. Q. до 80—100, а к месяцу — до 110—130 калорий. Выгоднее ввести более частые кормления. В первые же сутки недоноски нужно начать прикладывать к груди и быстро довести число кормлений до 10—16 в сутки. Очень часто недоносок не умеет сосать; в этих случаях приходится кормить его с ложечки, вливая в рот сцеженное молоко, но одновременно нужно продолжать прикладывать его к груди для обучения сосанию. Если ребенок не только не сосет, но не умеет еще и глотать, приходится прибегать к кормлению через нос (при помощи пипетки или ложки Керманера) или через зонд. Некоторые авторы (Бот, Реус) довольны этим способом, но нельзя не отметить, что частое введение зонда безразлично для слизистой оболочки и может содействовать асфиксии. Если ребенок научается сосать, шансы на выздоровление повышаются. К концу первой или в начале второй

недели необходимо количество молока довести до пятой части веса ребенка. В тот период, пока ребенок не умеет сосать, нужно всеми мерами поддерживать и усилить лактацию у матери.

Схема кормления недоносков грудным молоком (в граммах)

	При весе ниже 1 000 г	При весе 1 000—1 500 г	При весе 1 500—2 000 г	При весе 2 000—2 500 г
1—5-й дни	3,0—5,0×16	3,5—6,0×16	4,0—10,0×12	5,0—15,0×10
6—10-й „	6,0—8,0×16	6,0—10,0×15	10,0—16,0×12	20,0—30,0×9
11—20-й „	8,0—10,0×16	10,0—15,0×14	17,0—30,0×11	30,0—50,0×8
21—30-й „	10,0—12,0×15	15,0—25,0×12	30,0—45,0×10	50,0—80,0×8

Грудное вскармливание является единственным, дающим хорошие результаты. Если нельзя его осуществить полностью, лучше проводить смешанное (в сочетании с пахтаньем). С искусственным вскармливанием дело обстоит хуже, и его следовало бы в первые недели жизни избегать. Недоноски испытывают повышенную потребность в солях и белках. Для этой цели применяется прибавка к грудному

Е К Praetorius

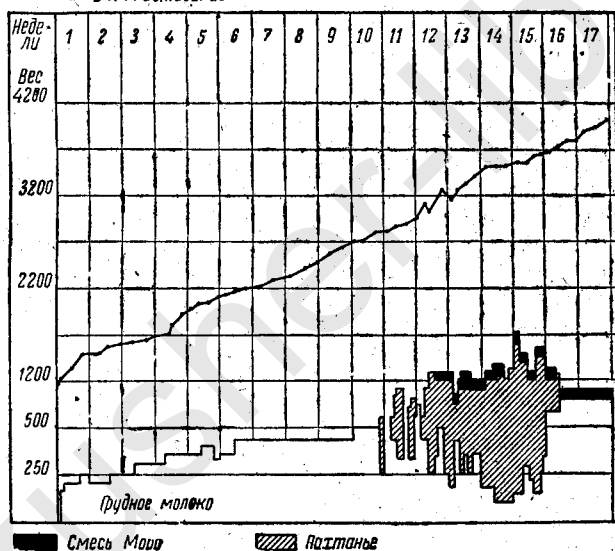


Рис. 1. Недоношенный ребенок с весом 1200 г дал удвоение веса к 2 месяцам, утроение — к 3 месяцам; за 4 месяца прибавил в весе 3 кг.

молоку белковых препаратов (нутрозы, плазмона) в количестве 1—2% или дополнительное назначение пахтанья с прибавкой небольшого количества муки и сахара. Через некоторое время следует прибавлять жир (2—3%), лучше всего в виде прожаренного с мукой масла. В случаях, сопровождающихся упорными поносами, показано белковое молоко и белковые препараты. Вообще, единства взглядов в проведении искусственного вскармливания недоносков не существует. Одни рекомендуют богатые жиром смеси (Бидерт, Гартнер, Черни, Клейншмидт), другие, наоборот, бедные жиром. Бирк считает наиболее подходящей пищей пахтанье.

Сказать заранее, на какой смеси ребенок станет развиваться лучше — трудно; придется идти ошупью. Повидимому, здесь дело не столько в пище, сколько в уходе за ребенком. Необходимо под-

черкнуть, что недоноски много спят, и их приходится будить для кормления; при кормлении же они быстро устают, засыпают, и их следует тормошить во время процесса кормления.

Меры борьбы с гипотермией сводятся к доставлению тепла и предохранению от слишком больших потерь его. Необходимо все процедуры по туалету ребенка делать быстро, не оставляя его долго обнаженным. Первая ванна ребенка должна быть температуры несколько большей чем обычно — до 38°C . Хорошо держать недоносков в особых комнатах, где поддерживается температура воздуха в $22\text{--}25^{\circ}\text{C}$

при хорошо действующей вентиляции. Но устройство таких комнат довольно дорого; всегда есть опасность чрезмерной сухости, и пребывание в них для ухаживающего персонала довольно мучительно. Было потрачено много труда и изобретательности на устройство так

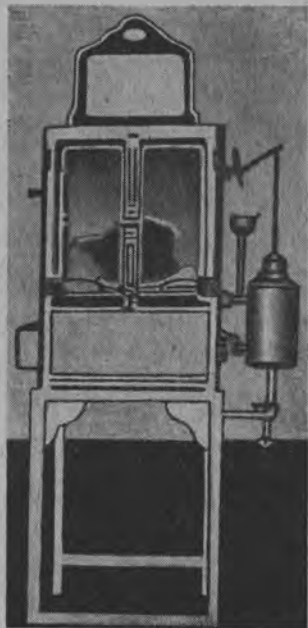


Рис. 2. Кувез Финкельштейна для недоносков.



Рис. 3. Ванночка Креде для недоносков.

называемых кувезов — особых аппаратов, в которых можно поддерживать температуру на определенной высоте. Кувез представляет собой ящик с стеклянной передней стенкой, в котором воздух нагревается газом, электричеством, спиртом или керосином. Наиболее ходовые модели — Овара, Финкельштейна, Роммеля. Температура в кувезе не должна быть выше $25\text{--}30^{\circ}\text{C}$. В кувезах трудно вентилировать воздух и увлажнять его. Недостатком является необходимость кормления и перепеленывания вне кувеза при другой температуре.

Более рациональны кувезы, где рот и нос ребенка остаются вне теплого помещения: туловище ребенка находится в кувезе, головка обложена ватой и находится на теплой грелке. По этому принципу сконструирован кувез Полано, тепловая ширма Молля, ящик Нобеля. При помощи кувезов можно получать удовлетворительные результаты, но этого же можно достигнуть и более простыми средствами.

Вполне целесообразным является применение металлических ванн Креде с двойными стенками, куда наливается горячая вода ($40\text{--}60^{\circ}\text{C}$), меняемая по мере остывания. Температуру внутреннего пространства ванны, где лежит ребенок, можно контролировать термометром. Часто практикуется применение различного рода грелок, обкладывание ребенка бутылками с горячей водой, U-образными трубками, термоформными пластинками и подушками. Целесообразно обкладывать ребенка ватой, укрывать шерстяным одеялом. Таким уходом ребенок

должен пользоваться, пока он не научится высасывать достаточное количество молока и сохранять температуру без грелки.

Предохранение ребенка-недоноски от инфекции чрезвычайно важно.

Дети очень нестойки, и всякая инфекция для них губительна. Уход должен покоиться на принципах асептики. От гигиенических ванн приходится иногда временно отказываться во избежание излишнего охлаждения.

Асептика кожи, рта, предохранение от гриппа, от контакта с больными детьми, гигиена белья и т. п. являются обязательными в деле ухода. Крайне нежелательна скученность детей. Наличие хорошо обученного и добросовестного персонала является настоятельно необходимым.

Крайне важна в деле ухода борьба с асфиксией. Своевременное применение похлопывания, искусственное дыхание, горячие ванны, горчичники, эфир, камфора, кофеин, вдыхание кислорода могут спасти многих недоносков, если персонал на-чеку и готов прийти на помощь в случае осложнений и ухудшений. Хорошие результаты дает применение лобелина (подкожное и внутримышечное), производящее непосредственное раздражение дыхательного центра. Другим частым явлением у недоносков является развитие склеремы и склереды. Здесь показано применение усиленного согревания, массаж, кофеин. Чем лучше персонал, чем самоотверженнее он работает, тем больше выживает детей.

В связи с наличием анемии рекомендуется дача железа в относительно больших дозах: *ferrum hydrogenio reductum* до 0,2—0,6 в сутки, *ferrum carbonicum saccharatum* до 1,0. Для профилактики рахита рекомендуется ртутно-кварцевое облучение и витамин D (по 3 капли на прием). Для поднятия общего тонуса полезно назначение витаминов С и В₁.

Глава третья

БОЛЕЗНИ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ, ПРОЯВЛЕНИЯ КОНСТИТУЦИОНАЛЬНОЙ СЛАБОСТИ И АНОМАЛИИ КОНСТИТУЦИИ

I. РАХИТ. RACHITIS

1. Частота рахита

Рахит известен человечеству уже с XV века, но изучен впервые только в 1650 г. английским врачом Глиссоном.

Данные о распространенности рахита весьма противоречивы, что отчасти объясняется различной методикой исчисления процента рахитиков среди детского населения.

Большинство авторов основывало свои выводы на амбулаторном материале, причем если число рахитиков относили к общему числу больных детей всех возрастов (от 0 до 15 лет), то процент рахитиков оказывался невысок (11—30); если же число рахитиков относили к числу больных детей в возрасте до 3 лет — этот процент значительно повышался (40—80). По данным иностранных авторов распространенность рахита 38—84%.

Более правильное представление о распространенности рахита можно получить из материалов наших детских консультаций, охватывающих все или почти все детское население раннего возраста.

По данным консультаций ряда городов нашего Союза рахит наблюдается у 46—68% всех детей первых двух лет жизни.

Рахит, повидимому, чаще встречается в низких местностях с умеренным и влажным климатом. Он относительно редок в тропических странах, богатых солнцем. При известных условиях (скученности, антисанитарии и плохом питании и т. п.) рахит может развиваться везде.

Неуклонно улучшающиеся материально-бытовые условия населения СССР и планомерно и широко проводимая детскими консультациями профилактическая работа создают все необходимые предпосылки для прогрессивного снижения заболеваемости рахитом детского населения нашего Союза.

2. Этиология рахита

На частоту рахита оказывает влияние способ вскармливания: при искусственном вскармливании процент рахитиков примерно в 1½ раза больше, чем при грудном (Зинка, Антонов, Фельдман), причем искусственное вскармливание не только предрасполагает к рахиту, но и вызывает более тяжелые формы его.

Процент случаев рахита

(по Фишлю)

	Формы рахита		
	тяжелые	средние	легкие
При грудном кормлении	8,0	36,5	55,5
• смешанном	8,7	37,0	54,3
• искусственном вскармливании	21,2	46,2	32,6

Развитию рахита содействует одностороннее питание, а именно — денатурированная, однообразная пища, богатая углеводами, с недостаточным содержанием витаминов D и C.

Есть некоторая связь между частотой рахита и перенаселенностью жилищ (Финдлей, Фергюссон, Вильчке).

Большое значение в происхождении рахита имеет domestikация, т. е. недостаточное пользование свежим воздухом, недостаток движений и упражнений (Ганземан, Финдлей, Фергюссон). Видное место в происхождении рахита имеет недостаток света и солнца; чем темнее комнаты, чем меньше солнца в них, тем чаще рахит и тем тяжелее его проявления. Некоторые авторы (Кассовиц, Вильчке, Фишль, Антонов, Дукельский и др.) отмечают, что осень и зима предрасполагают к рахиту и дают наиболее тяжелые формы. Все это, однако, лишь предрасполагающие факторы.

Удалось выяснить, что сезонные колебания в заболеваемости рахитом зависят от различной интенсивности действия ультрафиолетовых лучей. Тучи дыма, копоти и испарений над большими городами поглощают большую часть ультрафиолетовых лучей, оконные стекла не пропускают их. Узкие улицы, тесные дворы еще больше снижают количество солнечного света, проникающего в жилые помещения.

Недостаточность ультрафиолетовых лучей и недостаточное поступление в организм антирахитического витамина D являются наиболее важными причинами происхождения рахита.

Неполноценная по характеру и качеству пища может быть компенсирована пребыванием ребенка в условиях постоянного облучения солнечным светом, богатым активными ультрафиолетовыми лучами; недостаток последних отчасти может быть компенсирован богатой антирахитическим фактором пищей (потребление в пищу рыбьего жира в полярных странах).

Несомненное значение в происхождении рахита имеет преждевре-

менное рождение ребенка, его недоношенность: такие дети дают рахит почти в 100%. Специфические и неспецифические повреждения зародыша, повидимому, известным образом ослабляют организм (Виланд). Сифилис играет незначительную роль, вопреки мнению Марфана, Монти, Парро и др. Перенесенные ребенком инфекции и интоксикации, расстраивая доставку витамина и нормальный обмен, могут содействовать рахиту. Черн и допускает, что врожденное предрасположение к рахиту является решающим моментом и что при отсутствии предрасположения под влиянием одних патогенных факторов рахит развиться не может, но с этим нельзя согласиться, так как весь наш клинический опыт говорит за то, что решающими моментами всегда являются факторы среды и питания.

Рахит чаще всего развивается, начиная с третьего — шестого месяца жизни: во второй половине первого года жизни частота рахита резко возрастает, держится на этой высоте на втором году и резко падает на третьем-четвертом годах жизни. До 2 месяцев рахит встречается редко, а на первом месяце лишь в виде исключения. На втором месяце рахит отмечается у 5% детей, на третьем — у 22%, к 6 месяцам — у 60%, к 9 месяцам — у 65%, а к году — у 70% детей (Фельдман). Таким образом рахит является болезнью приобретенной.

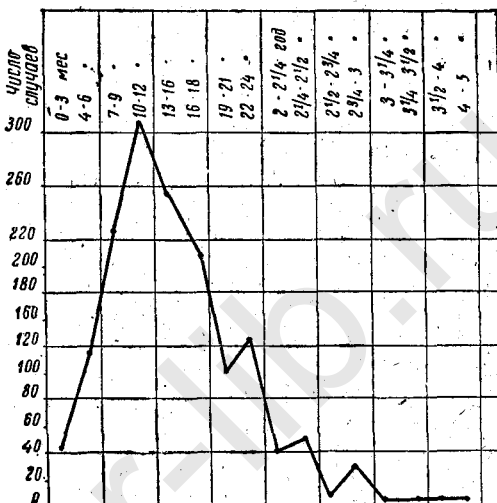


Рис. 4. Частота рахита по Фишлю

Некоторые авторы считают рахит болезнью, в большинстве случаев врожденной (Гохзингер, Кассовиц, Спачка, Фишль и др.). Школа Кассовица признавала врожденным рахит в 80%, а у недоносков даже в 100% случаев рахита, так как всякая мягкость черепа, незначительные припухлости ребер принимались за рахитические. Но постепенно, с расширением наших знаний, накопились факты, говорящие против признания этих изменений рахитическими. Работы Бендикса, Комби, Финкельштейна, Шморля, Штельцнера, Виланда, Поммера, Розенштерна, Кускова и Чистовича доказали необходимость дифференцирования физиологической недостаточности окостенения, сифилитических, ахондропластических и других поражений костей от чисто рахитических.

Мягкость черепа, утолщения костно-хрящевой границы ребер, зияние швов у детей до 3 месяцев являются следствием еще не закончившегося физиологического окостенения. Эти изменения выравниваются к 3 месяцам у доношенных детей, у недоносков — на месяц позже и затем постепенно в процессе развития исчезают, чем они и отличаются от изменений рахитического характера.

С этими фактами нельзя было не считаться, и сторонники теории о врожденности рахита стали считать частоту врожденного рахита гораздо меньшей (до 13—20%) (Базелер, Феде, Виланд). Кусков только в 2% мог допустить врожденность рахита.

3. Патологическая анатомия и гистология рахита

Сушность рахитического процесса сводится к недостаточному окостенению — гипогенезу, размягчению кости и нарушению эндохондрального окостенения с признаками остеонидной гиперплазии. Рахитические кости представляются мягкими, легко гнутся, режутся ножом. Макроскопически отмечается гиперемия и утолщение в области эпифизов и надкостницы. Черепные кости представляются как бы

продырявленными, прикрытыми тонкой перепонкой, так что надкостница непосредственно прилегает к *dura mater*. Микроскопические изменения резче всего выражены в местах роста костей, т. е. в месте перехода хряща в кость и в области надкостницы.

Линия окостенения на месте перехода хряща в кость представляется в нормально растущей кости в виде ровной, гладкой черты, отделяющей богатый сосудами и потому красный грануляционный слой кости от бессосудистого хряща. Полоска хряща, ближайшая к линии окостенения (в $1\frac{1}{2}$ — $2\frac{1}{2}$ см), состоит из двух слоев: матово-белого и желтоватого регрессивного слоя хряща (где происходит предварительное отложение солей извести в основное вещество хряща) и синеватого слоя пролиферационного или гипертрофического (где происходит размножение клеток хряща и расположение их в колонки). В хрящевые полости регрессивного слоя проникают сосудистые петли и грануляционные клетки, образуя костномозговые каналы, и по стенкам инфильтрированных известью перекладина отлагаются первые остеобласты.

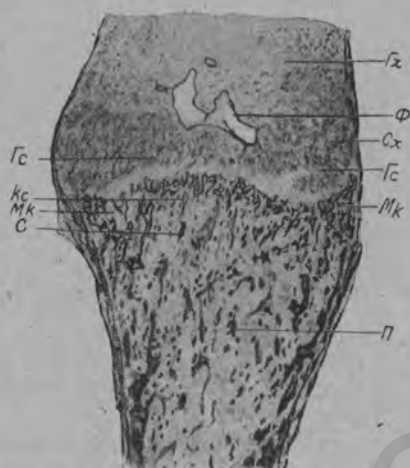


Рис. 5. Разрез конца ребра в начальной стадии рахита.

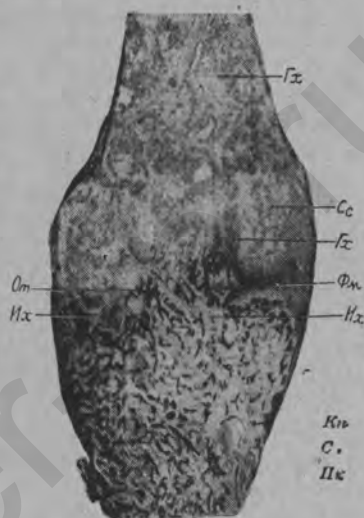


Рис. 6. Разрез конца ребра в стадии полного развития рахита.

Гх — гиалиновый хрящ; Ф — фибро-сосудистые пучки с костномозговыми клетками; Сх — сложный хрящ; Гс — расширенный и утолщенный гипертрофический слой с неправильными границами со стороны кости, пронизанным мозговыми клетками; Кс — костеобразующий слой (хрящевые клетки покрыты более выраженным слоем остеоидной ткани); Мк — промежуточные мозговые клетки; С — сосуды; П — утонченные костные перекладины, которые не покрыты остеобластами; Их — изолированные обломки обызвествленного хряща; От — перекладины остеоидной ткани; Фм — фиброзный мозг.

В рахитических костях отмечается значительное утолщение пролиферационного слоя хряща (раз в 10 больше нормы), чрезмерная васкуляризация хряща. Грануляционная ткань вместе с сосудами не оканчивается на уровне регрессивного слоя, а заходит далеко в область утолщенного пролиферационного слоя, отчего линия окостенения представляется не в виде гладкой, прямой черты, а в виде волнистой, неправильной, зубчатой. В новообразованную остеоидную ткань вовсе не отлагается известь. В пролиферационном слое, в участках, довольно отдаленных от линии окостенения, иногда встречаются островки ткани, происшедшей метапластическим путем, без участия остеобластов, прямо из хряща. Таким образом происходит новообразование остеоидной ткани, но не наступает последующего обызвествления этой ткани, чем и нарушается рост кости.

Приблизительно то же самое наблюдается и в местах образования кости из надкостницы. При рахите утолщается самая надкостница и грануляционный слой, но в новообразованную и остеоидную ткань не отлагается известь, и в силу этого происходит неправильное расположение этих масс. Там, где особенно сильно новообразование

и массовое отложение с сильной васкуляризацией, говорят о гиперпластической форме рахита. Образовавшиеся же до заболевания кости становятся более бедными известью в силу продолжающегося физиологического рассасывания и замены кости остеондной тканью, лишенной извести.

В костном мозге рахитиков находят различные регрессивные и прогрессивные изменения (Марфан, Беньямин, Негели).

Кроме поражения костной системы, при рахите находят изменения гладкой и поперечнополосатой мускулатуры в виде узости, незрелости волокон, слабой исчерченности, увеличения ядер.

4. Обмен веществ и биохимия крови при рахите

В здоровой кости содержится 37% органических веществ и 63% неорганических, при рахите первых содержится 79%, а вторых только 21%, что указывает на резкое обеднение костей солями. В нормальных костях содержится 5,4% СаО, при рахите же — 2,9%. Исследование обмена веществ выявило, что при рахите выделение Са с мочой уменьшено и увеличивается лишь при выздоровлении (Шабата); при прогрессирующем рахите весь кальций выделяется через кишечник. В разгаре болезни обмен Са отрицателен или ниже нормы (0,07—0,11 г СаО в день), при выздоровлении же он может повышаться в несколько раз (до 0,39—1,7 г). В женском молоке Са в 5 раз меньше, чем в коровьем (около 0,032%), а в молоке матерей, дети которых имели рахит, еще меньше (до 0,027%). Таким образом грудное молоко часто может оказаться недостаточным. В общем, исследования по изучению обмена Са не выявили первичной и решающей роли кальция в патогенезе рахита. Больше данных было получено при изучении обмена фосфора.

Фосфорный обмен резко нарушен с самого начала болезни и дает в большинстве случаев отрицательный баланс. Так, по данным Шабата, здоровые дети выделяют с мочой и калом 65,3%, а дети-рахитики — 122,0% введенного фосфора. При выздоровлении выделение фосфора уменьшается, восстанавливается нормальный обмен и нормальный тип выделения. Рахитики, в отличие от здоровых детей, на введение фосфатов *per os* почти совсем не повышают своей средней цифры фосфора в крови (Варкани). Таким образом ведущая роль фосфора в патогенезе рахита не подлежит сомнению. Уменьшением Са в пище многим авторам удалось получить явления остеопороза в костях, не вполне идентичные рахиту, и только недостаток Са при уменьшении количества витамина А и фосфора в пище вызвал явления более похожие на рахит (Мэк Коллум, Коренчевский и пр.).

Ромингер различает четыре фазы расстройств обмена: в первой фазе имеется значительное ухудшение баланса фосфора, но баланс извести еще остается нормальным; во второй фазе к плохому балансу фосфора присоединяется ухудшающийся баланс извести (клинически в это время имеется полное развитие болезни); в третьей фазе баланс фосфора улучшается, но баланс извести остается еще неудовлетворительным, и, наконец, в четвертой фазе имеет место нормальный баланс и фосфора и извести, что знаменует полное клиническое выздоровление.

Содержание Са в крови у рахитиков или нормально, или лишь слегка понижено — до 8,5 мг% против 10,5 мг% в норме (Хоулэнд, Крамер, Гиёрги, Кнешке). Нет разницы и в содержании отдельных фракций кальция у рахитиков по сравнению с нормой (Мейзенбург). *Содержание же Р в крови резко понижено.* Нормально в крови содержится около 5,4 мг% неорганического фосфора, тогда как у рахитиков его всего 2,4 мг% (Хоулэнд, Крамер, Мариот, Тисдаль, Гиёрги). Если взять соотношение содержания в крови Са и Р в процентах, то у здоровых детей получается коэффициент $\frac{10,5}{5,4} =$

$= 1,95$, при рахите он повышается до $\frac{8,5}{2,4} = 3,5$. Если взять произведение $P \times Ca$, то для рахита характерны цифры менее 30; если произведение больше 40, то рахит исключается. Это тем более важно, что содержание Р в крови в течение первых двух лет жизни держится на довольно постоянных цифрах.

Очень важно для определения рахита наличие фосфатазы (фермента, отщепляющего от глицерофосфатов неорганический фосфор). У здоровых детей в возрасте 0—3 лет содержание фосфатазы в крови составляет 0,25 (с колебаниями от 0,14 до 0,34), у детей от 3 до 13 лет — 0,15 (0,06—0,26). У рахитиков фосфатазы в среднем — 0,86

(от 0,42 до 1,41), т. е. в 3 раза больше. Антирахитическое лечение повышает количество фосфатазы до нормальных цифр. Между количеством неорганического фосфора в сыворотке и количеством фосфатазы есть известная зависимость: низкому содержанию Р соответствует высокое содержание фосфатазы.

Гасман и Шлобс, исследуя состав рахитических костей, нашли, что, наряду с уменьшением в них P_2O_5 и СаО, бросается в глаза резкое увеличение MgO . Они считают, что имеется антагонизм между Са и Mg, и приписывают магнию большую роль в патогенезе рахита.

Адам, Генш, Крамер, Додс и др. нашли, что при рахите имеется повышенное содержание фермента амилазы в моче. Лукач и Гицюме показали, что в кале рахитика содержится в 4—10 раз больше трипсина, чем у нормальных детей, и повышено содержание липазы. Что касается ферментативной силы крови, то для рахитиков характерны повышение силы каталазы, нормальная сила липолитического фермента и повышение силы антитрипсина (Маслов). Эти данные позволяют предполагать, что при рахите повышена секреция поджелудочной железы, вследствие чего возникает возможность хронического протейнового отравления с повреждением ретикуло-эндотелиального аппарата (селезенки, костного мозга, печени), выполняющего обезвреживающие функции (Вальтнер). Фрейденберг и Векер установили, что рахитики в разгар болезни дают резкую задержку, а часто и полное отсутствие гликолиза (расщепление кровью углеводов). При рахите имеется нарушение механизма регуляции углеводного обмена (по Адаму и Кениг — Ленерту), своеобразно гликемической кривой, уменьшенное содержание молочной кислоты в крови.

Наряду с деминерализацией, характерным для острой стадии рахита является состояние компенсированного *ацидоза*, что выражается пониженными цифрами щелочного резерва крови (ниже 45 объемных процентов CO_2), повышенным содержанием органических кислот крови, избыточным выделением аммиака и органических кислот мочой.

5. Патогенез рахита

Строиную теорию патогенеза рахита дали Фрейденберг и Гиёрги: по их мнению, при рахите имеется нарушение обмена, равно как и тканевого дыхания, в сторону ацидоза в связи с нарушением фосфорного обмена, замедленным обменом, неполным сгоранием промежуточных продуктов, повышенным выделением мочой аммиака и снижением щелочных резервов крови. Это в свою очередь нарушает ход фаз нормального окостенения, и продукты обмена переводят в раствор уже связанный Са, причем обеднение крови Р является моментом, содействующим уменьшению кальция в организме.

По взглядам Фрейденберга и Гиёрги, первая фаза окостенения заключается в связывании Са белками. Вторая фаза состоит в присоединении фосфата и карбоната. В третьей фазе из последнего соединения выпадают фосфат и карбонат Са, и остаток белка снова начинает проходить все стадии. При большом избытке Mg может вытеснить Са; гипофосфатемия может считаться фактором, задерживающим соединение Са с белками. Органические вещества, особенно аминокислоты, также оказывают влияние. Препятствует связыванию извести особое направление клеточного обмена.

Юндель считает причиной рахита перенапряжение цитрацеллюлярных и nutritивных функций различных эндокринных желез, что извращает выработку эндокринных ферментов, в том числе и остеопластических, стабилизирующих Са.

Кислотная теория о непрерывном отнятии Са ненормально образующимися кислотами в примитивном виде существовала и раньше, но против нее возражали Шабад и Штёлцнер. В новом свете эта теория более приемлема, но все же следует помнить, что ацидоз может быть явлением вторичным, — следствием, а не первопричиной рахита, и, кроме того, непонятно, почему при других состояниях ацидоза рахит не развивается.

Мелланби уменьшением в пище витамина А вызвал у собак рахитоподобное заболевание, и соответствующая комиссия в Англии вначале признала витамин А за фактор антирахитический. На основании работ Гесса, Унгера, Шиффа, Папенгейма, Юнделя, Клотца, Гудзона, Ашенгейма, Коццолини и др. были

получены данные, подвергающие сомнению специфическую антирахитичность витамина А. В настоящее время считают, что антирахитическим фактором является витамин D, связанный с витамином А. Эта субстанция находится в неомыляемой части рыбьего жира и идентична холестерину. Но холестерин сам по себе не влияет антирахитически, а делается активным только после освещения ультрафиолетовыми лучами. Сравнение спектров активного и неактивного холестерина показало, что не холестерин, а примешанные к нему вещества являются провитаминами. По В и н д а у с у, таким веществом является эргостерин. В рыбьем жире витамин D содержится в активном виде.

Витамин D является изомером эргостерина и образуется в результате изменения структуры его молекулы под влиянием ультрафиолетовых лучей. Антирахитическим действием обладают несколько веществ типа витамина D (D₁, D₂, D₃). Организм ребенка неспособен к синтезу эргостерина, но может откладывать запасы его в мозге, зубной железе, в печени, почках, коже.

Благодаря этим исследованиям стала несколько более ясной связь между кальциевым обменом и витамином D и ультрафиолетовыми лучами. Возможно, что кальциево-фосфорный обмен регулируется витамином D, который образуется в теле под влиянием ультрафиолетовых лучей солнечного света. Болезнь наступает, если превращение провитамина в витамин D происходит в недостаточной мере или имеется недостаток провитамина.

Витамин D играет роль в процессе оссификации как кофермент при образовании соответствующих фосфорно-кальциевых соединений. Возможно, что он действует на эти процессы через щитовидную железу, а на рост костей — через паразитовидную.

Освещение солнцем и ультрафиолетовыми лучами предупреждает и излечивает рахит как у людей, так и у животных с экспериментальным рахитом, вызывая повышение количества неорганического Р в крови (Хоулэнд, Гесс, Гиёрги, Крамер и др.), а также органического и липоидного Р, Са и холестерина (Лесне де Жен, Гийом, Эссингер и др.) и уменьшение ацидоза.

Одно время возникновение рахита связывали с дисфункцией зубной железы (Баш, Клозе и др.), щитовидной железы (Гейбнер), гипофиза (Клотц, Гопкинс), надпочечников (Штёльцнер), околотитовидных желез (Эрдгейм, Мейзенбург). Что при рахите встречаются в эндокринных железах отклонения от нормы — это несомненно, но эти отклонения непостоянны, незакономерны, и потому объяснять патогенез рахита только их дисфункцией было бы неправильно.

Инфекционная теория рахита до сих пор еще находит защитников (Кох, Тефер, Жиро). Марфан допускает возможность хронической инфекции, интоксикации, аутоинтоксикации. Большинство авторов высказывается, однако, против инфекционной этиологии рахита.

По вопросу о патогенезе рахита имеется много новых интересных данных, но полностью этот вопрос еще нельзя считать окончательно решенным. На происхождение рахита влияют разные причины, но среди этих причин ведущая роль принадлежит недостаточности ультрафиолетовой радиации и витамина D. Эта недостаточность ведет к нарушению фосфорного обмена и, вторично, кальциевого, извращает весь обмен и ферментную работу in loco, нарушает регулирующую роль эндокринных желез и вегетативного аппарата. С другой стороны, наличие в организме дисфункции щитовидной, паразитовидной и половых желез и вегетативного аппарата могут мешать действию витамина D.

6. Симптоматология рахита. Изменения со стороны костей

Рахиту предшествует обычно инициальный период в 2 недели, а по Марфану, Ютинелю и Вимбергу — в 2—3 месяца. В этом периоде отмечаются преимущественно нервно-психические

явления, имеющие в основе нарушение обмена фосфора. У ребенка появляется повышенная чувствительность, раздражительность. До того веселый, оживленный, ребенок делается капризным, меньше интересуется играми, движениями и вообще всем окружающим. Сон его становится беспокойным. Появляется потливость головы, особенно затылка, легко наступающая при плаче и во сне; липкий пот, имеющий кисловатый запах, обильно смачивает подушку. Ребенок усиленно двигает головкой по подушке днем и даже во сне, что ведет к почти полному облысению затылка, а иногда к развитию потницы и экземы. Если положить ребенка на бок, то он успокаивается; более старшие дети сами научаются лежать на боку или даже лицом вниз. Наряду с этим отмечается повышенная вазомоторная возбудимость кожи. Моча часто приобретает необычайно острый запах.

Уже в это время отмечается уменьшение количества неорганического фосфора в крови, усиленное выделение кальция и фосфора, причем последнего выделяется больше, чем содержится его в костях, что заставляет предполагать об образовании его из разрушающейся мозговой и нервной субстанции (Шабалд). Количество фосфатов мочи в 2 раза, а иногда в 8—10 раз больше нормального. Одновременно с фосфатами отмечается увеличение фермента диастазы мочи (Генш, Крамер). Со стороны кишечника отмечается появление легких поносов, чередующихся с запором.

Всегда за инициальным периодом постепенно начинают выявляться симптомы со стороны костно-хрящевой системы. Рахитическим процессом сильнее всего поражаются те кости, рост которых в данный период наиболее интенсивен. Наоборот, при замедленном росте костей (микседема, атрепсия и т. п.) рахитические явления почти никогда не проявляются. Одним из ранних симптомов рахита (уже на втором-третьем месяце) является *размягчение затылка* — *craniotabes*. Для рахитического размягчения характерна его локализация в задних частях теменных костей и в чешуе затылочной кости; в более редких случаях оно распространяется на всю затылочную часть и другие кости свода. Типичен и пергаментный характер этого размягчения. Если подложить обе руки под затылок и надавливать верхушками пальцев в разных местах, то легко получается ощущение хруста, как при надавливании на плотную фетровую шляпу. Ненормальная податливость может быть обнаружена и по ходу черепных швов. После 6 месяцев *craniotabes* наблюдается редко.

Сравнительно рано появляется и другой характерный рахитический признак — *четки на ребрах*, т. е. вздутие костно-хрящевых соединений на ребрах. Для рахитических четок типично появление их на третьем месяце, круглый, четкообразный характер утолщений на месте перехода кости в хрящ и расположение на VII, VIII, IX и X ребрах.

Вследствие недостаточного развития костной ткани на черепных костях отмечается *запоздалое закрытие родничков и швов*. Большой родничок может оставаться открытым до третьего года. *Зубы прорезываются с большим запозданием* в случаях раннего рахита и с нормально удлиненными промежутками между прорезываниями в случаях более позднего рахита, так что полное прорезывание задерживается до 3—3½ лет. Зубы расположены у рахитиков беспорядочно, они ломки, склонны к кариесу, имеют дефекты эмали. Поражение позвонков и трубчатых костей обуславливает задержку роста в длину, развитие некоторой карликовости.

Такой же процесс в других плоских и трубчатых костях после 6 месяцев, при наличии давления силы тяжести и напряжения мускулатуры, может вести к характерным рахитическим *обезображиваниям и искривлениям костей*, а иногда к надломам и переломам. Концы переломов часто остаются соединенными надкостницей, в силу чего прини-

маются за простые искривления. С другой стороны, не всякого рода проявления на рентгене могут быть трактованы как перелом («зоны перестройки»). Рахитические искривления и обезображивания принимают самый разнообразный характер. Со стороны черепа отмечается расширение его, укорочение нижней челюсти в сагиттальном направлении, сплющивание верхней челюсти в поперечном, загиб внутрь нижних и расхождение верхних альвеолярных отростков с неправильным расположением зубов и неправильным прикусом. Со стороны туловища наблюдаются *кифотические, сколиотические и дугообразные искривления позвоночника* в поясничной и грудной частях с компенсаторным искривлением в противоположную сторону.

Со стороны грудной клетки отмечается уплощение и *разворачивание частей грудной клетки* ниже прикрепления диафрагмы с появлением так называемой *гаррисоновой борозды*, перегиб реберных дуг кнаружи, расширение нижней и сужение верхней апертуры, выпячивание грудной клетки с реберными хрящами вперед (*куриная грудь*), различного рода обезображивания от неправильного или одностороннего ношения ребенка (*грудь сапожника*, отпечатание рук матери и т. п.). Лобковые дуги расширяются, конъюгаты укорачиваются,



Рис. 7. Рахитическое обезображивание грудной клетки.



Рис. 8. Рахитическая голова с выпячиванием лобных и теменных бугров.

что ведет к развитию *плоского или клювовидного таза*. Шейка бедра расположена горизонтально (*соха vara*). Нижние конечности дают самые разнообразные искривления бедер вперед и кнаружи, голеней — в нижней трети вперед (*саблевидные ноги*). Все эти искривления обуславливают развитие более или менее резко выраженных *genu valgum, genu valgum, genu recurvatum*, Х-образных и О-образных ног, симметричных или несимметричных, плоскостопия. Менее резкие обезображивания можно найти в верхних конечностях. Наряду с искривлениями могут быть переломы ключицы, бедра, лучевой кости.

Остеоидная гиперплазия ведет к образованию вздутий и остеофитов. На черепе это сказывается появлением на лобных или теменных костях симметричных булавоподобных утолщений кости с западением швов в виде долины. Эти бугры придают голове вид *седловидный, крестовидный, четырехугольный*, а иногда, при чрезмерном развитии теменных бугров, очертания задней части черепа приобретают сходство с ягодицами (*caput natiforme*). При сильном развитии лобных бугров получается *олимпийский лоб*. На местах соединения хрящей с костной частью ребер образуются вышеупомянутые четки. Эпифизы

трубчатых костей также образуют узловатые вздутия, так называемые *рахитические браслеты*. Наряду с этим иногда резко выражены утолщение и неуклюжая форма диафизов. На скелете ладони и фаланг пальцев также появляются утолщения — *нити жемчуга*. Сильные искривления костей, значительное образование мозолей над переломами ведут к рахитическим обезображиваниям. Все это вместе взятое при тяжелых формах рахита может обусловить развитие уродств, остающихся на всю жизнь.

В легких случаях весь процесс может ограничиться появлением краниотабеса, рахитических четок, браслетов, незакрытием швов и родничка и неправильным прорезыванием зубов. Изменения со стороны черепа развиваются обычно к концу года. Резкие искривления и обезображивания костей ног развиваются на втором году, когда ребенок начинает ходить.

Характерные для рахита картины дает рентгенография. В цветущей стадии бросается в глаза ненормальная порозность костей, проходимость их для рентгеновых лучей. Отмечается бахромчатость конца кости. Рисунок губчатой ткани кости представляется неотчетливым, а компактное вещество выглядит в виде узкой каемки с частыми перерывами. Обильное отложение остеоидной ткани дает кости ненормальную форму, распылчатость рисунка; периостальные отложения той же ткани дают ободок. Хорошо видны утолщения концов кости, имеющие бокаловидную форму, искривления диафизов, переломы и надломы. При повороте к выздоровлению рентген выявляет узкую, постепенно расширяющуюся полосу обызвествления, уменьшение энгазообразности, исчезновение бахромчатости, более густую и резкую тень. Иногда появляется вторая полоска кальцификации, параллельно первой, со светлой бесструктурной зоной остеоидной ткани между ними. Иногда при отсутствии клинических симптомов перелома в тени кости можно различить полосу просветления. В этих местах под влиянием мышечной тяги или статической нагрузки вместо нормальной кости образуется лишенная извести петлистая кость (зона перестройки). По обызвествлению периостальных разражений остеоидной ткани появляется грубая, склерозированная кость, в дальнейшем приобретающая нормальные формы и структуру. Рентген часто констатирует позднее появление ядер окостенения.

7. Рахитические изменения других систем и органов

Еще Глиссон высказывал взгляд на рахит как на общую дискразию организма. Действительно, при рахите мы имеем всегда ряд изменений и расстройств функций в других системах. Некоторые из этих расстройств являются простым следствием обезображиваний, например нарушение движений диафрагмы и затруднение вентилирования легких с развитием одышки, цианоза. В связи с обезображиванием костей у ребенка могут появиться боли при активных и пассивных движениях. Дети не только избегают движений, но протестуют против прикосновения к ним и исследования. Повидимому, наряду с атрофией и вялостью мышц от недеятельности, прижатия, существует особая миопатия.

Наряду с вялостью мускулатуры отмечается ненормальная подвижность суставов, растяжение суставных сумок, что дает возможность, например, загнать ногу за голову и т. п.

Следует отметить свойственную рахитику ненормальную ширину сердца и сосудов (*рахитическое сердце*), атонию желудочно-кишечного тракта, склонность к запорам, метеоризму, атонию брюшной стенки, ведущую к образованию ненормально большого *лгушечьего живота*, и увеличение печени. Нередко отмечается более или менее значительное малокровие, иногда в форме анемии Якш-Гайема.

Часто бывает значительное увеличение лимфатических узлов и селезенки. Согласно исследованиям Марфана, имеется поражение костного мозга. Отсутствие полного параллелизма между степенью увеличения лимфатических желез, селезенки и тяжестью рахита говорит за то, что в данном случае имеет место скорее совпадение этих явлений, чем причинная связь между ними.

Со стороны нервно-психической сферы у рахитиков также можно

отметить ряд своеобразных явлений. У них имеется гипертрофия мозговой субстанции и повышенное содержание жидкости в желудочках и арахноидальном пространстве, т. е. гидроцефалия. Некоторые авторы считают мозговую гипертрофию первичной (Черни), другие склонны рассматривать мозговую гипертрофию и гидроцефалию как явление вторичное, последовательное. Дети-рахитики позже научаются смеяться, понимать, говорить, позже начинают сидеть, ходить, владеть руками. Это, повидимому, обусловлено не только вялостью мускулатуры и недейтельностью вследствие болезненных ощущений, но также и пониженной реактивной способностью мозговой коры и задержкой развития мозга (Черни, Каргер). Возможно, в связи с этим стоят потение головы, расстройства вкуса, обоняния, слуха. Некоторые авторы (Каргер) находят возможным говорить о церебральной форме рахита при преобладании нервно-психических явлений и незначительности поражений костно-хрящевой системы туловища и конечностей. При помощи специальных исследований можно иногда обнаружить замедленное психическое развитие детей-рахитиков, каталептические состояния при тяжелом рахите, психическую депрессию (Эпштейн, Модильяни, Луфт).

Часть рахитиков, наоборот, характеризуется живой психикой, хорошим настроением.

8. Течение рахита и прогноз

Рахит принадлежит к числу хотя и длительных, но излечимых болезней. Проявления болезни наиболее выражены на первом и втором году. В дальнейшем следует обратное развитие болезни, улучшается состав крови, кости крепнут, общие явления исчезают. Небольшие обезображивания благодаря росту сглаживаются, и только тяжелые могут оставаться на всю жизнь, превращая ребенка в калеку. Обычно к четырем годам скелет приходит в состояние нормы. Следует только помнить, что вполне излеченный рахит может на протяжении двух лет давать рецидивы и обострения, которые стоят в связи или с сезоном и условиями среды, или с перенесенными острыми и хроническими инфекциями. Чем раньше обнаружен рахит и чем раньше начато лечение, тем лучше прогноз; тяжелые деформации костей наблюдаются обычно у нелеченных детей.

Согласно решению III Съезда педиатров, следует различать три степени рахита: I степень (слабая) характеризуется небольшим количеством слабо выраженных признаков, без каких-либо нарушений общего состояния ребенка; при II степени (средней) отмечают увеличение селезенки, умеренные явления в костной, мышечной, нервной и кроветворной системах, но без нарушений общего состояния ребенка; при III степени (тяжелой) имеются резкие изменения в костной, мышечной, нервной и кроветворной системах, отсталость в развитии, упадок общего питания, резкая анемия, большая плотная селезенка.

Помимо этого, можно различать периоды болезни: начальный, разгар болезни, реконвалесценцию и остаточные явления.

При дифференциальном диагнозе от рахитического краниотабеса надо отличать врожденную мягкость костей, характеризующуюся тем, что очаг размягчения и узуры наблюдаются на верхушке черепа вокруг родничка, на теменных и лобных костях.

При этом нет гипофосфатемии и рентгенологических изменений. Изредка встречающийся врожденный остеопороз с картиной мягкости и деформации грудной клетки также не дает типичной картины на рентгене и со стороны крови.

При *osteogenesis imperfecta* (см. ниже) соединительнотканнные просветы черепных костей расположены вокруг стреловидного шва, на верхушке черепа и по консистенции отличаются от таковой при краниотабесе. Рахитический кифоз легко отличить от спондилита тем, что он легко исчезает при положении ребенка на спине и при давлении на кифоз руками.

Большим подспорьем для диагноза является определение фосфора в крови и рентгеновские снимки костей конечностей.

Прогноз обычной формы рахита всегда благоприятный, так как рахит никогда не бывает непосредственной причиной смерти. Но наличие большой слабости, пониженной стойкости, затруднение вентиляции легких создают у детей-рахитиков предрасположение к бронхиальным катарам, бронхопневмониям, хроническим упорным поносам, истощающим ребенка до крайней степени, и от этих-то болезней дети-рахитики часто гибнут. Рахит нередко сочетается со спазмофилией, что также ухудшает прогноз.

9. Поздний рахит. *Rachitis tarda*

Существует своеобразная форма так называемого «позднего рахита» (*rachitis tarda*), которая наблюдается у детей 8—12 лет. Дети вследствие рахитических изменений не могут ходить, не имеют постоянных зубов после выпадения молочных, со стороны костной системы у них отмечаются тяжелые рахитические искривления и обезображивания. В некоторых случаях, повидимому, имеется не поздний рахит, а чрезмерная длительность рахита с ранних лет. В других случаях дело идет о прогрессирующем поражении костей, наступающем или в возрасте 6—8 лет, или в препубертатном периоде. В основе этой формы рахита лежат дефекты питания, недостаток воздуха, травмы, чаще — расстройство в эндокринно-вегетативной системе. Поздний рахит отличается тем, что деформации костей более локализованы, менее распространены, менее симметричны. Имеется гипертрофия лимфатического аппарата, гипотония, цианоз, расширение желудка, общая апатия. Сюда же относится описанная Ютинелем костно-суставная дистрофия с карликовым ростом. Такие случаи были опубликованы Кассовицем, Бидертом, Шморлем, Жуковским. Гистологическое исследование позволяет установить у этих детей расстройство эндохондрального окостенения; рентген дает обычные для рахита картины. Эти формы, ввиду их крайней редкости, не имеют большого практического значения. При постановке диагноза нужно дифференцировать рахит от люэтических изменений костей, *ostitis fibrosa*, *osteogenesis imperfecta*, *chondrodystrophia*. Не исключается, впрочем, возможность существования латентных и ларвированных форм рахита в школьном и юношеском возрасте.

10. Профилактика рахита

Наилучшей профилактикой рахита является предоставление ребенку рациональной диеты и хороших гигиенических условий (прежде всего света и воздуха). Нужно широко пользоваться прогулками, сном на веранде, приучать ребенка к открытым дверям и окнам, особенно зимой. Детям, живущим в плохих условиях дома, необходимо предоставить возможность пользоваться детскими площадками. Желательно снабжать детские учреждения особыми стеклами, пропускающими ультрафиолетовые лучи. Необходим также правильный уход за детьми (запретить тугое пеленание, перегревание, укутывание и т. п.). Огромное значение имеет улучшение гигиены городов и жилищ.

Борьба с рахитом является одной из главных задач современных консультаций. Консультация должна заботиться о правильно поставленном питании ребенка, избегать перекорма и одностороннего вскармливания, следить за своевременным введением прикорма, богатого витаминами. Особое внимание должно быть уделено детям, находящимся на искусственном вскармливании. За последние годы многие авторы рекомендуют применение с профилактической целью ультрафиолетовых лучей («горное солнце»). Применение «горного солнца» очень полезно в осенне-зимнем периоде, облучение производят 2—3 раза в неделю. Такое облучение не дает абсолютной гарантии в смысле профилактики рахита, но предохраняет от тяжелых форм его (Гульдчинский, Бирк). С этой целью многими рекомендуется назначение рыбьего жира по $\frac{1}{2}$ чайной ложки с 2—3-месячного возраста.

В целях профилактики назначают также облученный эргостерин (витамин D, витаминол), по 3—6 капель в день. Полезно и профилактическое применение витамина С в виде фруктовых и овощных соков. Для профилактики рахита можно пользоваться молоком, облученным ультрафиолетовыми лучами (*ultractina*), а также молоком с прибавкой

витаминола (Шаферштейн). К сожалению, облученное молоко обладает неприятным вкусом.

Наши профилактические учреждения должны держать на особом учете угрожаемых по рахиту детей (недоношенных, находящихся на искусственном вскармливании, живущих в плохих социально-бытовых условиях).

11. Лечение рахита

При лечении рахита главное внимание должно быть обращено на правильную организацию ухода и рациональное вскармливание ребенка. Тщательный уход за кожей и активные и пассивные движения в сочетании с массажем являются, несомненно, полезными для ребенка. Требуется некоторая осторожность, когда держат ребенка на руках; запрещается ношение на одной руке; необходимо наблюдение за правильностью лежания и сидения ребенка во избежание развития деформаций. Выгоднее ограничивать на некоторое время стремление ребенка подниматься на ноги, ходить, но полностью запрещать всякие попытки ребенка к движениям не следует, так как укрепление мускулатуры способствует уменьшению деформаций (Марфан).

Безусловно полезны при рахите ванны и как гигиеническая, и как лечебная мера. Для детей полных, пастозных показаны соленые ванны (100—200 г морской соли на ведро воды). Такие ванны (температуры 35° С) делаются 2—3 раза в неделю в течение нескольких месяцев.

Дети-рахитики должны широко пользоваться воздухом и солнцем. Наиболее благоприятными для рахитиков являются места с небольшим количеством осадков, сухие, безветренные. Для некоторых больных показано в большей степени пребывание на берегу моря с использованием морских, соленых и песочных ванн. Летом ребенок должен по возможности весь день проводить на воздухе, в саду, на террасе, на песке, спать днем на воздухе в тени и только ночи проводить в хорошо проветренной комнате, по возможности с открытыми окнами. Когда ребенок привыкнет к солнцу, необходимо использовать каждый солнечный день для солнечных ванн. Солнечные ванны следует применять с большой осторожностью (продолжительность их вначале не более 3 минут).

Приобрело право гражданства лечение рахита ртутно-кварцевой лампой (Гульдчинский, Виленкин, Эпштейн и др.).

Начав освещение с расстояния в 80 см, длительностью в 3 минуты, постепенно увеличивают время до 5, 7, 9 и 11 минут; затем переходят на расстояние в 75 см, освещая по 7, 9, 11 и 15 минут; затем — на 65 см при 15, 17, 19 и 20 минутах освещения и наконец — на 60 см с 15, 17, 19 и 20 минутами освещения. Сеансы производят через 1—2 дня, срок лечения 3—4—5 недель. Более точной считается дозировка по числу ультрафиолетовых единиц, определяемых фотоквантитром Залькиндсона или по биологическим дозам Дальфельда.

Относительно пищи рахитиков следует помнить, что даже самое рациональное кормление не предохраняет иногда от рахита, но что неправильное кормление всегда благоприятствует развитию его. Нужно избегать голодания, но, с другой стороны, справедливо предостерегают и от перекорма (Юндель, Притчард). Для кормления рахитиков рекомендуется молоко от коров, находящихся на зеленом корму, как богатое витаминами. Матерям настоятельно советуют принимать пищу, богатую А-фактором (салат, зеленые овощи, рыбий жир). Детям нужно возможно раньше (с 4—6 месяцев) начать давать прикорм в виде овощных соков и пюре (морковь, шпинат, салат), а фруктовые соки — с 3—4 месяцев. После 6 месяцев полезно назначение яичных желтков, которые являются, несомненно, хорошим антирахитическим средством, так как вызывают нарастание Р в крови и отложение Са в костях (Саломон, Гесс, Каспарис, Крамер). Некоторые авторы (Мелланби, Гесс, Мацнер) ре-

комендуют прибавление 1 желтка на 1 л молока уже с 3 месяцев. Более старшим детям дают фрукты и овощи в большем против нормы количестве в вареном и сыром виде. Целесообразно также назначение с 8—9 месяцев мелко нарубленного мяса (а также печенки, мозгов и т. п.) по 1 столовой ложке в день. Количество молока следует по возможности ограничить. Гиёрги предлагает кормить рахитиков молоком, облученным ультрафиолетовыми лучами, что ведет к более быстрому выздоровлению. Из лекарств в лечении рахита широкое применение имеет рыбий жир. Его назначают по 1—2 чайных ложки 2 раза в день. Объясняется его действие содержанием в нем витаминов А и D, которое очень изменчиво и зависит от ряда факторов: сезона улова рыбы, способа добывания и очистки; поэтому за последнее время выпускается стандартизованный, витаминизированный рыбий жир.

Аналогично рыбьему (тресковому) жиру действует дельфиний жир (Левит и Михлина). Есть данные, говорящие за то, что витамин, содержащийся в рыбьем жире (D₃), более активен, чем заключающийся в облученном эргостерине D₂ (Фольберт, Бурхард).

Средством, заменяющим рыбий жир, который не все дети охотно принимают, является 10—20% его эмульсия. Рыбий жир назначается преимущественно осенью и зимой, но и летом большинство детей его хорошо переносит (Кисель).

Вегнером и Кассовицем был введен в терапию рахита фосфор. В чем заключается его благотворное действие — пока еще не выяснено. Некоторые на основании экспериментов резко высказываются против его применения у детей (Кисель); тем не менее он удержался в терапии. Его дают обычно в комбинации с рыбьим жиром.

<i>Rp.</i> Phosphori 0,01	или	<i>Rp.</i> Ol. Amygdalarum dulc. 10,0
Ol. Jecoris Asselli 100,0		Phosphori 0,01
MDS. По 1 чайной ложке		MDS. По 5 капель 2 раза в день.
2 раза в день.		

Применение фосфора с рыбьим жиром дает, повидимому, наилучшие результаты при сочетании рахита со спазмофилией. Вместо элементарного фосфора можно давать фитин, глицерофосфаты.

Прекрасные результаты дает лечение рахита (особенно начальных форм) облученным эргостерином: через 2—3 недели краниотабес исчезает, фосфор крови достигает нормальных цифр, на рентгенограмме отмечается значительное отложение извести. Облученный эргостерин выпущен в продажу в виде советских препаратов — витаминола, антирахитического витамина D и зарубежных — вигантоля, витастерина, радиостоля.

Советский препарат «антирахитический витамин D» Московского витаминного завода, содержащий в 1 см³ 10 или 30 тысяч ИЕ, дается по 12—15 или соответственно 4—5 капель (4—5 тысяч интернациональных единиц) три раза в день. Курс лечения — 3 недели, но его можно удлинить до 2—3 месяцев.

Гарнап предложил так называемую ударную терапию рахита разовой дозой больших количеств витамина D. Он пользовался очищенным от побочных продуктов концентрированным эргостерином (в 1 см³ — 10—15 мг витамина D, что равно 400—600 тысячам антирахитических единиц) и давал за один раз 1 см³. В результате получается быстрое улучшение состава крови в смысле содержания P, а также рентгеновской картины; клинические симптомы исчезают в 2—3 недели. Для ударной терапии у нас в Союзе выпускаются растворы витамина D, содержащие 30 или 100 тысяч единиц в 1 см³.

Ускоренное лечение можно проводить, назначая детям по 100 тысяч единиц в течение 4—6 дней.

Применение препаратов кальция в начальной стадии рахита большинством авторов признается бесполезным. В стадии же выздоровления назначение его уместно, так как организм в этом периоде болезни

в состоянии его усваивать. Известь можно назначать одновременно с рыбьим жиром. Обычно прописывают *calcium phosphoricum* и дают его на кончике ножа или с рыбьим жиром.

*Rp. Calcii phosphorici tribasici
purissimi 5,0—10,0*

Ol. Jecoris Aselli 100,0

MDS. По 1 чайной ложке

2 раза в день.

При рахите в сочетании со спазмофилией полезно назначение *calcii chlorati* и *calcii lactici* в 10% растворе или более приятного на вкус *calcii acetici* или *calcii citrici* (Шлоссман). Можно сочетать Са с адреналином (1:1000,0 по 10—20 капель внутрь), как способствующим фиксации Са в организме.

Штельцнер рекомендует лечение адреналином в виде подкожных инъекций по 0,2—0,5 1/100 раствора при одновременном назначении внутрь *calcii carbonici*. Курс лечения длится 4—6 недель. Многие авторы отрицают пользу такого лечения, а Шифф получил от применения адреналина даже ухудшение баланса Са. Гибргин инъцировал рахитикам по 2 раза в течение 6—12 дней по 1 см³ питулгандоля и тимогландоля и получал хорошие результаты. Лангштейн и Фольмер нашли, что при накожном применении гормонов в виде мази получают удовлетворительные результаты. Они рекомендуют смешивать вышеназванные препараты с *eucerin*ом (*hormon 1,0, eucerin 1,0, acidi salicylici 0,05*) и втирать в течение 10—15 минут на возможно большей поверхности.

С улучшением обызвествления костей не всегда наступает улучшение общих симптомов. Рахитическая миопатия, отсталость в развитии движений и психики, анемия требуют применения специальных гимнастических и педагогических приемов, массажа, назначения препаратов железа и т. п.

Последовательное лечение различных деформаций, обезображивающей принадлежит ортопедии; подробности ортопедического лечения можно найти в соответствующих руководствах.

II. СПАЗМОФИЛИЯ SPASMOPHILIA

1. Определение понятия и частота спазмофилии

Под спазмофилией понимают своеобразное состояние, проявляющееся повышением механической и электрической возбудимости нервной системы и предрасположением к частичным или общим клоническим судорогам и спазматическим состояниям (Тимих, Финкельштейн).

Учение о спазмофилии возникло непосредственно из исследований Эшериха в 1890 г. по детской тетании. Работами Тимиха, Эрба, Гейбнера, Финкельштейна и др. было установлено, что тетанонное состояние есть лишь явная стадия так называемой спазмофилии.

Спазмофилия — довольно распространенное состояние в детском возрасте. По нашим данным, она наблюдается у 3,7% всех детей грудного возраста. Чаще ею страдают мальчики. Начало обычно замечается не раньше четвертого месяца; с 6 до 12 месяцев наблюдается максимум проявлений спазмофилии и к концу второго года почти полное их исчезновение.

Летом спазмофилия проявляется редко, к концу же зимы и в первые весенние месяцы (март—апрель) она наблюдается значительно чаще. Причиной является, вероятно, длительное пребывание в плохо вентилируемых помещениях. Сезонность спазмофилии объясняется сдвигами в соотношении минерального состава крови и тканевых жидкостей, вызванными изменениями в эндокринной корреляции (гормональные весенние кризы).

Спазмофилия наблюдается значительно чаще у искусственно вскармливаемых детей. Неблагоприятное действие коровьего молока объясняют влиянием его минерального состава и в первую очередь высоким

содержанием фосфатов и кальция (Штельцнер, Фрейденаберг). Расстройства питания, обусловленные как качественным, так и количественным нарушением диеты, особенно углеводистое расстройство, благоприятствуют проявлениям спазмофилии.

Всякие лихорадочные заболевания (грипп, воспаление легких и т. п.) также вызывают ухудшение симптомов в связи с изменением обмена веществ и ионной констелляции (алкалотический сдвиг). Несомненна этиологическая и патогенетическая связь спазмофилии с рахитом. Не состоящие в связи с рахитом формы в грудном возрасте очень редки, но возможны; в старшем возрасте (пуэрильная тетания) связи с рахитом вообще нет.

2. Патогенез спазмофилии и особенности обмена веществ

Что лежит в основе спазмофилии — еще до сих пор окончательно не выяснено. Из опытов Эрдгейма мы знаем, что удаление эпителиальных телец у животных вызывает тетанию; введение их гормона излечивает тетанию. Яназе у детей-тетаников находил в эпителиальных тельцах повреждения и кровоизлияния, но другие авторы (Ледерер) не могли этого подтвердить. Была выдвинута теория расстройства регуляции как следствия выпадения функций параситовидных желез или нарушения связи с другими железами (Ашенгейм).

Несомненно, при спазмофилии имеется нарушение минерального обмена, в частности — обмена кальция.

Содержание Са в крови при спазмофилии уменьшено. Факт этот был впервые установлен американскими авторами (Тельботом, Хоулэндом, Мариоттом, Крамером и др.). По Гиёрги, у детей при явной спазмофилии Са в крови всего 6,5 мг%, при скрытой спазмофилии 8—9 мг% (в норме — 10,5 мг%), неорганического фосфора — 4,9 мг% (в норме 5,4). Коэффициент отношения Са к Р при тетании равен 1,4 (в норме 1,9). Таким образом, в отличие от рахита, содержание Р в крови при спазмофилии почти нормально, содержание же Са уменьшено. Это обеднение организма Са обусловлено нарушением обмена, сдвигом его в сторону алкалоза.

Квест, Каттанео, Мек Коллум нашли при тетании пониженное количество Са в мозгу. Сабаттани наблюдал уменьшение электровозбудимости при орошении обнаженной мозговой коры изотоническими растворами СаCl₂ и повышение возбудимости при растворах, извлекающих из мозга Са.

Степень возбудимости нервной системы определяется количеством ионизированного кальция — с одной стороны, и соотношением ионов натрия и калия — с другой. Первые понижают, вторые повышают возбудимость.

Проблема патогенеза может быть разрешена исследованием тех условий, при которых уменьшается ионизирование Са. Количество его тем больше, чем выше истинная кислотность, и тем меньше, чем больше в растворе щелочных валентностей, особенно бикарбоната и вторичного фосфата. Следовательно, алкалоз тканевых соков вызывает уменьшение биологически активной части Са.

Экспериментальные исследования выяснили целый ряд возможностей, при которых происходит изменение в обмене веществ в сторону алкалоза. Это бывает при форсированном дыхании, после плача, крика, вследствие значительного уменьшения СО₂ в крови (дыхательная тетания), при сильной рвоте вследствие большого количества кислых валентностей и повышения бикарбонатов (желудочная тетания), после вливания больших количеств бикарбонатов.

В пользу алкалотической теории приводят факт благоприятного действия хлористого аммония — ацидотически влияющего средства. Но положение об алкалозе у спазмофиликов начинает за последнее время колебаться, и многие не придают ему решающего значения. Ремер и Ворингер во всех обследованных случаях спазмофилии нашли нормальные цифры рН крови и резервной щелочности и отрицают теорию алкалоза.

Исследования Муравиной в нашей клинике показали, что как при спазмофилии у детей, так и при паратиреоидной тетании животных

имеет место не алкалоз, а ацидоз со снижением резервной щелочности крови и накоплением органических кислот при низких цифрах кальции, повышенных цифрах фосфора и нарушенном равновесии других ионов.

Противоположные состояния некоторых сторон обмена веществ при рахите и спазмофилии (гипофосфатемия и ацидоз при рахите, гипокальцемия и алкалоз при тетании) рассматриваются как определенные фазы рахита, связанные с репарацией и реминерализацией (Ромингер), как двухфазное нарушение обмена веществ, вызванное недостатком витамина D.

Наши исследования (Муравина) показывают, что нельзя все формы детской спазмофилии объяснять рахитом и нарушениями кальциево-фосфорного обмена и кислотно-щелочного равновесия. Часть случаев протекает при почти неизменном минеральном обмене, но с накоплением в крови аминокислот и нарушением альбумино-глобулинового коэффициента (при нормальном содержании протеинов в плазме), что можно поставить в связь с нарушением функции печени. Часть случаев может быть объяснена понижением функции паращитовидных желез.

Есть защитники так называемой интоксикационной теории (Фарнер, Клиггер, Штерн, Нотман и др.). Они считают, что тетанигенным ядом является гуанидин или метилгуанидин, причем одни склонны признавать прямое ядовитое действие, другие — косвенное, в связи с влиянием Са на патологически образующиеся аминовые основания с расстройством равновесия ионов Са и щелочей. Увеличенное содержание в организме гуанидина ведет к обеднению его ионами Са, и возможно, что гуанидин разрушает известковые соединения с последующим вытеснением Са из плазматических коллоидов.

Рейер считает, что в основе спазмофилии лежит недостаточное поступление с пищей антиневритического витамина В, но для большинства случаев необходимо наличие предрасположения, в основе которого могут лежать дегенеративно-атрофические изменения со стороны нервной системы.

Большая частота спазмофилии весной объясняется тем, что в это время под влиянием ультрафиолетовых лучей явления рахита ослабевают, обмен веществ ускоряется и кальций так же используется для отложения в костях. Уменьшение гипофосфатемии и накопление фосфатов также способствует этому. Вследствие этого ряд авторов считает, что спазмофильное состояние есть лишь фаза улучшения рахитического состояния. К сожалению, не все факты укладываются в эту гипотезу и прежде всего — отсутствие параллелизма между тяжестью рахита и спазмофилией.

3. Симптоматология скрытой спазмофилии

Наиболее типичным, но непостоянным признаком скрытой формы спазмофилии является *лицевой феномен Хвостека*. При поколачивании щеки в области fossae caninae (pes anserinus) между скуловой дугой и углом рта, а иногда по стволу n. facialis, перед lobulus atticularis, над articulatio mandibulae, появляются подергивания в области лицевого нерва (молниеносные сокращения мускулатуры рта, носа и века). Такие же сокращения мускулатуры века и губ можно вызвать поколачиванием и в области наружного угла глаза или угла рта.

Лютс описал так называемый *перонеальный феномен* — поднятие наружного края стопы и отведение ноги при поколачивании n. peronei, непосредственно ниже головки tibiae, при ненапряженных мышцах. Этот симптом доказателен лишь для детей первого года жизни, так как после 2—3 лет он отмечается уже у 25% здоровых детей.

Еще более важным и постоянным признаком является электрическая перевозбудимость (*симптом Эрба*). При спазмофилии сокращение при размыкании катода (КРС) получается при цифрах ниже 5 мА, нередко при 4 и 3, даже 1,5 мА, тогда как у нормального ребенка сокращения появляются при силе тока выше 5 мА. По Пирке, характерно для спазмофилии и появление анодозамыкательного сокращения (АРС) при меньшей силе тока, чем анодозамыкательного

(АЗС). Величины гальванической возбудимости не постоянны, а колеблются в зависимости от разных причин, вследствие чего желательна неоднократное исследование.

Иногда удается вызвать феномен *Триссо*; если в течение одной-двух минут сдавливать эластическим жгутом пучок сосудов и нервов в *sulcus bicipitalis*, то получается судорожное сведение пальцев в виде лапки или руки акушера. Обычно этот признак наблюдается при наличии других судорожных проявлений.

Большее значение имеет введенный мной в клинический обиход феномен дыхания на применение периферического раздражения. Если наложить на грудную клетку пелот и зарисовать пневмографом дыхание, то при нанесении раздражения в виде укола нормальный ребенок реагирует на раздражение учащением дыхания, изменением глубины его. Ребенок-спазмофилик реагирует на раздражение не только учащением дыхания, но и остановкой дыхания (апноэ) то на высоте вдоха, то на высоте выдоха, что зависит от судорожного сокращения дыхательных мышц.

У детей-спазмофиликов часто наблюдаются различные вегетативные расстройства в виде тахикардии, сердцебиений, ангиоспастических явлений, усвоенной потливости, расстройств желудочно-кишечного тракта (поносы, гиперхлоргидрия), трофических расстройств (ломкость ногтей, выпадение волос).

Со стороны нервной системы отмечается повышенная возбудимость, рассеянность внимания, моторное беспокойство, пугливость, тревожный сон.

Со стороны крови наиболее характерной является гипокальцемиа — снижение содержания Са до 7—9 мг%, незначительное понижение содержания Р, снижение К и хлоридов и повышение количества аминокислот.

4. Проявления явной спазмофилии

Проявления явной спазмофилии у детей конца первого года жизни выражаются различного рода спазмами. Это — *тетания*, *тетаноидное состояние* в прямом смысле слова. При тетании поражаются дистальные отделы кисти и стоп, спазм их вызывает положение



Рис. 9. Типичное положение руки при спазмофилии (рука акушера).

руки акушера или просто тонического приведения большого пальца руки или ноги (*карпопедальный спазм*). Иногда при этом развиваются стойкие контрактуры с припуханием и застойными отеками (Боссерт). У грудных детей большие пальцы часто повернуты внутрь и просовываются между другими пальцами.

Реже наблюдается тоническое состояние мышц лица, ведущее к образованию тетанического лица, спастическому косоглазию, разнице зрачков, спазмам мышц затылка.

Нередко принимает участие и гладкая мускулатура пищевода, ресничной мышцы (спастическое сужение зрачка), жема мочевого пузыря (задержка мочи), сердечной мышцы (внезапная смерть, тетания сердца по Ибрагимму), бронхов (бронхотетания по Ледереру), желудка, colon, S-gonatum, повидимому и тонких кишок (Жейер). В основе этих спазмов лежит, вероятно, повышенная возбудимость вегетативной нервной системы.

Выражением бульбарной формы спазмофилии являются *ларингоспазм* и *дыхательные судороги*. Ларингоспазм — это судорога голосовой щели, выражающаяся звучным или стонущим вдыханием при плаче и крике и полным прекращением дыхания на несколько секунд с наступлением одышки, синюхи, потери сознания и клонических судорог. Ребенок внезапно бледнеет, дыхание останавливается, голова запрокидывается назад, ребенок безуспешно пытается втянуть в себя воздух, глаза выпячиваются, губы окрашиваются в фиолетовый цвет, кожа лица покрывается потом, принимает свинцово-серую окраску, сознание исчезает, и только легкие клонические подергивания показывают, что ребенок жив. Затем спазм разрешается: несколько хриплых



Рис. 10. Тоническое сведение пальцев ноги при детской тетании (педальный спазм).

звуков показывают, что воздух проник сквозь голосовую щель, ребенок делает глубокое дыхательное движение и через несколько минут сидит спокойно, уже оправившись от тяжелого состояния. При затянувшемся приступе возможна смерть. Наблюдаются также клонические судороги дыхательных мышц при отсутствии ларингоспазма (выдыхательное апное). Выдыхательное апное, наступающее без стонущих вдохов, значительно опаснее, чем ларингоспазм.

Выражением церебральной формы спазмофилии являются *экламптические судорожные приступы*. Они чаще всего встречаются в возрасте до 6 месяцев у недоношенных детей, у двойней, особенно у детей, находящихся на искусственном вскармливании. Эклампсия может протекать без признаков повышенной нервной возбудимости. Появляются самостоятельные, а иногда присоединяющиеся к ларингоспазму приступы клонических подергиваний в области лицевого нерва, вызывающие закрывание глаз, тонические гримасы, приступы судорог всего тела, сопровождающиеся потерей сознания и потерей рефлексов. Лицо ребенка искажается, глаза мигают или вращаются, язык дви-

гается взад и вперед, изо рта выделяется пена, все тело сотрясается ритмическими толчками. Приступы проходят быстро, но иногда могут кончиться смертью. Это — детская эклампсия (народное название «родимчик»).

Важно не смешивать эти судороги с эпилептическими. В редких случаях возможна комбинация эклампсии с эпилепсией.

5. Особенности течения спазмофилии в старшем возрасте и значение ее для патологии

Некоторые авторы допускают возможность спазмофилии у более старших детей и у взрослых (Перитц, Блюдорн, Глизор и др.). Другие категорически высказываются против возможности спазмофилии у старших детей (Клейншмидт, Моссе и др.). Во всяком случае, несомненный факт частоты лицевого феномена у более старших детей. По Эккерту, лицевой феномен наблюдается в 22,8% у мальчиков и в 20,1% у девочек. У старших детей при постукивании двуглавой мышцы или *m. trapezius* получается сокращение в виде валика (валик идиомускулярного сокращения), так что у них можно говорить о повышенной нервно-мышечной возбудимости. Повышенную механическую возбудимость можно вызвать также путем постукивания по мягкому возвышению большого пальца, что вызывает многократное сокращение мышц с образованием ямки или желобка по длине мышц (Перитц). На ногу можно получить явление, аналогичное феномену Труссо. Если сильно разгибать ногу в тазобедренном суставе при одновременном разгибании в коленном и удерживать ее на короткое время в таком положении, то наступает разгибательная судорога в коленном суставе при крайней супинации (Шлезингер). Часто у таких детей имеется и симптом Ашнера: при надавливании на оба глазных яблока происходит замедление пульса, иногда даже остановка сердечной деятельности на 5—6 секунд.

У части детей в дальнейшем обнаруживаются невропатические явления в виде *rauco nocturnus*, *enuresis nocturna*, тика, сомнамбулизма и т. п.; а изредка, дефективность в умственном отношении (Тимих, Бирк, Потпешинг). Течение инфекций и желудочно-кишечных заболеваний у спазмофиликов осложняется явлениями менингизма и тетаноидными спазмами. Заболевания дыхательных путей могут вызвать апное и судорогу диафрагмы. Плач и крик ребенка, душевные волнения, даже переобременение желудка могут повести к судорогам. Лечебные обертывания должны применяться с осторожностью (Финкельштейн). Возможны случаи внезапной смерти от остановки сердца.

6. Профилактика и лечение спазмофилии

Для профилактики спазмофилии имеет большое значение правильный режим, достаточное пользование свежим воздухом и рациональное питание. Ребенка, вскармливаемого искусственно, желательно перевести на грудное кормление. Количество коровьего молока нужно ограничить и скорее ввести в качестве прикорма отвары и овощи. В тяжелых случаях необходим даже переход к диете, свободной от молока (мучная диета на 1—2 недели). С другой стороны, нередко именно злоупотребление мучной диетой ведет к проявлениям спазмофилии, поэтому диета должна быть индивидуализирована. Шеер видел хорошие результаты при применении солянокислого молока, которое влияет кислотически; Рейер рекомендует введение с пищей витамина D. Иногда получают хорошие результаты от введения витамина D по 4—5 капель 2 раза в день.

Во всех случаях очень полезно применение рыбьего жира с фосфором. Диетой и рыбьим жиром можно долго держать спазмофилию в скрытой и легко протекающей форме. Очень важно вентилирование помещений зимой и пользование свежим воздухом. Ребенка в течение первых двух лет жизни необходимо особенно оберегать от возбуждений, влажных обертываний, операций, наркоза и от инфекций.

В период скрытой спазмофилии полезно применение препаратов

кальция. Особенно рекомендуется хлористый кальций в виде 5—10% раствора, менее — бромистый кальций.

Rp. Calcii bromati 3,0—5,0
Aquae destillatae 100,0
MDS. По 1 чайной ложке
3 раза в день.

Rp. Calcii chlorati sicci 5,0
(Calcii chlorati cristallisati
10,0).
Liquori ammonii anisati 1,0
Aquae destillatae 100,0
Saccharini 0,1
Gummi arabici 0,5
MDS. По одной чайной (дес-
ертной) ложке 3 раза
в день.

Хороший эффект дает применение глюконата кальция.

Шлосс рекомендует применение calcii phosphorici tribasici (рецепт см. «Рахит»).

Применение calcii lactici менее целесообразно, так как он не вызывает ацидоза. Гиёрги рекомендует ammonium chloratum purissimum в 10% растворе по 1 столовой ложке 3 раза в день, как особо ацидотическое средство.

Беренд предложил для лечения спазмофилии $MgSO_4$ в виде 8% раствора на свежестиллированной воде для подкожных инъекций по 10—15 см³. Можно применять 25% раствор магнезии в количестве 0,2 раствора на килограмм веса. Соли магнезии очень хорошо выравнивают нарушенное равновесие между щелочами и щелочными землями.

Исходя из факта нарушенного углеводного обмена, Адам предложил лечить спазмофилию назначением сахара per os с одновременным введением инсулина. При этом лечении он видел явное понижение нервной возбудимости, длящееся 6—10 часов.

Вполне рационально применение витамина B_1 внутрь или подкожно.

Повидимому благоприятно действуют и ультрафиолетовые лучи, под влиянием которых улучшается самочувствие и повышается количество Са в крови. Во избежание обострения желательное сочетание кварцевой терапии с кальциевой.

Припадки эклампсии требуют применения хлоралгидрата в клизмах (0,25—0,5 на клизму) или уретана. При остающейся склонности к судорогам внутрь назначают бром, люминал. При ларингоспазме и экспираторной задержке дыхания необходимы немедленное вытягивание языка, раздражение корня языка и стенки зева пальцем, раздражение кожи обрызгиванием ее холодной водой, похлопыванием влажными полотенцами, теплые ванны с холодными обливаниями. Искусственное дыхание допустимо, но лишь для того, чтобы вызвать первый вдох. В промежутках между приступами судорог необходимо лечение одним из вышеописанных способов.

III. ВРОЖДЕННАЯ ЛОМКОСТЬ КОСТЕЙ. OSTEOGENESIS IMPERFECTA

1. Этиология и патогенез

Osteogenesis imperfecta, osteoporosis congenita, osteomalacia congenita, fragilitas ossium congenita — под таким названием описывалась болезнь, сравнительно редко встречающаяся среди детей, но представляющая большой научный интерес. Впервые она была описана Фреликом в 1849 г. Некоторые авторы (Лобштейн) описывают в виде самостоятельной болезни osteopsathyrosis idiopathica, но гораздо правильнее видеть в последней лишь ослабленную и позднюю форму osteogenesis imperfecta.

Гибсон описал случаи болезни у нескольких членов двух поколений одной и той же семьи. Многие склонны приписывать происхождение этой болезни расстройству деятельности эндокринных желез, но ни клинические, ни гистологические исследования до сих пор не могли выявить этой зависимости. Пока отсутствуют более точно установленные данные, приходится признавать наличие особого порока развития, выражающегося в недоразвитии всех дериватов мезенхимы (Бауер). По Лозеру и Шухардту, при этом заболевании имеет место эндохондральная и периостальная дисплазия, вследствие слабой деятельности остеобластов при нормальном рассасывании кости остеокластами; по Шарко и Лансеро, в основе лежат глубокие изменения в центральной нервной системе (в передних рогах спинного мозга).

С патологоанатомической точки зрения здесь дело идет главным образом о недостаточной эндостальной и периостальной оссификации. Кортикальный слой слабо развит, состоит из отдельных рыхло связанных недоразвитых костных пластинок; местами он совершенно отсутствует, и костный мозг соприкасается с периостом. Костные балки мелки, недоразвиты, расположены бессистемно. Костные клетки — неправильной угловатой формы. Количество остеобластов обычно понижено, расположение их беспорядочно. Явлений усиленной резорбции кости, образования остеоидной субстанции не отмечается. Костный мозг местами волокнистого вида.

2. Клиническая картина

Болезнь характеризуется чрезвычайной хрупкостью, *ломкостью костей* и *множественными переломами* во всех частях скелета, так что даже трудно сосчитать общее количество этих переломов. Они появляются на самых необычных местах, иногда на протяжении одной кости их бывает несколько. Часто ребенок уже рождается с множественными зажившими внутриутробными переломами, другие возникают внеутробно, причем ни родители, ни врач не могут сказать, отчего и когда именно произошли данные переломы. Характерно довольно быстрое и самопроизвольное образование мозолей. Ребенок попадает к врачу обычно не в моменты переломов, а с наличием многочисленных мозолей, искривлений и укорочений конечностей, возникших в результате переломов. Конечно, картина болезни далеко не всегда столь типична. В некоторых случаях все может ограничиться несколькими переломами, незначительным укорочением и обезображиванием. Одновременно отмечаются слабость связочного аппарата, растяжение связок, вялость мускулатуры.

Вторым характерным признаком является необыкновенная *мягкость* и *податливость костей черепа*. Череп имеет правильную форму, но нередко он представляет собой как бы кожный мешок, в котором вместо плотных костей прощупываются отдельные костные пластинки, не связанные между собой, имеющие консистенцию пергамента.

Такие дети имеют сравнительно узкое туловище с развитым черепом и выдающимся затылком. Многие авторы подчеркивают, что при этом заболевании у детей особенно часто наблюдается *синяя окраска склер* (суанозис булби), застойные соски, *глухота*.

Со стороны крови нередко отмечаются повышенное содержание эритроцитов, относительный лимфоцитоз и высокое содержание всех минеральных частей за исключением магния (Котиков). Обмен жира, азота, фосфора и магния нормальный, кальция — слегка, а калия и натрия — значительно понижен, баланс хлора — отрицательный (Таубер, Зиндлер, Клеркер).

В умственном отношении дети вообще нормально развиты, но отмечаются повышенная возбудимость, склонность к внезапному гневу, усиленная жажда. Мейснер сообщил о нескольких случаях заболевания, при которых выявились нарушения деятельности эндокринных желез в виде рибertas, раесох и повышенной чувствительности к адреналину.

Следует различать три формы *osteogenesis imperfecta*:

- 1) раннюю, или зародышевую, форму, при которой процессы происходят еще внутриутробно;
- 2) форму первого года жизни, при которой часть переломов внутриутробного происхождения, а часть развивается после рождения;
- 3) позднюю форму у детей после года, когда переломов немного и когда поражены главным образом нижние конечности, реже — верхние, а голова и ребра не страдают.

Характерную картину дает исследование при помощи рентгена. Кости представляются тонкими, весьма пористыми, с множественными мозолями. Кортикаль-

ный слой выступает в виде совсем нежной линии, системы балок неотчетливы. Особенно нормально проходимы для лучей диафизы. Длинные трубчатые кости представляются укороченными, что указывает на бедность их кальцием. Эпифизарная граница не дает совсем прямой линии, слегка разрыхлена, но отличается и от рахитической. Часто определяются дозеровские зоны проветривания, соответствующие местам костной перестройки. Череп дает слабые контуры, видны отдельные пластинки.

3. Прогноз и лечение

Прогноз тяжелых ранних случаев заболевания неблагоприятен. Большинство детей умирает, не дожив до трех лет. Дети с легкими и поздними формами заболевания выживают, хотя в этих случаях всегда остается сомнение — не рахитического ли происхождения изменения костей.

Лечение почти безнадежно. Для общего укрепления назначаются рыбий жир с фосфором, мышьяк, кальций, препараты гипофиза, адреналин, проводится лечение воздухом, солнцем, диетой, витамином D.

IV. БОЛЕЗНЬ ПАРРО — МАРИ. CHONDRODYSTROPHIA

1. Этиология и патогенез

Chondrodystrophia (Кауфман), achondroplasia (Парро), micromelia chondromalacia, rachitis foetalis, osteosclerosis congenita, chondritis foetalis, pseudorachitismus, rachitis micromelica — таковы синонимы данной болезни. Наиболее удачным является термин, предложенный Кауфманом, т. е. хондродистрофия, подчеркивающий преобладание в общей картине изменений хрящей, псывление дистрофии.

Хондродистрофия является болезнью врожденной, может передаваться по наследству, встречается в нескольких генерациях (Понсе, Лериш и др.).

Болезненный процесс, который нарушает нормальное развитие и рост хряща, возникает в разные периоды утробной жизни, обычно в первые месяцы ее, и чем раньше он проявляется, тем резче выражена картина болезни. Этот дистрофический процесс может вывиться в следующих формах: 1) хрящ переходит в размягчение (chondrodystrophia malacia), 2) хрящ останавливается в своем развитии (chondrodystrophia hipoplastica) и 3) хрящ неправильно и беспорядочно размножается (chondrodystrophia hyperplastica).

Причиной дистрофии хряща может быть внутриутробная инфекция или интоксикация от матери, элективно действующая на хрящевую ткань (Леви, Порак, Дуранте). По теории Янсена, причиной хондродистрофии является сдвиг плода узким амнионом: плодный пузырь стремится принять форму шара и давит сильнее, чем обычно, на головку и копчиковые концы. Этой чисто механической теории противоречит, однако, существование частичной и односторонней хондродистрофии, неодинаковое участие в процессе основания черепа и позвоночника.

По Парро — Мари хондродистрофия является результатом самоотравления организма продуктами ненормального выделения желез внутренней секреции. Возможно, что превадирующую роль играет нарушение нормальной функции мозгового придатка (Российский, Пахорский).

Однако если принять эту эндокринную теорию происхождения хондродистрофии, то трудно объяснить врожденность хондродистрофии и появление ее в первые месяцы утробной жизни. В некоторых случаях и при врожденной хондродистрофии бросаются в глаза признаки поражения щитовидной железы (микседематозность кожи, большой язык, и т. п.).

Микроскопически в полосе произрастания хряща вместо нормально расположенных ровными столбиками хрящевых клеток отмечается их полное отсутствие и беспорядочное и неправильное расположение хрящевых клеток, исчезающих к периферии и замещающихся исходящей из периоста соединительной тканью. Вследствие этого нарушается связь между хрящом и костью, и происходит остановка роста. Периостальное развитие совершенно не нарушено или отмечается даже усиленная компенсаторная деятельность, что ведет к образованию периоститов и склерозов.

2. Клиническая картина

В клинической картине на первый план выступает *микромелия*, или короткость ног и рук. Рост костей в длину нарушен, тогда как рост костей в ширину и разрастание кожи и подкожной клетчатки идут нормально. Это ведет к тому, что кожа на конечностях, особенно на ногах, собирается в складки, подобно длинным брюкам при коротких ногах. В стоячем положении опущенные руки еле достигают большого вертела, тогда как у нормального ребенка они доходят до середины бедер. Короткость ног проявляется также тем, что у таких детей пупок не является серединой тела, а находится значительно ниже середины. Кости конечностей вообще, а плечевые и бедренные в особенности, представляются короткими, толстыми, иногда с утолщениями в области диафизов, не вполне сгибающимися в суставах.



Рис. 11. Ребенок 5 лет с хондродистрофией.

Резкое укорочение нижних и верхних конечностей; резко выраженный лордоз при нормальной линии туловища.

Отмечается высокое стояние головки малоберцовой кости в силу меньшего ее укорочения, чем большеберцовой. Три увеличенных по сравнению с обычными размерами средних пальца образуют, вследствие закрытия основных фаланг и раздвигания концевых, *характерную руку в виде трезубца*; пальцы по длине мало отличаются один от другого, так что кисть выглядит как бы квадратной. Череп увеличен (*макроцефалия*), резко выступают теменные и лобные бугры. Роднички долго остаются открытыми. Вследствие сращения трехосновой кости образуется *седловидный нос*. Лицо широкое (*кретиноидный вид*); язык иногда большой, высовывающийся изо рта; высокое куполообразное небо; ненормально громкий голос; *epicanthus*. Шея коротка, резко выражен лордоз в поясничной части. Грудная клетка и ребра развиты нормально, но иногда бывают и деформации. Кожа слегка микседематозная, дряблая. Мышечный тонус ослаблен, суставы вялы и расслаблены. Нередко отмечается отсталость статических функций, склонность к потливости. Походка у ребенка, начавшего ходить, переваливающаяся, кифоз превращается в лордоз, с резким выпячиванием живота вперед. Наличие пупочных грыж, полидактилия, *situs viscerum inversus*, кисты почек, дефекты перегородки в сердце, врожденные вывихи — нередкие явления у детей с хондродистрофией.

Половые органы развиты у них нормально.

Умственно хондродистрофики во многих случаях развиваются хорошо, они отличаются живым темпераментом, но возможна также умственная отсталость, заторможенность процессов восприятия. Все эти явления резко выражены при наличии гидроцефалического черепа. Содержание кальция в крови нормально, фосфора — понижено, калия — повышено.

Конечно, далеко не всегда картина хондродистрофии столь характерна. Могут быть и менее резко выраженные расстройства, так называемые стертые формы, и частичные расстройства в виде, например, частичного преждевременного синостоза нижнего конца лучевой кости, *coxa vara congenita* и т. п. (Будде). В этих случаях

диагноз может быть поставлен только предположительно. Наконец могут быть и генерализованные формы, с поражением ключиц и ребер.

Рентгеновская картина данного заболевания весьма своеобразна. Кости представляются укороченными, плотными, неуклюжими. Корковый слой утолщен и врастает в губчатое вещество, которое превращается в склеротическую ткань. Все кости дают интенсивную тень. Нередко выявляется образование остеофитов, утолщение имеющихся в норме бугров и выступов, искривления, особенно на малой берцовой кости. Головки длинных трубчатых костей увеличены, вздуты, утолщены, иногда с грибовидными разрастаниями. Кисть укорочена, неуклюжа и имеет форму трезубца, причем главное изменение отмечается в фалангах трех средних пальцев. Основание черепа укорочено вследствие преждевременного сращения трехосновой кости. Таз уплощен. Характерна различимая простым глазом периостальная или краевая полоска (Дитерле, Штетнер), т. е. содержащий кровеносные сосуды соединительнотканый тяж, идущий от надкостницы; иногда же наблюдаются и «поперечные полосы», идущие на концах диафизов параллельно эпифизарной линии окостенения в виде более темных сгущенных зон, расположенных, как годовичные кольца на деревьях.

Способы лечения болезни пока неизвестны. Частичную пользу приносит тиресидин — тем, что устраняет некоторые побочные явления гипотиреоза.

У. БОЛЕЗНЬ ЛАНГДОН — ДАУНА

1. Этиология и патогенез

Болезнью Лангдон — Дауна, описанной впервые в 1866 г., в дальнейшем неудачно названной монголизмом, называют врожденное состояние, являющееся следствием физического вырождения и связанное с тяжелыми расстройствами умственных функций и характерными изменениями в различных системах органов. Это заболевание встречается изредка среди детей всех национальностей, среди всех слоев населения, как у мальчиков, так и у девочек.

Этиология данного заболевания нам совершенно неясна. Некоторые видят главную причину в наследственном сифилисе (Лемер), в истощении матери во время беременности или в половом истощении отца (Берри), в наличии многочисленных родов, эндокринных и психических расстройств и т. п. Описано около 19 случаев семейной болезни Дауна и 34 случая ее у близнецов. Патогенез болезни Дауна пытались объяснить расстройством секреции эндокринных желез, но, повидимому, эти эндокринные расстройства лишь сопутствуют данной болезни, но не являются ее причиной. Болезнь Дауна скорее всего есть физическое вырождение, своеобразный *status degenerativus*.

При патологоанатомическом исследовании находят образование жирного и волокнистого костного мозга и поперечных костных связей на границах эпифизов. Иногда определяется недоразвитие щитовидной и половых желез, атрофия надпочечников. В мозговой коре (в моторной области) находят иногда склеротические изменения, ганглиозных клеток. Часто бывает гипоплазия инфундибулярной области дна III желудочка и субталамической области.

2. Клиническая картина

Диагноз болезни Лангдон — Дауна может быть поставлен в самом раннем детстве на основании характерного *habitus'a*. Такие дети имеют брахицефалический череп, с круто падающим затылком, косое положение глаз с опущением внутреннего угла, довольно узкую глазную щель, часто серповидную складку (*epicanthus*). У них часто бывают блефариты, ротовая щель зияет, наблюдается слюнотечение изо рта. Корень носа расширен, нос небольшой, приплюснутый. Бросаются в глаза клоуноподобные, как бы нарумяненные щеки и подбородок, неправильной формы уши. Иногда наблюдаются выпячивания глазного яблока, страбизм, нистагм, цветовая слепота. Язык большой, утолщенный, со складками, высовывается изо рта. Дыхание иногда

храпящее, хрюкающее. Часто наблюдается вздутие кишечника, расхождение мышц живота, увеличенная экскурсионная способность суставов. Бросается в глаза короткость пальцев, неуклюжесть фаланг, укорочение, искривление внутрь V пальца. Дети при болезни Дауна обычно вялы, с пониженным тургором тканей и вялой работой кишечника. Наряду с этим бывает и другой тип детей — худых, подвижных (Майзель).

При более детальном обследовании отмечается замедленный рост скелета в длину, запоздалое появление ядер окостенения и нарушение последовательности в их появлении, неправильности прорезывания зубов, позднее закрытие родничков, обезображивание грудной клетки. Кожа отличается необычайной эластичностью, склонностью к похолоданию, экземам и синюшно-мраморовидной окраске. Довольно часто выявляются признаки недостаточности щитовидной железы, по-



Рис. 12. Ребенок с болезнью Лангдон-Дауна.
Характерно косое расположение глазной щели. Эпикантус, высунутый язык, общая вялость и гипотония.

ловая система остается недоразвитой. Отмечается ряд дефектов: пороки сердца, расщепление неба, полидактилия, соски в виде зернышек без околососкового кружка и т. п.

Психика детей довольно своеобразна и не всегда подходит под термин идиотии. Сперва в развитии ребенка не отмечается ничего особенного; на втором году он становится капризным, агрессивно-подвижным, появляется склонность к гримасничанию, жестикуляции, постоянной возне и повторениям одного и того же движения. Ребенка в это время еще не считают слабоумным, он научается даже говорить и понимать отдельные слова, узнавать окружающих, проявляет интерес к музыке. Но постепенно обнаруживается полная неспособность к дальнейшему умственному развитию; психика останавливается на низкой степени развития или даже регрессирует.

Обмен кальция у детей при болезни Дауна нарушен. Граница выносливости к сахару повышена. Кровь по составу нормальна.

Рентгенологически отмечается малая величина костей вследствие значительного уменьшения пястных костей и фаланг, малая величина пястной кости большого пальца, клиновидная форма и искривление II фаланги мизинца со значительным его укорочением.

3. Прогноз и лечение

Прогноз при этом заболевании неблагоприятен. Болезнь обычно прогрессирует, обратного развития всех явлений не замечается, и дети превращаются постепенно в идиотов. Смертность очень высока: 75% детей гибнет до периода полового созревания, а 90% — до 25 лет. По данным Штейнена, третья часть из оставшихся в живых совершенно неспособна к учению. Половина усваивает элементарные школь-

ные знания, но не может овладеть какой-либо профессией, и только при легких формах физическая и психическая отсталость может со временем уменьшиться.

Лечение неизвестно. Можно лишь устранить тиреоидином явления гипотиреоза. Изменение обмена веществ может благотворно повлиять на некоторые психические явления, но полного устранения идиотии ожидать не приходится. Таких детей необходимо выделять из семей и помещать в специальные учреждения.

VI. АНОМАЛИИ КОНСТИТУЦИИ У ДЕТЕЙ

Об аномалии конституции (или диатезе) мы говорим тогда, когда организм обладает такими индивидуальными врожденными, унаследованными и приобретенными свойствами, которые предрасполагают его к патологическим реакциям на внешние вредности, делают его в определенной степени склонным, предрасположенным к тем или иным заболеваниям и к более тяжелому их течению. В большинстве случаев конституциональный момент является не причиной, но лишь благоприятствующим условием болезни, вызываемой непосредственно какой-либо внешней вредностью, иногда такой, которая у индивида с нормальной конституцией никакой болезни не вызывает. Характерным для аномалий конституции является существование в скрытой форме и переход в период явных проявлений под влиянием незначительных причин.

Чем неблагоприятнее окружающая ребенка среда, санитарно-гигиенические условия, питание, режим, тем легче создаются условия для выявления предрасположения.

Для того чтобы признать у ребенка наличие той или иной аномалии конституции, необходимо тщательное, неоднократно повторяемое наблюдение за ребенком, изучение анамнеза для выявления степени наследственного отягощения, определение его внешнего облика (*habitus'a*), с производством общих и специальных антропометрических измерений. Необходимо функциональное обследование по возможности большинства внутренних органов, изучение реактивной способности ребенка и течения у него болезней.

Социально-бытовые условия (недоедание, неправильное кормление, недостаток ухода, белья и т. п.), степень санитарно-гигиенического благоустройства жилища, низкий культурный уровень или дезорганизованность семьи, всего режима ребенка, его нагрузка и поведение имеют очень большое значение для выявления той или иной аномалии конституции.

VII. ЭКССУДАТИВНЫЙ ДИАТЕЗ. DIATHESIS EXSUDATIVA

1. Определение понятия, частота диатеза

Под экссудативным диатезом понимают такую аномалию конституции, при которой организм ребенка является склонным к воспалительным заболеваниям кожи и слизистых оболочек.

Термин «экссудативный диатез» в 1905 г. ввел в педиатрию Черни, который четко обрисовал клиническую картину диатеза, выяснил его отношение к питанию и установил его значение для патологии детского возраста. Постепенно понятие экссудативный диатез расширялось, видоизменялось, дополнялось, и в связи с этим изменялось и название. Французские авторы включили этот диатез в понятие артризма, англичане — литемии, Штельцнер — в понятие оксипатии; Гейбнер, Зиттлер и др. — в понятие лимфатизма. Гораздо более правильным, однако, является обособление его в самостоятельную форму, и наиболее подходящим было бы название «экссудативно-катаральный диатез». Согласно классификации Борхарда — Медовикова, данная аномалия конституции может быть отнесена к так называемой возбудимой конституции (*status irritabilis*).

Экссудативный диатез есть врожденная аномалия конституции. Проявления его встречаются у многих членов семьи и передаются

потомству. У родителей экссудативных детей в 43,7% отмечается наличие в детстве того же диатеза (гомологичная наследственность), довольно часто отмечается туберкулез (в 13—17%), алкоголизм, невропатия и т. п., и только 12,7% родителей можно считать здоровыми. Экссудативный диатез наиболее часто передается ребенку от матери, но несомненна и передача от отца через здоровую мать.

Экссудативный диатез чаще всего выявляется в возрасте 3—6 месяцев, и бурные проявления его держатся в первые 2 года. Затем детский организм постепенно десенсибилизируется, и проявления диатеза в дальнейшие годы наблюдаются реже, становятся все мягче и могут даже совсем исчезнуть. Негиgienическая обстановка, скудность и грубые погрешности ухода, перекорм и неправильный состав пищи содействуют более раннему выявлению диатеза и более тяжелому течению его проявлений. Явления экссудативного диатеза наблюдаются чаще всего у детей, родившихся в зимние месяцы. Первые кожные изменения выявляются обычно в осенние и зимние месяцы; летом экссудативный диатез впервые не выявляется, а дает только последующие вспышки. Острые лихорадочные заболевания нередко дают затихание диатеза.

Экссудативный диатез — очень распространенная аномалия конституции. Камерон (США) считает, что у большинства детей этот диатез имеется в той или другой форме. Частота его в Вене (по Бартелю) — 44%, в Базеле (по Цельвегеру) — 24%. По нашим данным особенно часто наблюдается экссудативный диатез у детей первых двух лет жизни (в 31%), гораздо реже — у детей от 2 до 6 лет, еще реже — у детей от 6 до 15 лет. В годы войны и блокад, связанных с голоданием населения, число экссудатиков резко снижается.

2. Патогенез диатеза и особенности обмена веществ

Сущность данного диатеза для нас еще не вполне ясна. Некоторые склонны видеть в основе этой аномалии конституции слабость всей соединительной ткани и всю клиническую картину диатеза объясняют нарушением биохимических и биологических свойств ее, плохой сопротивляемостью (Богомолец). Многими авторами выдвигается положение, что экссудативный диатез есть *аллергическое состояние*, выявление гиперсенсибилизации организма к различного рода веществам, которые на нормального субъекта никакого эффекта не производят. В пользу такого взгляда говорят результаты кожных проб с экстрактами пищевых веществ и с белками, не входящими в состав пищи (чешуйки эпидермиса, шерсть животных и т. п.). Согласно исследованиям Моро, Гиёрги, Витебского, Ворингера, Муравиной и др., дети-экссудатики в большинстве случаев реагируют положительно на яичные белок и желток и на коровье молоко. Эти так называемые трофоаллергены преобладают в течение первых 12 месяцев жизни, пневмоаллергены — на втором-третьем году.

Реакция Праусниц — Кюстнера выпадает в этих случаях положительной, что подтверждает наличие антител, т. е. аллергическую сущность данного состояния.

Американскими авторами (Стюарт, Шэннон, Блэкфен, О-Киф, Роум и др.) были поставлены многочисленные кожные пробы для установления вида пищевого вещества, к которому существует повышенная чувствительность у экссудативных детей. При строго научной проверке оказалось, что в большинстве случаев пробы не обладают строгой специфичностью. Они позволяют лишь судить о состоянии повышенной готовности к раздражению эпидермиса или сосудов. Повышенная чувствительность кожи у экссудатиков выявлена не только к белкам, но и к небелковым веществам, например к жиру (Гартье, Черни, Монрад и др.), к муке, к формолу, терпентину, t-га агрисае, горчице (Тахау, Рахмилевич), к механическим раздражениям. Следует думать, что вся картина экссудативного диатеза одной аллергией объяснена быть не может.

Был сделан ряд попыток выяснить патогенез экссудативного диатеза путем изучения особенностей обмена веществ. Шеер способность клеточных коллоидов связывать воду при экссудативном диатезе относит за счет большого накопления кислых валентностей, причем вследствие накопления их в коже развивается алкалоз в крови.

Проверочные данные Буртхера, Нидервизера и Муравьиной показали, что в большинстве случаев экссудативного диатеза цифры щелочного резерва ниже нормы, цифры органических кислот слегка повышены; следовательно скорее имеется ацидоз, чем алкалоз. Никакой связи между сдвигом в кислотно-щелочном равновесии и тяжестью проявлений экссудативного диатеза не отмечается.

Установлено, что у детей с экссудативным диатезом общее количество сывороточных протеинов снижено; особенно уменьшено содержание глобулинов (Тур, Леви).

По другим авторам, снижается содержание альбуминов, а глобулины даже увеличены. Несколько повышается содержание аминокислот и мочевой кислоты.

Черни, Монрад и др. говорят о пониженной выносливости к жирам, о понижении ассимиляции жиров. Содержание жира в крови у детей с экссудативным диатезом всегда повышено до 450—600 мг% (в норме 250—350 мг%; Осетринкина). Фридман и Шмерко, занимавшиеся изучением липемической кривой, пришли к заключению, что у экссудатиков, реагирующих на введение жирной пищи обострением кожных явлений, получают кривые с очень резким подъемом, кратковременным максимумом и стремительным падением. У некоторых же экссудатиков, хорошо переносящих жир, кривая содержания жира в крови дает медленное и постепенное нарастание и снижение. Имеется также и понижение толерантности к сахару; при незначительном перехождении за границы нормы легко получается пищевая гликозурия. По Лопатину, в скрытом периоде содержание сахара в крови наблюдается в пределах нормы, но оно резко уменьшается в период кожных проявлений. Можно также отметить склонность к задержке хлора и натрия: количество их в тканевых жидкостях повышено (Фрейнд, Опиц, Меньшиков).

Содержание хлора в плазме ниже, а в эритроцитах несколько выше нормы (Муравина).

Черни считает причиной экссудативного диатеза врожденный дефект в обмене веществ, главным образом в тканях, допускающих колебания в содержании воды (гидропическая конституция).

Для экссудативного диатеза довольно характерна бедность крови ферментом амилазой и антиферментом антитрипсином при нормальном содержании каталазы и липазы (Маслов, Морев). Особенно характерны неустойчивость ферментативного аппарата и быстрая его истощаемость.

3. Клиническая картина

По внешнему виду и состоянию питания дети-экссудатики чаще всего принадлежат к двум типам — пастозному и худому. При пастозном *habitus'e* вес детей обычно выше нормы, но дети рыхлы, мускулатура у них вялая, кожа и слизистые оболочки бледны; дети сонливы, флегматичны. Весовая кривая у детей отличается неровностью: наблюдаются крупные подъемы, частые падения и остановки веса, обусловленные лабильностью водного обмена.

У детей с худым, *зретиическим habitus'ом* вес бывает ниже нормы, кожа бледна, глаза блестящие, ресницы длинные, подкожный жировой слой развит недостаточно, раздражительность повышена. По данным Граната, к первому типу можно отнести 44% всех экссудати-

ков, ко второму — 42% и только 14% детей-экссудатиков имеет нормальный вес и *habitus*.

К самым ранним проявлениям экссудативного диатеза относится себорея новорожденного или так называемый *гнейс*, т. е. образование на голове вокруг большого родничка и на темени буроватых жирных чешуек с гиперемированной, а иногда мокнущей поверхностью под ними. Позднее на этих местах может образоваться экзема всей волосистой части. Довольно рано выявляется *молочный струп*, т. е. ограниченное покраснение щек с утолщением эпидермиса, покрывающееся маленькими белыми чешуйками в виде отрубей и в дальнейшем переходящее в распространенную мокнущую экзему лица. Сравнительно рано проявляется *склонность к опрелостям*. В отличие от обычных опрелостей, у экссудатиков они появляются даже при вполне правильном и достаточном уходе, и притом не только на ягодицах, в паху и подмышками, но и за ушами, на суставных сгибах, в кожных складках на шее и на конечностях. На почве опрелости развивается — как вторичное явление — экзема. Очень частое проявление экссудатив-



Рис. 13. Ребенок с экземой лица на почве экссудативного диатеза.

Налево — до лечения, направо — через 7 дней после лечения мыльными ваннами.

ного диатеза — *strophulus*, — сыпь в виде красных пятен, в центре которых поднимается шаровидный твердый узелок темнокрасного цвета. Высыпание сопровождается значительным зудом; излюбленная локализация элементов сыпи — на руках, ногах, в окружности суставов.

Наличие зуда вызывает и при *strophulus'e* и при экземе лица появление расчесов, которые ведут к вторичному заражению кожи и переходу в импетигиозные корочковые формы.

На слизистых оболочках экссудативный диатез выявляется прежде всего так называемым *географическим языком* (*lingua geographica*), т. е. появлением на языке белых ограниченных полос и пятен, непостоянных и причудливых по форме, обусловленных набуханием и слущиванием эпителия. Гораздо чаще наблюдается склонность к повторяющимся *катарам носоглотки* (насморки, фарингиты, бронхиты) Эти катары могут протекать у детей-экссудатиков с длительной высокой температурой, давать переходы в бронхиолиты и астматические бронхиты и вызвать последовательные увеличения лимфатических узлов. При сочетании с лимфатизмом мы будем иметь и гиперплазию миндалин и гиперплазию фолликулярного аппарата носоглотки.

У некоторых детей с экссудативным диатезом отмечается *неустойчивость желудочно-кишечного тракта*, легкое появление поносов, слизистого стула.

В отдельных случаях к проявлениям экссудативного диатеза можно отнести и явления раздражения со стороны мочеполовых путей в виде вульвовагинита, уретрита, пиелита.

Раздражительная слабость нервной системы — довольно постоянное и характерное явление при экссудативном диатезе. Во многих случаях нервность есть явление вторичное — как результат постоянного зуда кожи и ошибок в уходе и воспитании детей, но в ряде случаев явления повышенной возбудимости в виде пилороспазма, беспокойного сна, спастического запора, недержания мочи и т. п. предшествуют или идут параллельно. Следует отметить и *ненормальное состояние у экссудатиков тонуса вегетативной нервной системы*. В большинстве случаев имеется нарушение равновесия в смысле преобладания ваготонии и наличия гипосимпатикотонии.

Со стороны крови можно отметить как характерное явление *эозинофилию* (до 10—20%) при наличии незначительного лейкоцитоза (особенно в периоды кожных проявлений). Со стороны сердечно-сосудистого аппарата следует подчеркнуть известную *лабильность, неустойчивость сердечной деятельности*, незначительную степень гипертонии (повышение кровяного давления до 110—115 вместо 84—97 мм в норме по А. Соколову) и своеобразие строения капилляров с беспорядочной сетью более извилистых и переплетающихся конечных капиллярных петель (Маслов). Часто отмечается увеличение печени и селезенки.

У более старших детей проявления экссудативного диатеза становятся все более и более редкими и видоизменяются по форме. Обычно изменения со стороны кожи ограничиваются крапивницей, *prurigo*, *strophulus* и реже *lichen urticatus*, но остается склонность к идиосинкразии, к астме и ваготонии. В период 4—12 лет ребенок десенсибилизируется в отношении трофоаллергенов и переносит хорошо то, что прежде переносил с трудом.

4. Значение экссудативного диатеза для патологии

При хороших условиях диатез может долго оставаться в скрытом состоянии и давать только время от времени вспышки и обострения со стороны кожи и слизистых оболочек. При неблагоприятных условиях обстановки, ухода и вскармливания явления со стороны кожи в виде себореи, опрелостей, мокнувших экзем, почесухи упорно держатся, создают условия для вторичного инфицирования и доводят ребенка до очень тяжелого состояния. При таких тяжелых формах с обширными кожными явлениями нередко наблюдаются бурное падение веса, развитие общей интоксикации и изредка внезапная смерть. Возможно, что здесь дело идет об анафилактическом шоке, вызванном вдыханием ребенком различного рода аллергенов (в частности — микробной пыли). В единичных случаях на секции находили экстравазальные и лейкоцитарные тромбы сосудов в области нервных центров.

Наличие у ребенка экссудативного диатеза обуславливает предрасположение его к затяжному течению бронхопневмоний, ринофарингитов, отитов, пиелитов, нефритов. У детей с экссудативным диатезом многие заболевания протекают с рядом функциональных нарушений нервной системы.

На первом году жизни дети с экссудативным диатезом в большинстве случаев дают отрицательные туберкулиновые пробы. В дальнейшем они могут инфицироваться туберкулезом, который принимает у них большей частью своеобразное течение в виде так называемой *золотухи*. Симптомокомплекс золотухи, или *скрофуло-туберкулеза*, как его некоторые называют, представляет собой сумму явлений со стороны кожи, слизистых оболочек и желез. Со стороны глаз отмечаются

фликтенулезный конъюнктивит и кератит с фликтенами, светобоязнь, слезоотделением; со стороны носа — упорный хронический насморк с клейким, слизистым секретом, раздражающим кожу и дающим инфильтрацию ее; со стороны ушей — гнойный отит. Всегда увеличены лимфатические железы — шейные, околоушные; они спаяны в пакеты, склонны к казеизации, нагноению, дают долго не заживающие язвы и рубцы. Иногда у детей с экссудативным диатезом наблюдается scrofuloderma — большие плотные узлы, заложенные в подкожной клетчатке и представляющие собой казеозные фокусы, которые могут спаиваться с кожей и, разлагаясь, выделять жидкий хлопьевидный гной. Такая картина обычно благоприятна в отношении прогноза и развития тяжелых легочных процессов. В дальнейшем у этих детей обычно не бывает резко выраженных форм легочного туберкулеза.

5. Профилактика и лечение

Профилактика и лечение кожных явлений при экссудативном диатезе до настоящего времени представляют нерешенную проблему. В основе должна лежать диетотерапия. Диета Черни, построенная в основном на ограниченном применении цельного молока и масла и усиленном введении овощей, фруктов, мяса, не всегда дает благоприятные результаты. Иногда кожные явления стихают при введении пищи, богатой жиром (в частности — смеси Черни—Клейншмидта). Для лечения было предложено подкисленное соляной кислотой молоко. Исходя из того, что молоко вообще является пищей, содействующей развитию экземы, была разработана безмолочная диета (Попова), которая состоит из миндального молока (пополам с молочной сывороткой), из пуддинга Молля, из кекса, сахара, масла, яичного желтка и белка. Гамбургер предложил пищу, составленную из печенки, прованского масла, мяса, мозгов, витаминов и солей. Все эти модификации, дающие удачные результаты в единичных случаях, не могут считаться показанными во всех случаях, и самые показания к их применению для нас еще неясны и недостаточно разработаны.

Финкельштейном был предложен для лечения особый *экземный суп*: молоко створаживают, сверток казенна отделяют от сыворотки, протирают через сито; к протертому казенну прибавляют $\frac{1}{6}$ — $\frac{1}{10}$ часть сыворотки и $\frac{1}{5}$ — $\frac{2}{10}$ воды или слизистого отвара. В некоторых случаях этот суп приносит пользу, но он опасен тем, что беден солями, а потому непригоден для длительного применения. Легче переносится назначение матерям бедной поваренной солью диеты.

Вполне рациональным является исключение из пищи тех веществ, к которым у экссудатика имеется повышенная чувствительность, но определение этих веществ посредством кожных проб непоказательно, и приходится исходить из эксперимента на ребенке. При наличии резко положительной кожной реакции на материнское молоко допустима замена его молоком другой женщины, коровьим и козьим молоком или безмолочным режимом, замена животных жиров растительными, одних овощей — другими, исключение яиц, какао и т. п. Все это дает в подходящих случаях хороший терапевтический эффект. В общем, в диететике приходится идти наощупь, индивидуализируя каждый случай.

Рекомендуется делать попытки десенсибилизации организма путем постепенного приучения организма к тем веществам, которые он плохо переносит, начиная с минимальных доз. Можно попробовать давать эти вещества за час до еды в минимальных количествах, например по несколько капель молока per os за час до грудного кормления. Сюда же следует отнести попытки протеинотерапии разными видами молока (по 0,2—0,5 молока подкожно каждые 2—4 дня). С этой же целью применяют инъекции пептона (3%) или дают его per os (по 0,1—0,2 за час до еды), делают гемотерапию, аутогемотерапию (по 1—2 см³ каждые 2—3 дня). С целью десенсибилизации были предло-

жены препараты, содержащие серу, в частности — тиосульфат натрия, серное масло подкожно и гипосульфит внутривенно, но все они действуют ненадежно. В целях влияния на обмен веществ многие рекомендуют панкреатин, инсулин с глюкозой. Тиреоидин в ряде случаев дает хороший эффект.

Для воздействия на вегетативную систему одни назначают атропин, другие — адреналин. Несомненно, что в ряде случаев от применения их наблюдается уменьшение зуда и кожных явлений. С этой же целью практикуется назначение хлористого кальция внутрь в больших дозах (до 2,0—4,0 в день). Иногда дает эффект внутривенное введение хлористого кальция и внутримышечное — глюконата кальция.

Широко применяются ультрафиолетовые лучи (Виленкин). Г у л ь д ч и н с к и й рекомендует сочетать освещение кварцевой лампой со смазыванием мокнувших поверхностей 2—5% раствором ляписа до потемнения и подсыхания. Из других профилактических мероприятий рекомендуется пребывание на свежем воздухе, легкая физкультура, обтирание теплой водой, улучшение жилищных и гигиенических условий.

Местное лечение кожных явлений проводится по общепринятым в дерматологии правилам.

В остром периоде избегают применения мазей, ограничиваются примочками, компрессами из буровской жидкости, 1% резорцина, известковой воды, жидкости Дакена и т. п. Корочки удаляются масляными компрессами. Хорошие результаты дает очищение головы от корочек при помощи теплых мыльных ванн с нежным растиранием кожи и удалением наслоев чисто механическим путем. После такой ванны поверхность кожи тщательно высушивается стерильной марлей до прекращения пропотевания лимфы и смазывается 3—5% колларголом. Такие ванны можно делать подряд несколько дней (Т в а р ь я н о в и ч). В дальнейшем переходят на применение болтушек, паст и затем мазей.

При интертригинозной форме в легких случаях ограничиваются присыпкой тальком с *acidum salicylicum* (3%), с висмутом. Очень хорошо успокаивают воспаление болтушки в следующей прописи.

Rp. Talci veneti
Zinci oxydati aa 20,0
Glycerini 10,0
Aquaе plumbi 60,0

MDS. Взбалтывать.

или *Rp.* Talci veneti
Zinci oxydati
Glycerini aa 10,0
Liquoris aluminii acetici 30,0
Aquaе destillatae 60,0

MDS. Взбалтывать.

Для очищения кожи применяется вода с буровской жидкостью, *acidum boricum*, *plumbum aceticum*, резорцином, бензин, жиры, глицерин. Необходимо принять все меры к предупреждению расчесов, для чего ребенку, на руки надеваются перчатки или их прибинтовывают к шине.

Хорошим препаратом является цинковое масло (окись цинка и оливковое масло поровну). Нежно действует пеллидоловая мазь (1—2%). Некоторые применяют в этот период мази с нафталином, буровской жидкостью.

Rp. Liquoris Burowi 5,0
Adipis Lanae 10,0
Vasellini 50,0
Mf. Unguentum.

или *Rp.* Naphitalani 20,0
Pastae Zinci 15,0
Mf. Unguentum.

В дальнейшем допустимо назначение дегтя, ихтиола, тигенола. В большом ходу следующие растворы:

Rp. Picis liquidae
Saponis kalini
Spiritus vini aa 10,0
MDS. Наружное.

или *Rp.* Ol. Lichantr. 10,0
Ol. Ricini 10,0
Spiritus vini ad 100,0
MDS Наружное.

Применяются также мази с *ol. ruscij*, *ol. cadini*, *ol. fagi*. Против себореи применяется сера (*sulfur praecipitatum*, *sulfur depuratum*, *sulfur sublimatum*). Можно делать серные ванны из *kalium sulfuratum* по 50,0—100,0 на ванну. Антисеборейно действует мазь с *hydrargyrum praecipitatum album, flavum*.

При экземе глаз, блефарите, экземе ушей, губ показано применение желтой и белой преципитатной мази.

Для уменьшения зуда при сухих формах применяют обтирания ментоловым, резорциновым спиртом, уксусной водой, ванны из отрубей (3—4 пригоршни на ванну), дубовой коры, крахмальные, из *kalium hypermanganicum*; внутрь дают люминал, адалин, уретан.

VIII. НЕВРОПАТИЧЕСКИЙ ДИАТЕЗ

Под именем невропатического диатеза понимается такое состояние ребенка, в основе которого лежит врожденная ненормальная возбудимость и истощаемость нервной системы. Чаще всего он наблюдается в семьях с наличием нервных расстройств у кого-либо из родителей.

Уже с первых недель жизни ребенок проявляет сильную патологическую реакцию на всякого рода внешние раздражения (стук, яркий свет, раздражения кожи складкой пеленки, мочой, калом и т. п.). Он вздрагивает, долго и бурно кричит и плачет и никак не может успокоиться. Выявляется какая-то повышенная чувствительность к зрительным и слуховым раздражениям. Такая реактивность ребенка мешает наступлению сна, уменьшает его глубину, ребенок беспрерывно пробуждается и кричит.

Отмечается также быстро наступающая бледность и покраснение кожи, расширение зрачков. Сердечно-сосудистая система легко возбудима и от незначительных причин дает неправильность сердечной деятельности. Характерна ненормальная раздражимость желудочно-кишечного тракта. Без какой-либо погрешности в диете легко появляется учащение стула, иногда зеленоватого цвета. Ненормально усиленная перистальтика сопровождается энтеральными коликами.

К этому присоединяются явления срыгивания, рвота в виде проявлений нервного пилороспазма.

Наряду с ненормальной возбудимостью отмечается и легкая истощаемость нервной системы: ребенок легко устает, от сосания груди и т. п.

Понятно, что всё это отражается на состоянии питания. Нарастание веса идет ненормально, медленными темпами, часто с остановками и падением. Первое время наблюдается повышенный тонус мускулатуры, но затем он падает, сменяясь плохим тургором и бледностью покровов. Иногда на этой же почве может развиваться дистрофия.

Среда оказывает большое влияние на состояние ребенка. В силу повышенной возбудимости, крикливости, неустойчивости стула допускаются ряд ошибок во вскармливании и в воспитании ребенка: более частое прикладывание к груди, частые переходы от одного метода к другому, применение укачивания и сильных раздражителей для отвлечения внимания, нарушение распорядка дня и ухода и т. п. — все это только усиливает невропатию ребенка.

Правильным уходом, вскармливанием и воспитанием с первых недель жизни можно значительно смягчить и даже устранить проявления невропатического диатеза. Нужно обеспечить достаточное питание, сохранение грудного вскармливания и вводить дополнительно белковые смеси (пахтанье, белковое молоко). Ребенок нуждается в индивидуальном уходе и в проведении строгого режима.

Надо избегать сильных раздражителей и более широко пользоваться успокаивающими средствами (теплые ванны, препараты валерианы, брома).

1. Определение понятия и патогенез диатеза

Под нервно-артритическим диатезом понимается своеобразное наследственное предрасположение к заболеванию подагрой, диабетом, ожирением, камнями желчных и мочевых путей, мигренями, бронхиальной астмой, невралгиями, дерматозами, преждевременным склерозом. Существование артрита у детей долгое время не было известно, и только благодаря трудам Комби, Лесажа и др. было доказано своеобразие проявлений артрита в детском возрасте. Артритизм сравнительно редко встречается в раннем детском возрасте, но в дошкольном и школьном возрасте он уже относительно част.

Некоторое значение в развитии его у детей имеет наследственность, т. е. наличие в семье одного из вышеперечисленных заболеваний. Решающую роль играют условия жизни ребенка, в частности — сидячий образ жизни с недостатком движений, чрезмерное питание мясом, хронические отравления, нервное переутомление и т. п. В основе патогенеза артрита лежит недостаточность окислительных процессов вследствие понижения щелочности соков организма (Бушар), зависящая, возможно, от функциональной недостаточности печеночных клеток (Бруардель, Гленар) или от извращения деятельности вегетативных центров межзачаточного мозга (диэнцефалическая недостаточность по Ратнеру). Некоторые авторы предполагают и недостаточность эндокринных желез (одной щитовидной железы или плюригландулярную недостаточность). По Борхарду, артритизм — это одна из разновидностей возбудимой конституции (*status irritabilis*).

2. Клиническая картина нервно-артритического диатеза у детей

У детей первых двух лет картина артрита нерезкая, нетипичная. Можно отметить только как бы беспричинную *склонность к расстройствам пищеварения и питания, плохой аппетит ребенка, пониженную толерантность к пище*. Весовая кривая детей представляется неустойчивой, иногда замедленной ввиду нарушенного солевого и водного обмена. Встречается неустойчивость температуры, легкость повышения ее от незначительных причин (термолабильность). Почти всегда отмечается *повышенная нервная возбудимость*, иногда и склонность к судорожным состояниям. Дети, в общем, хорошо развиваются умственно и довольно активны, но у части детей может быть и некоторая инертность и отсталость. Кожные явления встречаются редко.

В более старшем возрасте проявления артрита уже более типичны и более разнообразны. По внешнему облику дети-артритики бывают худощавого или полнокровно-тучного вида. Родители часто обращаются к врачу по поводу ненормальной худобы и бледности ребенка, резко *пониженного аппетита и запоров*. Снижение аппетита может доходить до таких крайних степеней, что ребенок за сутки съедает ничтожное количество предложенной пищи, и то только после уговоров со стороны родителей. В других случаях обращают на себя внимание ненормальная полнота, склонность к раннему ожирению. Такие дети обладают хорошим аппетитом. У всех артритических детей обычно выражены нервные явления в виде *повышенной возбудимости, раздражительности, склонности к рвотам* (беспричинным или при психической возбужденности), иногда в виде ночных испугов, головных и невралгических болей, гиперестезии. Дети производят впечатление преждевременно созревших в психическом отношении, у них нередко сказывается увлечение музыкой, рисованием, рано выявляется

талантливость. У некоторой части детей, наоборот, отмечается инертность, малая подвижность, несколько замедленное развитие. Кроме расстройств со стороны центральной нервной системы, всегда имеются расстройства вегетативной нервной системы.

Со стороны кожи отмечается склонность к *местным отекам конечностей, акроасфиксии, похолоданию, потливости, летучим эритемам*. У других детей выявляются сыпи в виде *себореи, крапивницы, сухих форм экземы* (иногда мокнущих), *почесухи*, отличающейся от экссудативного диатеза более поздним появлением и большим упорством. Довольно характерно наличие у артритиков *идиосинкразии* к запахам и некоторым пищевым веществам.

Со стороны внутренних органов отмечается наличие тахикардии, аритмии, склонность к спазматическому кашлю, астме, кардиоспазму, слизисто-перепончатому колиту. Желудочная секреция у них понижена, желудочный сок беден всеми ферментами, дуоденальный сок достаточно богат трипсином.

Наблюдается олигурия (иногда сменяющаяся полиурией), причем моча имеет высокий удельный вес (1025—1030), большой осадок из мочевой кислоты и мочекислых солей; содержание мочевины понижено, содержание мочевой кислоты повышено. В единичных случаях отмечается фосфатурия, ацетонурия, оксалатурия, цистинурия.

Содержание мочевой кислоты в крови может быть *повышено* (до 4 мг%), но только при некоторых формах. Ацидоз крови не является постоянным и закономерным. Основной обмен не понижен. Со стороны ферментов крови характерно повышение содержания каталазы и липазы и понижение количества амилазы.

Таковы общие проявления нервно-артритического диатеза в детском возрасте, своеобразные и значительно отличающиеся от типичного артрита взрослых. Но все же и у детей на фоне вышеописанной картины наблюдаются так называемые *эквиваленты подагрических приступов*.

Склонность к образованию желчных камней может давать так называемые *желчные кризы*, сопровождающиеся увеличением печени. Возможно образование почечных и кишечных камней и, в связи с этим, приступы болей и периодических явлений пиелита.

В связи с извращением обмена веществ возможно появление приступов так называемой *беспричинной лихорадки*, т. е. незначительных повышений температуры без каких-либо поддающихся определению причин. В других случаях выявляются *приступы мигрени* (типичной и атипичной) или *ограниченного острого отека глазного века* (отек Квинке), периодически повторяющегося, чередующегося с другими проявлениями.

Особой разновидностью подагрического приступа является периодическая *ацетонемическая рвота с ацетонурией*. Приступу обычно предшествуют предвестники в виде перемены настроения, головной боли, слегка ахолического стула, легкой желтухи, иногда повышения температуры. Рвота появляется сразу, без тошноты, принимает неукротимый характер, длится несколько часов, иногда дней. Рвотные массы, вначале содержащие кислое желудочное содержимое, в дальнейшем содержат только окрашенную желчью воду и слизь и резко пахнут ацетоном. В моче появляются ацетон, ацетэуксусная кислота и β -оксимасляная кислота; содержание аммиака и аминокислот повышено.

Ребенок резко слабеет, падает в весе, глаза западают, слизистые оболочки высыхают, появляется плохой пульс, куссмаулевское дыхание, общая протрация и сопорозное состояние. В отдельных случаях наблюдаются явления менингизма и конвульсии. По окончании приступа ребенок быстро возвращается к нормальному состоянию. Такие

приступы повторяются иногда каждый месяц, иногда всего 1—2 раза в год.

Вне приступов подагрических эквивалентов дети, в общем, развиваются не плохо. Но если они находятся в не совсем благоприятных условиях, развитие их может страдать. Особенно легко из них вырабатываются дети-невропаты. Предрасположения к острым инфекциям у них нет. К туберкулезу они также довольно стойки, причем он проявляется в доброкачественной форме. Но у этой категории детей чаще встречаются болезни нервной системы, обмена веществ, почек, желудочно-кишечного тракта, кожи.

3. Профилактика и лечение

В целях профилактики проявлений артрита необходима рациональная обстановка, разумное воспитание, а также соответствующее питание. В основе диеты должно лежать ограничение пищи вообще, вегетарианский режим с ограничением мяса, яиц, богатой пуринами пищи (печенка, мозги), шоколада, какао, консервов. Учитывая функциональную слабость желудка, не следует злоупотреблять хлебом, целесообразно избегать обильной белками пищи. Допустимо потребление всех овощей (за исключением фасоли, шпината, щавеля) и фруктов. Не следует забывать, что нередко мясо переносится не плохо. Полезно систематическое назначение артритикам минеральной воды (боржома) и временами пепсина с соляной кислотой. Вполне рациональны умеренные гимнастические упражнения, пассивные движения, легкий массаж, обтирания водой и растирания кожи мохнатым полотенцем. Во время приступов рационально назначение атофана, молочнокислого кальция или натрия. При ацетонемической рвоте рекомендуется класть на область желудка горячие припарки, глотать лед. По прекращении рвоты усиленно вводят углеводы через рот, с клизмой или внутривенно (10—15% глюкозу). В тяжелых случаях прибегают к инъекциям инсулина и люминал-натрия.

X. ЛИМФАТИКО-ГИПОПЛАСТИЧЕСКИЙ ДИАТЕЗ. DIATHESIS LYMPHATICO-HYPOPLASTICA

1. Определение понятия и патогенез

Лимфатико-гипопластическая аномалия конституции или зобно-лимфатическое состояние (*status thymico-lymphaticus*) была обоснована трудами Пальтауфа, Эшериха, Бартеля.

Сущность данной аномалии для нас еще не вполне ясна, и многие сомневаются в реальности данной формы. Одно можно сказать — что характерны для этой формы не столько степень увеличения вилочковой железы и лимфатических узлов, сколько функциональные особенности тканей, своеобразная реактивная способность организма. В основе ее лежит избирательное повреждение мезенхимы (аденоидной ткани и ее фолликулярных скоплений), но наряду с этим не меньшее значение имеет и гипоплазия хромоаффинной системы. Для выявления этой аномалии конституции, кроме наследственности (наличие в семье аналогичных проявлений в виде золотухи, алкогольная отягощенность), исключительно большое значение имеют неблагоприятные условия питания, режима, ухода. Злоупотребление животными белками и жирами особенно легко создает склонность к развитию данного состояния.

Для детского возраста данная аномалия имеет особо важное значение, так как дети все, по существу, — больше лимфатики, чем взрослые, и у всех детей до полового созревания сильно развита вилочковая железа.

По нашим данным, лимфатико-гипопластическая аномалия конституции в чистом виде встречается среди детей в 3,2%. Ее можно выявить уже в грудном возрасте, но гораздо более рельефно и чаще она выявляется в дошкольном возрасте.

Нередко наблюдается сочетание этой аномалии конституции с экссудативным и нервно-артритическим диатезом, в силу чего некоторые авторы не признают ее самостоятельности, а считают ее лишь крайним выражением этих диатезов.

2. Клиническая картина лимфатико-гипопластического диатеза

Характерным для лимфатико-гипопластиков является так называемый *пастозный habitus*. Кожа относительно бледна, лицо несколько одутловато, подкожная клетчатка на туловище и конечностях производит впечатление ожирения, но она дряблая, а не упругая. Мускулатура также слабо развита, вялая. У таких детей имеется грубый, несколько неуклюжий скелет, короткая шея, короткое туловище, с широкой грудной клеткой и небольшим наклоном ребер, узкими крылообразными лопатками (с неравномерными бугристыми краями), малый поясничный лордоз. Руки и ноги относительно длинны, причем голени длиннее бедер, а предплечья длиннее плеч; иногда выражены *genua valga* и *pedes plani*.

Симптомы лимфатического характера проявляются у ребенка прежде всего *увеличением миндалин* и *фолликулов языка* в виде грубой зернистости на поверхности его у корня и иногда увеличением *papillae circumvallatae*. На слизистой оболочке глотки имеется *разражение лимфатических узелков* и *аденоидов*. Шейные, подмышечные и паховые железы значительно увеличены, плотны, безболезненны. Иногда удается прощупать увеличенные брыжеечные железы.

В отдельных случаях можно предполагать наличие *увеличенной вилочковой железы* на основании затрудненного дыхания, стридора, втягивания *jugulum sterni*, цианоза. Иногда тень железы выступает на рентгеновском экране или увеличение железы определяется легкой пальцевой перкуссией в виде приглушения в области грудины, заходящего за края ее больше чем на 1 см и внизу слышащегося с сердечной тупостью.

Нередко можно констатировать *увеличение селезенки и печени* вследствие наличия в них лимфоидных скоплений и гиперплазии.

Из симптомов гипопластического характера можно отметить *гипоплазию половых органов*, аномалии менструаций, запоздалое появление вторичных половых признаков, иногда гетеросексуальные черты. Иногда при рентгеноскопии отмечается *наличие малого сердца* и *гипоплазия аорты*. В других случаях можно обнаружить некоторое расширение границ сердца с признаками функциональной недостаточности, шумами. Нередко наблюдаются врожденные пороки сердца. Довольно характерна часто встречающаяся *гипоплазия надпочечников* и слабое развитие хромаффинной системы. За это говорит наличие у таких детей пониженного кровяного давления и гипогликемии. Не исключена возможность недоразвития некоторых других эндокринных желез (щитовидной, гипофиза).

Со стороны крови характерно нормальное количество гемоглобина и эритроцитов, несмотря на видимую бледность. Со стороны белых кровяных телец отмечается *относительный лимфоцитоз* с увеличением количества больших лимфоцитов; слегка повышен моноцитоз и значительно уменьшено количество нейтрофилов и эозинофилов.

В психическом отношении дети-лимфатики несколько вялы, апатичны, мало подвижны. Развитие их идет нормально, но несколько более вялым темпом.

Обмен веществ протекает у них несколько своеобразно в силу особенностей желудочно-кишечного пищеварения и интермедиарного обмена.

Желудочный сок имеет обычно повышенную кислотность, хорошо выраженную ферментативную силу. Дуоденальная секреция у них также вполне удовлетворительна. В крови понижено содержание фермента каталазы и повышено содержание липазы и амилазы. Моча отличается несколько более кислой реакцией, пониженным содержанием фосфатов, неустойчивым содержанием азота и хлоридов.

Очень характерна *гидролабильность детей-лимфатиков*. Они легко задерживают в организме воду, дают вследствие этого большие нарастания веса, но вода у них непрочно фиксируется тканями, легко отдается. Весовые кривые отличаются большими колебаниями. При всяком переходе за границу выносливости к пище и при легкой инфекции всегда наблюдаются значительные потери веса, и, с другой стороны, ребенок снова легко делается пастозным, а иногда даже и отечным.

Со стороны кожи у лимфатиков можно отметить наличие *экземы, почесухи*, но, в отличие от экссудативного диатеза, эти кожные явления обнаруживаются позже первого года жизни и в общей картине не доминируют. Со стороны почек иногда отмечается наличие ортостатической альбуминурии.

Большинство детей-лимфатиков выявляет симпатикотропность.

Функциональная слабость некоторых органов и тканей, легкая ранимость слизистых оболочек, недостаточность лимфатического аппарата, в особенности глоточного кольца, делают детей — носителей данной аномалии конституции, предрасположенными к ангинам, аденоидным разрастаниям, септикопиемиям, нефритам, полиартритам, эндокардитам, скарлатине. У них несколько чаще, чем у других детей, наблюдаются болезни крови, циррозы печени, тифы, наследственно-дегенеративные заболевания. Течение инфекций у лимфатиков отличается тяжестью, наличием осложнений в виде отитов, лимфаденитов и слабо выраженными местными реактивными явлениями. Туберкулез в большинстве случаев протекает у них своеобразно, торпидно, в виде так называемой «золотухи» (см. раздел туберкулеза).

Редкое, но роковое явление для лимфатиков представляет так называемая *зобная смерть* (*mors thymica*). Дети умирают внезапно, среди полного здоровья, при применении или каких-либо сильных терапевтических средств (холодные ванны, сальварсан), или наркоза.

Причину смерти прежде искали в механическом сдавливании дыхательных путей, сосудов или нервов. Гораздо правильнее считать причиной этой смерти явления гипосимпатикотонии, недостаток адреналина, что влечет за собой изменение тонуса сердца и сосудов и их паралич. Предрасполагающим моментом является наличие изменений в миокарде (лимфоцитарные инфильтрации), которые уменьшают сократительные функции сердца и обуславливают вялость сердечной мышцы.

Следует только всегда помнить, что значительное количество так называемых молниеносных острых инфекций гипертонического и гиперергического типа, а также некоторые формы идиосинкразии могут имитировать зобную смерть, не будучи ею по существу.

3. Профилактика и лечение

Профилактика данной аномалии заключается в создании условий, наиболее выгодных для развития таких детей. Учитывая склонность к задержанию воды в организме, мы должны строить их диету на разумном ограничении воды, солей, углеводов. Не следует злоупотреблять и животными белками и жирами. Наиболее рациональна

будет смешанная диета с нормальным соотношением основных ингредиентов пищи. Удаётся хорошо стабилизировать вес у гидролабильных детей назначением рыбьего жира и яиц.

Следует оберегать детей от энергичных процедур, наркоза. Удаление аденоидов и миндалин у лимфатиков не всегда даёт эффект ввиду склонности к новым разрастаниям. Необходимо стремиться к повышению тургора разумными физическими упражнениями. Желательно создание для групп таких детей особого педагогического подхода. Дети-лимфатики должны находиться под непрерывным врачебным контролем на особом диспансерном учёте. При наличии большой вилочковой железы показана рентгенотерапия. В случае заболевания таким детям показано назначение адреналина и гормона передней доли гипофиза (пролана).

XI. АСТЕНИЯ. ASTHENIA

Астения как особый конституциональный тип была выделена Штиллером. Астенический тип соответствует частично респираторному, частично церебральному типу Сигго, а с другой стороны — астеническому (лептосомному) типу Кречмера. Борхард говорит о вялой конституции, или status asthenicus. В большей части случаев нельзя говорить об аномалии конституции, так как астенический habitus выявляется в результате условий жизни, перенесения или наличия инфекции, в частности — туберкулеза. Но в ряде случаев астения представляется конституциональной слабостью, распространяющейся в большой или меньшей степени на все органы и ткани, передающейся по наследству, выявляющейся с первых лет жизни и лишь ухудшающейся под влиянием неблагоприятных условий среды. В основе такой аномалии лежат ускорение процессов обмена и общая вялость тканей.

Астенический habitus встречается довольно часто; реже у детей раннего возраста и значительно чаще у детей в школьном возрасте. Не все эти дети являются аномалийными, так как часть случаев астении является только приобретенным, временным, преходящим состоянием.

Дети-астеники — это дети относительно высокого роста, но плохой упитанности. У них бледная, тонкая кожа, очень незначительно развита подкожная жировая клетчатка, общий тургор понижен, мускулатура слабо развита, с ослабленным тонусом. Скелет узкий, стройный, лицо удлинённой формы, узкое, с слегка гипопластической нижней челюстью, большой мозговой череп. Грудная клетка узкая, уплощённая, с узкими апертурами. Шея тонкая, длинная. Ключицы и лопатки выдаются, ребра опущены, дуги ребер идут круто к груди, левая острый эпигастрический угол; *X ребро укорочено и подвижно*. Живот мал, плоский; поясничный лордоз хорошо выражен. Конечности стройные, длинные, пропорциональные, иногда уплощены своды стоп.

Со стороны внутренних органов имеется функциональная недостаточность. Сердце на экране имеет вид «капельного сердца». Иногда сердце слегка дилатировано, даёт пониженную работоспособность и появление так называемых атонических шумов. В силу плохого развития эластической ткани отмечается недостаточность дыхательного обмена. Со стороны органов живота нередко встречается общий энтероптоз, опущение желудка, почек. Можно легко получить шум плеска в области желудка и прощупать подвижную почку. Со стороны желудка выявляются, кроме моторной недостаточности, расстройства секреции, пониженная кислотность, ослабленная ферментативная сила и лабильность секреции. Астеники часто страдают запорами (атонического характера). Отмечается и функциональная недостаточность

почек в виде ортостатической альбуминурии. Довольно характерны невропатические явления — повышение сухожильных рефлексов, ослабление корнеальных, наличие лицевого феномена Хвостека, симптома Ашнера. Дети отличаются повышенной возбудимостью. Психически они развиты вполне нормально, отличаются живым, легко воспринимающим умом, впечатлительны, с хорошей силой воображения, недостаточно развитой, но поддающейся развитию волевой энергией.

Вегетативная нервная система у большинства настроена симпатикотропно. Со стороны крови отмечается некоторая вялость кроветворения, бедность ферментами (каталазой и липазой).

Характерна взаимосвязь астении и туберкулеза при учете, конечно, социального фактора, являющегося ведущим в развитии и распространении туберкулеза. Последний встречается при астении часто в виде бронхаденитов и туберкулеза легких. Дегенеративные и склеротические процессы в сердечно-сосудистой системе, в почках встречаются редко.

Профилактика в отношении астеников сводится к созданию для них подходящих условий жизни и обстановки, к обереганию от инфекций и от туберкулеза. Разумной постановкой физкультуры можно значительно укрепить астеника, поднять его общий тонус, усилить работоспособность внутренних органов. Общий массаж, водолечебные процедуры, воздушные ванны также чрезвычайно полезны. Многого можно достигнуть воспитанием воли, торможением силы воображения.

Для астеников особенно показано пребывание летом на юге, так как при этом особенно быстро происходят сдвиги в вегетативной настроенности организма (Медовиков).

Глава четвертая

РАССТРОЙСТВА ПИЩЕВАРЕНИЯ И ПИТАНИЯ ДЕТЕЙ ГРУДНОГО ВОЗРАСТА

I. ЧАСТОТА РАССТРОЙСТВ ПИЩЕВАРЕНИЯ И ПИТАНИЯ И ИХ КЛАССИФИКАЦИЯ

Желудочно-кишечные заболевания, как уже было сказано выше, играют в грудном возрасте доминирующую роль.

По нашим клиническим данным, заболеваемость ими для грудного возраста составляет 39,5%, для возраста первых 5 лет — 31,8%, для детей от 5 до 10 лет — 17,9%, для детей от 10 до 15 лет — 18% всех заболеваний.

По данным московских консультаций, расстройства пищеварения и питания встречаются у 25% всех детей, посещающих консультации, не считая легких форм, наблюдаемых дома и сопутствующих другим заболеваниям (Сперанский). Вполне понятно, что чем полнее охвачены дети профилактическими учреждениями, чем лучше в них поставлено дело и чем выше санитарнопросветительная работа среди матерей, тем процент заболеваемости ниже. Следует помнить, что почти все заболевания желудочно-кишечного тракта у грудных детей сопровождаются теми или иными заболеваниями во всем организме.

Смертность от желудочно-кишечных заболеваний также тем выше, чем моложе ребенок.

Так, по Петрограду за 1914 г. смертность от желудочно-кишечных заболеваний у детей до 1 года составляла 30%, для детей от 1 до 5 лет — 14%, для детей от 5 до 10 лет — 3% и для детей от 10 до 15 лет — 1%. В Москве смертность грудных детей от желудочно-кишечных заболеваний за 1933—1936 гг. составляла 28—37% общей смертности детей до 1 года. В Ленинграде по данным за 1924 г. она составляла 25,1%, за 1928 г. — 17,4% общей смертности.

Отсюда вытекает положение, что борьба с детской смертностью является прежде всего борьбой с желудочно-кишечными заболеваниями. В странах, где смертность детей до 1 года стоит на низких цифрах, желудочно-кишечные заболевания обычно не играют доминирующей роли, а уступают смертности от врожденной слабости. Резкое снижение детской смертности по СССР стоит в большой сте-

пени в связи с развитием дела охраны материнства и младенчества, и значительным падением числа желудочно-кишечных заболеваний.

По имеющимся данным, смертность детей в возрасте до 1 года в Москве и Ленинграде за послереволюционный период снизилась по сравнению с 1911—1913 гг. почти в 2 раза, причем это уменьшение смертности произошло главным образом за счет снижения смертности от желудочно-кишечных заболеваний и врожденной слабости. Однако, несмотря на уже имеющиеся достижения в этой области, борьба со смертностью от желудочно-кишечных заболеваний остается нашей первоочередной и важнейшей задачей.

Глава о желудочно-кишечных заболеваниях детей раннего возраста является одной из наиболее важных в педиатрии. К сожалению, эта область не может считаться разработанной окончательно. В учении и взглядах отдельных авторов и даже школ можно найти много справедливого, ценного, но далеко не всегда можно согласиться с общей схемой и совокупностью взглядов.

Это обязывает нас дать краткий исторический очерк развития вопроса для того, чтобы иметь возможность разобраться в литературе и понять различную терминологию авторов.

В первом периоде изучения желудочно-кишечных заболеваний господствовало патологоанатомическое направление.

Предполагалось, что при некоторых желудочно-кишечных заболеваниях (диспепсии) анатомические изменения в слизистой оболочке отсутствуют, а сущность заболевания сводится к функциональному нарушению пищеварения и что, с другой стороны, при других желудочно-кишечных заболеваниях эти анатомические изменения более или менее резко выражены. Смотря по характеру процесса и локализации, различали enterocatarthus, gastroenteritis, enteritis follicularis, cholera infantum. Эта классификация была разработана во Франции Бийаром и Бушю и немецкой школой (Видергофером и др.).

Но скоро оказалось, что далеко не всегда отмечается совпадение прижизненных клинических данных с данными патологоанатомическими: при бурной картине детской холеры иногда не находили признаков воспаления слизистой оболочки, и, наоборот, в то время как при жизни были признаки только диспепсии, на секции находили выраженные воспалительные явления. Кроме того, выяснилось, что те изменения, которые обнаруживали патологоанатомы при вскрытии, в слизистой кишечника во многих случаях являются просто посмертными явлениями.

Одно время полагали, что изучение бактериальной флоры при желудочно-кишечных расстройствах облегчит установление правильной классификации.

Работы Эшериха, Тиссье, Моро, Лесажа и др. дали ценные указания в этом направлении. При некоторых заболеваниях стали находить микробов, обычно не встречающихся в кишечнике, или обычных обитателей кишечника, но размножившихся в чрезмерном количестве. Эшерих описал стрептококковый энтерит и так называемый синий бациллез. Лесаж описал пять форм поносов, возбудителями которых он считал *Bac. coli*, *Staphilococcus*, *Proteus vulgaris*, *Bac. mesentericus*, *Bac. pyosepticus*. Мечников, Циклиская и др. признавали возбудителем летних поносов *Proteus vulgaris*.

Инфекционное происхождение некоторых форм холероподобных и слизисто-кровянистых поносов несомненно, но мы не всегда можем сказать, какой микроб является возбудителем заболевания и как проникла инфекция. Постепенно созревала мысль об эндогенной желудочно-кишечной инфекции, когда обычные обитатели кишечника при известных условиях приобретают вирулентность и вызывают заболевание.

Иногда микробы являются единственной причиной всех симптомов, иногда же они играют только преобладающую, а часто только вспомогательную роль. Если оставить в стороне дизентерию, паратифы, некоторые формы слизисто-кровянистых и холероподобных поносов, то во всех других случаях роль инфекции еще не доказана, и класть в основу классификации бактериологические данные — преждевременно.

Благодаря работам Черни и его учеников, вопрос о классификации с патологоанатомической почвы перешел на этиологическую. Черни принадлежит установление факта, что у грудных детей при всех желудочно-кишечных расстройствах обычно имеется и расстройство внутритканевого питания (ассимиляции) и всего обмена веществ, причем иногда симптомы парэнтерального расстройства обнаруживаются раньше, чем местные явления со стороны желудочно-кишечного тракта. В силу этого им было введено понятие «расстройства питания».

Все расстройства питания Черни и его школа делят на несколько групп. Первую группу составляют расстройства *ex alimentatione* (т. е. вследствие причин, связанных с питанием ребенка), при которых имеется несоответствие между работоспособностью клеток и требованиями, предъявляемыми к их пищеварительной функции, когда действующее на клетку раздражение переходит за физиологические границы, оказывает вредное влияние и обуславливает патологические явления. В силу этого питательное вещество, вполне пригодное и само по себе не раздражающее кишечник, в некоторых случаях становится вредным, вызывает раздражение, усиление секреции, перистальтики и тому подобные явления. В эту группу включаются и расстройства вследствие вредного действия избытка молока (Milch-nährschaden), вредного действия избытка муки (Mehlnährschaden) и болезнь Мёллер — Барлова. Вторую группу расстройств питания составляют расстройства *ex infectione*. Сюда относятся так называемые энтеральные инфекции у новорожденных, протекающие под видом сепсиса, легкие формы диспепсии и тяжелые формы алиментарного токсикоза. Сущность их сводится к бактериальному разложению пищи вне или внутри кишечного канала, причем эти продукты разложения пищи ведут к раздражению кишечника и расстройству всего обмена. Наконец всякая парэнтеральная инфекция, откуда бы она ни исходила, является причиной понижения выносливости ребенка к пище и появления тяжелых расстройств питания. Третью группу составляют расстройства питания *ex constitutione*, т. е. расстройства, развивающиеся в результате наличия у ребенка той или иной аномалии конституции. Сюда относятся, по Черни, диатезы экссудативный, рахитический, анемический и невропатический в форме невропатии, спазмофилии, пилороспазма и привычной рвоты. Четвертую группу составляют расстройства питания, возникающие вследствие врожденных недостатков в строении тела, как, например, болезнь Гиршпрунга, новообразования и т. д.

Классификация Черни является довольно стройной и исчерпывающей. К сожалению, недостаточность наших знаний и сложность клинических проявлений у больного ребенка далеко не всегда дают возможность сделать заключение о причине, вызвавшей болезнь. Кроме того, болезнь редко вызывается одной причиной; чаще действует комбинация нескольких вредных факторов, и невозможно решить, какому фактору отдать предпочтение. Конституция ребенка иногда является только предрасполагающим моментом для развития в организме расстройства питания *ex alimentatione* и *ex infectione*. Клинически невозможно разделение расстройств питания на чисто алиментарные и чисто инфекционные. В случае даже чисто алиментарного расстройства мы не всегда можем решить; зависит ли оно от злоупотребления белками, жирами или углеводами. Кроме того, некоторые из разработанных Черни форм расстройств питания, в связи с прогрессом диететики, сделались исключительно редкими и потеряли право на существование, и, наоборот, выявились новые патологические формы.

Вполне понятно поэтому стремление многих педиатров построить классификацию исключительно на основании клинической картины. Такая попытка была сделана в 1907 г. Финкельштейном, которым был положен в основу классификации метод функциональной диагностики органов пищеварения — определение степени толерантности (выносливости) ребенка к пище. Расстройства питания он подразделил на четыре стадии — расстройство баланса, диспепсию, декомпозицию и интоксикацию.

В дальнейшем сам Финкельштейн, совершенствуя свою классификацию, постепенно отказался от строгого проведения классификации по принципу выносливости к пище, ввел подразделения на нетоксические формы расстройств питания, токсические формы, формы

со специфическими изменениями органов и конституциональные. Вместо неудачного термина «расстройство баланса» он ввел более удачный — «дистрофия». В дальнейшем это распределение форм расстройств питания было изменено, так что предлагаемая им классификация в настоящее время носит следующий характер:

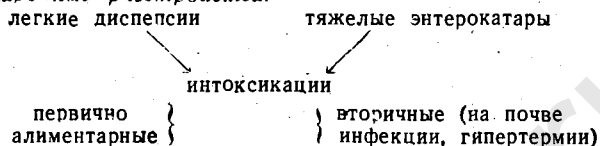
1. Конституциональные расстройства.

2. Дистрофические расстройства:

- А. Дистрофические состояния без специфических изменений органов:
- | | |
|-------------------------|-------------------------|
| Dystrophia simplex | Dystrophia hydrolabilis |
| с поносами, без поносов | легкая |
| легкая | тяжелая |
| тяжелая | Декомпозиция |

В. Дистрофические состояния со специфическими изменениями органов (скорбут, кератомалация).

3. Острые диарейные расстройства.



4. Расстройства питания у грудных детей (дистрофия ex inanitione, ex constitutione, диспепсии ex hyperalimentatione, идиосинক্রазии).

5. Местные заболевания желудочно-кишечного канала; функциональные расстройства приема пищи, рвоты, опухоли, нарушения проходимости кишечника.

6. Инфекционные гастроэнтериты.

Значительное упрощение клинической классификации было предложено Лангштейном. Он различает расстройства питания острые, хронические и смешанные. Хронические расстройства подразделяются на гипотрофии (термин, равнозначный дистрофии) и атрофии (=декомпозиции), острые — на диспепсии и интоксикации.

Лангштейн высказывается также против распространения понятия расстройства питания на острые расстройства и сохраняет его только для хронических. Термин «гипотрофия» он заменяет термином «гипотрессия», термин «диспепсия» — терминами «энтерокаатар» или «поносное расстройство», а термин «интоксикация» — термином «энтерокаатар с коматозной реакцией». Все расстройства он подразделяет на 1) поносные расстройства легкие (=диспепсии), тяжелые (=интоксикации) и на 2) расстройства нарастания (=расстройства питания), подразделяющиеся на легкие (=гипотрофия, гипотрессия) и на тяжелые (=атрессия, атрофия). Поносные расстройства могут сочетаться с расстройствами питания.

Французские педиатры в большинстве случаев придерживаются клинической классификации. Вначале Марфан различал первичные и вторичные пищеварительные расстройства. При первичных поражается с самого начала пищеварительный тракт, и болезнь может быть вызвана самой пищей или через введение вредных начал алиментарного происхождения, или через первичное изменение пищеварительных органов дизергического происхождения. Вторичными пищеварительными расстройствами называются такие, которые присоединяются к основному заболеванию, возникающему вне пищеварительного тракта (при кори, гриппе, туберкулезе, отравлениях и т. п.). Но строить классификацию на этом этиологическом принципе не следует, так как никогда нельзя сказать с уверенностью, что именно вызвало болезнь. Одни и те же причины могут давать совершенно различные клинические формы заболевания в зависимости от конституции ребенка и его реактивной способности. Ввиду этого в дальнейшем Марфан положил в основу классификации преобладание того или иного симптома — рвоты, поноса, запора, упадка питания.

Выгоды этой классификации в том, что она охватывает все заболевания желудочно-кишечного тракта как у вскармливаемых грудью, так и у искусственно вскармливаемых детей, как у маленьких, так и у более старших; она достаточно гибка, ее рамки могут суживаться и расширяться. Невыгода ее в том, что она построена на отдельных

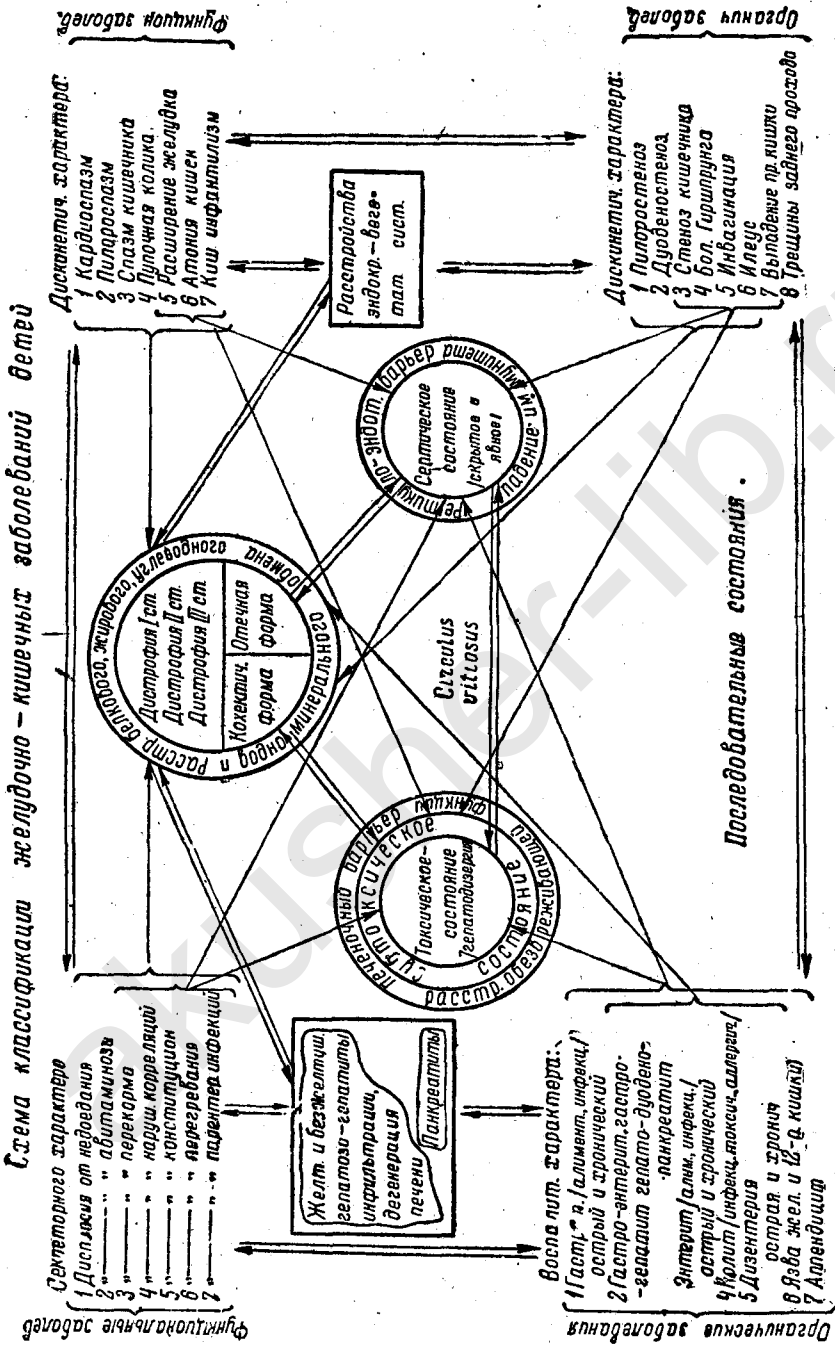


Рис. 14. Схема классификации желудочно-кишечных заболеваний детей (по Маслову).

симптомах, а не на всей клинической картине в целом, в жизни же чаще всего наблюдается не преобладание отдельных симптомов, а комбинация их.

Что касается русских авторов, то Филатов и Гундобин придерживались еще патологоанатомической классификации, Шкарина — классификации Финкельштейна. Молчанов считает наиболее удовлетворительной классификацию Лангштейна.

На IV Всесоюзном съезде педиатров в 1927 г. была принята следующая схема классификации.

А. Хронические расстройства питания	{ Hypotrophia { Atrophia	{ Чисто алиментарная, алиментарно-инфекционная, инфекционная, конституциональная
Б. Острые расстройства пищеварения и питания	{ Dyspepsia simplex { Dyspepsia toxica (seu intoxicatio)	{ Алиментарного происхождения { Как частичное проявление инфекции { Смешанного происхождения
Colitis acuta		

Нужно сказать, что в настоящее время данная классификация нас уже не вполне удовлетворяет. Во-первых, она не выдержана ни по этиологии, ни по патогенезу, она не охватывает всех заболеваний, свойственных раннему возрасту, слишком искусственно объединяет в своих формах самые различные состояния, не учитывает реактивных особенностей организма, не дает правильного подхода к лечению и слишком далеко расходится с патологией старшего возраста. Поэтому за последнее время отдельными авторами предложен ряд дополнений и коррективов. Медовиков предлагает делить все заболевания на диспепсии, дистрофии и дизергии. Сперанский подразделяет острые расстройства пищеварения на диспепсии А (чисто алиментарного происхождения) и диспепсии В (инфекционные поносы энтерального и парэнтерального происхождения, дизентерийные, тифозно-паратифозные), легкие, средние-тяжелые и тяжелые формы. Тур видит в острых расстройствах пищеварения и питания (диспепсиях и колитах) и в хронических расстройствах питания («истощениях») совершенно различные состояния и дает для каждого отдельную классификацию.

Мной предложена для более детальной разработки в ближайшем будущем и для проверки на практике новая схема классификации (стр. 83), которая является как бы синтезом старых взглядов и новых установак. Она подразделяет все заболевания на функциональные и органические. Первые в свою очередь делятся на преимущественно секреторные и преимущественно дискинетические; вторые — на воспалительные и дискинетические. Как последовательное состояние развиваются дистрофия, токсическое и септическое состояния. Все формы, как видно из схемы, могут взаимно влиять друг на друга и переходить одна в другую. В происхождении их играют роль как экзогенные, так и эндогенные факторы, а также состояние печени, поджелудочной железы и ретикуло-эндотелиальной и эндокринной системы.

Данная классификация позволяет легко перекинуть мост к патологии детей старшего возраста и вводит общие понятия и термины. В дальнейшем изложении, придерживаясь пока обязательной классификации IV Всесоюзного съезда педиатров, я буду стараться выдержать и формы, соответствующие моей схеме.

II. ОСНОВНЫЕ ФАКТЫ ИЗ ФИЗИОЛОГИИ ПИЩЕВАРЕНИЯ, ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ И ДИЭТИКИ ГРУДНОГО ВОЗРАСТА

Для правильного понимания патогенеза, профилактики и лечения расстройств пищеварения и питания у детей грудного возраста необходимо всегда помнить основные положения физиологии пищеварения, обмена веществ и диететики здорового грудного ребенка. Напомним только самые основные данные.

Слюны у ребенка первых 4 месяцев выделяется очень мало; она содержит немного пталина и потому играет сравнительно незначительную роль в процессах пищеварения. Желудок отличается слабым развитием дна при хорошем развитии мышечного слоя привратника, слизистая оболочка нежна, богата кровью, бедна секреторными железами. Емкость желудка мала и только к 6 месяцам достигает 250—300 см³. Кислотность и ферментативная сила желудочного сока в первые месяцы жизни дают очень невысокие цифры и возрастают в течение первого года в 2½—5 раз; актуальная кислотность достигает в процессе пищеварения необходимой для переваривания животных белков силы только после 9 месяцев.

Таким образом грудной возраст характеризуется выраженной функциональной недостаточностью желудочной секреции, отсутствием в первые месяцы жизни оптимума для действия пепсина, наличием более благоприятных условий для возможности липолиза и ферментативного створаживания молока. Время опорожнения желудка различно и колеблется от 2 до 4—5 часов, в зависимости от характера

Кислотность и ферментативная сила желудочного сока

	У ребенка 1 месяца	У ребенка 12 месяцев
Общая кислотность	3,6—10 см ³	12—21 см ³
Свободная соляная кислота	0,8—4,5 "	4—10 "
pH	5,84	3,7
Пепсин	2—8 ед.	16—32 ед.
Лабфермент	32	250—512 "
Липаза	4—10 "	30—40 "

молочной смеси и богатства ее белковыми телами и жирами. Белковые тела (особенно казеин) также требуют усиленной работы желудка и изменения качества сока.

Переваривающая способность дуоденального сока у здоровых грудных детей относительно постоянна и хорошо выражена, но может резко меняться при всяких расстройствах питания и аномалиях конституции. Действие трипсина у грудных детей более значительно, чем пепсина.

Длина кишечника у грудного ребенка по отношению к росту значительно больше, чем в старшем возрасте. Мышечный слой и эластические волокна у него развиты относительно слабо, а слизистая оболочка хорошо; она обладает достаточным количеством ворсинок и либеркюновых желез и сравнительно большой площадью для обработки и всасывания пищи. В кишечном соке обнаруживаются все необходимые ферменты. В отличие от старшего возраста, в кишечнике ребенка первых месяцев жизни преобладают процессы брожения, тогда как процессы гниения выражены слабо; отмечается повышенная проницаемость кишечной стенки. Прохождение пищи по тонким кишкам занимает 7—8 часов, а по толстым — около 2—14 часов.

В желудке ребенка в норме встречаются в единичном числе только энтерококки, сарцины и грибки, в двенадцатиперстной же кишке, кроме вышеназванных, — в незначительном количестве *Bac. coli*, *lactis aerogenes*, *acidophilus*, *bifidus*.

Стул грудного ребенка гомогенный, мазеобразной консистенции, золотистого цвета, кислой реакции и запаха. При искусственном вскармливании испражнения более оформлены, светложелтого цвета, реагируют уже нейтрально или слабощелочно, более неприятного запаха. Стул в норме бывает 1—2 раза в сутки; количество кала — около 30—45 г при грудном вскармливании и около 40—100 — при искусственном. Щелочноземельные мыла составляют 13—20% всего жира; нейтрального жира — 10—30%, свободных жирных кислот — 10%, щелочных мыл — 40%. В кале искусственно вскармливаемого ребенка больше жира в виде свободных жирных кислот, больше кальция и фосфорнокислых солей.

Потребности здорового ребенка в отдельных пищевых ингредиентах выражаются, как известно, в следующих цифрах.

Потребность на килограмм веса (в граммах)

	В белках	В жирах	В углево- дах	В воде	Основной обмен
За грудной период	2,5—3,0	5,0—6,0	10—12	150—100 см ³	40—60
До 5 лет	3,0	3,5—4,0	10—12	90—80 "	60—50
К 10 годам	2,5	2,5—3,0	12—15	60—50 "	50—40
К 15	1,5—2,0	2,5	10—12	40 "	40—32

Всасывание белков из кишечника в грудном возрасте хорошее (выше 80%), а усвоение — около 40% при грудном и около 25% — при искусственном вскармливании в первом полугодии и около 40—12% — после 6 месяцев. Жиры ухудшают, углеводы улучшают баланс азота. Характерно для грудного возраста усиленное выделение мочой продуктов неполного азотистого обмена (мочевой кислоты, аминокислот).

Жиры в норме всасываются в количестве до 85—95%, углеводы расщепляются в кишечнике почти полностью (около 99%). Выносливость к углеводам у грудных детей хорошая. В первое время ребенок может обходиться одним углеводом, с 5—6 месяцев выявляется потребность в полисахаридах. У ребенка грудного возраста резервная щелочность крови выражается цифрами 45,1 объемного процента CO₂, т. е. ниже, чем в старшем возрасте, органических кислот около 14,5 объемных процента. Количество молочной кислоты равняется 14—19 мг%, т. е. ее на 30% больше, чем у взрослых. Напоминаем также схему проведения естественного и искусственного питания (стр. 86).

Схема грудного вскармливания

	Суточное количество	Число кормлений	Е·Q	По отношению к весу
1 месяц	600 см ³	7	125	1/5 веса
2 месяца	800 "	7	125	1/6 "
3 месяца	850 "	6	110	1/6 "
4 месяца	900 "	6	110	1/7 "
5 месяцев	950 "	5	108	1/7 "

Схема искусственного вскармливания

	Суточное количество	Число кормлений	Е·Q	Смесь
1 месяц	720 см ³	6	120	Смесь № 2 с постепенным добавлением сливок
2 месяца	800 "	6	120	Смесь № 3
3 "	850 "	6	125	Смесь № 3 с постепенным обогащением сливками
4 "	900 "	5	120	Смесь № 3 с добавлением сливок и муки
5 "	950 "	5	120	Цельное молоко с 5% сахара (4 раза по 180 см ³), Манная каша 180 г (5—10%)

Схема проведения прикорма

	с	возраста по	
Фруктовые соки	4-месячного	10—15 г	2 раза в день
Манная каша	5—6 месячного	150—200 г	на прием
Кисель	6 "	50—100 "	" "
Овощное пюре	6—7 "	100—150 "	" "
Свежее фруктовое пюре	6—7 "	20—30 "	" "
Муссы	7—8 "	50—75 "	" "
Мясной бульон	7—8 "	100 "	" "
Сухарь, печенье	8—9 "	10—15 "	" "
Яичный желток	8—9 "	1 шт.	" "
Мясной фарш	9—10 "	30 г	" "
Белый хлеб	10—11 "	25 г	" "
Мясные котлеты	11—14 "	30 г	" "

Потребность в отдельных пищевых веществах в связи с введением прикорма

	к 3 месяцам		к 6 месяцам		к 9 месяцам		к 12 месяцам	
	абсол. кол.	на 1 кг веса	абсол. кол.	на 1 кг веса	абсол. кол.	на 1 кг веса	абсол. кол.	на 1 кг веса
Белки	11	2,2	17	2,4	13	2,1	21	2,0
Жиры	33	6,0	38	5,3	42	4,9	34	3,4
Углеводы	54	10,0	98	13,0	113	13,0	125	12,0
Б : Ж : У	1:2,9:5,0		1:2,2:5,4		1:2,3:6,2		1:1,6:6,0	
Е·Q	122		107		102		95	

III. ПРОСТАЯ ДИСПЕПСИЯ (ДИСПЕПТИЧЕСКИЙ ПОНОС). DYSPEPSIA SIMPLEX

1. Этиология диспепсии

Простая диспепсия — это функциональное желудочно-кишечное заболевание, проявляющееся расстройством стула, но не сопровождающееся ни упадком питания, ни нарушением общего состояния.

Диспепсия может наблюдаться как при грудном, так и при искус-

ственном вскармливании, причем в последнем случае она наблюдается чаще. Причины, вызывающие диспепсию, разнообразны, и иногда бывают прямо противоположного характера (перекармливание и недокорм).

Поносы у грудных детей могут быть прежде всего следствием патологического брожения в кишечнике, вызываемого *слишком обильной пищей (перекармливание)*. Здоровый ребенок (эйтрофик) в состоянии справляться с некоторым избытком пищи. Если же он получает избыточное количество пищи в течение длительного времени, то постоянное перенапряжение функции желудочно-кишечного тракта может привести к вредным последствиям. При искусственном вскармливании все эти явления наступают гораздо легче, так как чужеродная пища сама по себе является сильным раздражителем для слизистой оболочки кишечника. Перекармливание вредно еще и потому, что желудок при перекармливании почти никогда не бывает свободен от пищи, и, следовательно, выпадает бактерицидное действие соляной кислоты. Вредными являются как чересчур обильные кормления при нормальном их числе, так и чересчур частые кормления. Эту форму можно назвать поносами *ex hyperalimentatione*, и они очень часто встречаются в практике жизни.

Другой причиной поносов является *нецелесообразная пища*. Желудочно-кишечный тракт в грудном возрасте приспособлен к определенной работе, к определенному составу пищи, и всякие отклонения могут вызвать патологические явления. Особенно вредно в этом отношении *злоупотребление углеводами*. Наиболее сильное брожение в кишечнике вызывают некоторые сорта сахара и прежде всего — молочный сахар. Преждевременное введение ребенку полисахаридов в виде муки и каши иногда ведет к усилению бродильных процессов. Пища с *слишком обильным содержанием жира* также легко может привести к поносам.

Возникновение брожения и поносов зависит также от корреляции пищевых веществ, от соотношения углеводов и жиров к количествам прочих составных частей пищи. Эти формы поносов можно назвать *ex correlatione* и *ex quantitate*.

Не так редко, как думали прежде, поносы вызываются *недостаточным питанием, недокормлением (ex hypoalimentatione)* (К и р ш т е й н, У т х е й м, Т о в е р у д) или недостатком того или иного витамина или добавочного фактора (A₁, B₁, B₂, PP).

Наличие в организме различного рода инфекций также часто является причиной поносов. Особенно часты поносы при гриппозной инфекции и при пневмониях. Это поносы *ex infectione parenterale*. Реже бывают поносы при рожистом воспалении, костных и кожных поражениях.

При искусственном вскармливании, при неправильном хранении бутылочек, особенно в летнее время, всегда возможно загрязнение их, что вызывает порчу молока и образование небезразличных для организма продуктов разложения и не исключает возможности одновременной *экзогенной инфекции организма*.

Все вышеназванные алиментарные моменты, а также парэнтеральная инфекция и введение в кишечник инфицированной или разложившейся пищи являются существенными причинами, могущими непосредственно привести к развитию диспепсии. Но, кроме этого, могут быть факторы второго порядка, лишь благоприятствующие развитию диспепсий.

Прежде всего, искусственное вскармливание, даже правильно проводимое, особенно в первые месяцы жизни, является неблагоприятным фактором. Развитие у ребенка той или иной степени дистрофии (упадка питания) также создает предрасположение к поносам. Главным моментом, благоприятствующим появлению поносов, является *летняя жара*

и перегревание ребенка. По аналогии с опытами на животных, надо думать, что при перегревании может страдать моторная функция кишечника, нарушаться выделение пищеварительных соков, обмен веществ изменяться в сторону ацидоза (Демут, Эдельштейн, Пущиг). Такую же роль может сыграть ингибирование и охлаждение тела. Плохой уход за ребенком, несоблюдение элементарных основ гигиены и асептики в ряде случаев служат причиной, благоприятствующей развитию поносов.

Наконец некоторую роль играет конституциональное предрасположение. У детей с аномалиями конституции и нарушенным вегетативным тонусом, с лабильным кишечником даже нормально образующиеся кислоты брожения могут вызывать усиление перистальтики и поносы. В этих случаях поносы появляются и при рационально составленной диете. Они наблюдаются у невропатических, экссудативных детей. Их можно назвать поносами *ex constitutione*.

Понимаемая в таком широком смысле слова диспепсия включает в себя расстройства не только секреторной функции желудочно-кишечного тракта, но и моторной (дискинетические расстройства), причем в некоторых формах эта последняя даже преобладает. Несомненно также, что под видом функциональной диспепсии нередко скрываются легкие органические страдания желудка и кишечника типа гастрита, гастроэнтерита, энтерита. Надо думать, что с развитием диагностических возможностей в будущем станет возможным и при жизни выделять эти формы в отдельные нозологические единицы.

На основании изучения случаев диспепсии, прошедших через нашу клинику за последние годы, мы могли установить диспепсию *ex alimentatione* в 71% всех случаев, причем в 27% дело шло о перекорме, в 21% — о недокорме и в 23% — о неправильном кормлении. Диспепсия *ex infectione* имела место в 6%, чистая диспепсия *ex constitutione* — в 6%; в 8,5% была комбинация нескольких причин, и в 8,5% патогенез оставался не вполне ясным.

2. Клиническая картина

Болезнь подкрадывается незаметно, медленно или, наоборот, начинается внезапно, желудочно-кишечными симптомами. У ребенка отмечается появление срыгивания после приема пищи. Срыгивание наблюдается или сразу после кормления, или же через $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ часа, и тогда уже створоженным молоком. Иногда пищевые остатки выделяются рвотой даже через 4—6 часов после приема пищи. Срыгивания могут постепенно усиливаться и дойти до настоящих рвот. Одновременно со рвотой и срыгиванием появляется характерный диспептический стул. Стул становится более частым, — 5—6—10 раз в сутки — более водянистым, содержит значительное количество слизи, имеет кислый запах, кислую реакцию и характерную зеленоватую окраску, зависящую от окисления билирубина в биливердин, и напоминает по виду пюре из шпината. Еще до появления такого зеленого стула мать обычно отмечает наличие в испражнениях белых комочков, так что испражнения напоминают по виду рубленые яйца. Затем появляется слизь, местами зеленоватая окраска и, наконец, сплошной зеленый стул. Наряду с учащением стула обычно отмечается усиленное выделение газов и урчание в животе. Ребенок постепенно становится беспокойным, раздражительным, часто плачет, отказывается от пищи. Сон его беспокоен, он часто просыпается и долго плачет по ночам.

Общее состояние ребенка мало страдает. Сознание ясное, деятельность сердца и дыхания не представляет отклонений от нормы. У ребенка живой, ясный взгляд, он проявляет интерес к окружающему и игрушкам, отвечает на заигрывание с ним, но когда начинаются колики в животе, снова начинает плакать. Дети-неврозаты дают более

тяжелый симптомокомплекс. Ребенок обычно услаивается после опорожнения кишечника, отхождения газов и когда сосет грудь, чем матери обычно и пользуются для успокоения детей; но пользы от этого бывает мало, так как через 10—15 минут ребенок снова начинает плакать, кричать. Отсутствие тяжелых симптомов, живой, ясный взгляд, периодичность наступления колик характерны для данной формы поносов.

Если следить за весовой кривой ребенка, то по ней можно обнаружить *остановку веса и даже небольшое падение его*. Эти колебания веса объясняются исключительно потерей воды с испражнениями и потерей тканями способности связывать воду. Температура нормальна, лишь иногда наблюдаются незначительные повышения по вечерам.

Механизм повышения температуры объясняется различно. Ритшель склонен говорить о гипертермии, обусловленной нарушением протекающих на периферии физических процессов терморегуляции. По Финкельштейну, она бывает центрального происхождения и вызывается токсическими веществами, действующими на центральную нервную систему.

При осмотре ребенка бросается в глаза некоторая бледность его, но относительно хорошее состояние питания. Слизистая оболочка полости рта несколько гиперемирована, и на языке часто появляются белые островки молочницы. Живот сильно вздут, чувствителен при пальпации, слышно урчание в животе. Кишечные петли растянуты газами; это растяжение их и усиленный метеоризм и являются причиной кишечных коликов.

В выброшенных рвотой или извлеченных зондом массах содержится *большое количество летучих жирных кислот* и некоторое количество слизи; свободная соляная кислота обычно отсутствует. Каловые массы имеют резко кислую реакцию, содержат *низшие жирные кислоты*. Мыла жирных кислот содержатся в виде беловатых или желтоватых комочков, которые при прибавлении сильных кислот и подогревании выкристаллизовываются в иглы жирных кислот; нейтральный жир находится в виде игл, глыбок и капелек. Белые комочки, которые матери принимают за непереваренный творог, на самом деле оказываются не свертками казеина, а комочками, содержащими мыла (известковые и магниезиальные) жирных кислот и бактерии. Появление темносинего окрашивания испражнений от иода указывает не только на пониженную способность к перевариванию крахмала, но и на ускорение перистальтики, вследствие чего крахмал ускользает от сахарифицирования и всасывания. Под микроскопом можно видеть большое количество не окрашивающихся по Граму *кишечных палочек*, в значительно меньшем числе — окрашивающихся по Граму *B. bifidus*, *B. acidophilus*. Моча не содержит ни белка, ни сахара, ни форменных элементов, прозрачна и стерильна. Со стороны крови отмечается нормальное содержание гемоглобина и эритроцитов и непостоянный, то более сильный, то более слабый лейкоцитоз с сохранением нормальной формулы.

3. Разновидности диспептических поносов и особенности течения

Несколько иная картина бывает при *поносах на почве недостаточного питания*. Хотя последнее чаще всего вызывает запоры, но при наличии своеобразной конституции, гидролабильности организма могут развиться и поносы. Уже после нескольких дней недостаточного питания иногда появляются учащенные водянистые испражнения, которые могут принять характер диспептических или остаться только жидкими, без характерных свойств диспептического кала. Такие поносы сопровождаются остановкой веса, а иногда и падением его. Они отличаются от описанных выше поносов тем, что от прибавки пищи, в частности — углеводов, испражнения делаются плотными, и вес начинает нарастать.

При так называемом *жировом поносе, описанном впервые Бидертом*, испражнения пахнут кисло, марки, блестящи, желто-серого или зеленоватого цвета. При исследовании их под микроскопом обнаруживается большое содержание в них жира, преимущественно в виде нейтрального. Такой понос сопровождается быстрым истощением и развитием гидроцефалоида.

Совершенно своеобразная форма поноса возникает при продолжительном питании *исключительно мучной пищей*. В этих случаях стул ребенка имеет характер слизистых, кислой реакции, клейстероподобных, пенных (от образования газов) масс, дающих реакцию с иодом. В общей картине будут доминировать явления упадка и расстройства питания, почему эта форма будет рассмотрена нами ниже, в главе о дистрофиях.

Влияние парэнтеральной инфекции тем резче, чем моложе ребенок. До 75% грудных детей первых недель жизни отвечают на инфекцию поносами и гастрическими явлениями. Поносы при этом могут быть чрезвычайно разнообразны, в зависимости от возраста и состояния питания ребенка. Они легче всего развиваются у детей с расстройствами питания (дистрофиков), но могут быть и у эйтрофиков. Наблюдаются легкие формы с нечастым жидким стулом, с однократной рвотой, но могут быть и тяжелые поносы с упорной рвотой. Вес может падать или незначительно, или довольно бурно, в зависимости от реактивных особенностей организма. Во многих случаях поносы не особенно отражаются на состоянии ребенка и быстро ликвидируются. Но нередко это присоединение к основной инфекции желудочно-кишечных явлений резко ухудшает общее состояние больного, вызывая значительное повышение температуры, бурное падение веса, развитие токсических явлений.

Формы острой диспепсии, начинающиеся повышением температуры, сильной жаждой, болезненностью в области желудка, с обильным содержанием слизи в рвотных массах, иногда с примесью крови, повышенным содержанием лейкоцитов в желудочном соке, скорее всего надо рассматривать как состояние гастрита. То же относится к затяжным диспепсиям, при наличии анорексии, резко обложенного серым налетом языка, сплошной молочницы, спускающейся в пищевод, дыхания с резким запахом, повышенной температуры, сильных болей в области желудка и изменений в составе желудочного сока. Некоторые формы бродильной и гнилостной диспепсии могут незаметно переходить в энтерит; об этом можно судить по появлению зловонных жидких светложелтых или коричневатых испражнений, боли при пальпации живота, наличию небольших колебаний температуры, некоторой бледности, иногда беспокойства и выражения страха и страдания на лице.

Поносы на почве гиповитаминоза выявляются на фоне общей дистрофии и других симптомов, характерных для той или иной формы гиповитаминоза (см. следующий раздел).

Поносы у детей конституционально аномальных и с нарушенным вегетативным тонусом отличаются наличием своеобразного *habitus'a* больного, повышенной нервностью, коликообразными болями, непостоянством кишечных явлений, атипичным стулом и независимостью от состава пищи.

У детей первых недель, иногда и первых 2—3 месяцев жизни, наблюдается несколько учащенный стул, до 4—6 раз в сутки, кислой реакции, с мыльно-известковыми комочками и частично зеленой окраской. Общее состояние при этом совсем не страдает, температура нормальна и вес продолжает нарастать. Эту форму некоторые авторы называют *физиологической диспепсией* (Медовиксв). И в более старшем возрасте у некоторых дистрофиков бывает иногда беспричинно учащенный жидкий стул. Выделение этих поносов в особую клиническую форму желательнее потому, что они требуют к себе совсем иного подхода, чем истинная диспепсия.

Течение диспептических поносов у нормальных детей (эйтрофиков) более или менее благоприятное. Под влиянием соответствующего лечения и лишения ребенка на некоторое время пищи рвота прекращается, понос держится некоторое время, сохраняя диспептический

характер, но постепенно стул принимает более плотную консистенцию; нередко понос сменяется запором. Вес сперва падает, затем начинает нарастать. В результате затянувшейся диспепсии может развиваться дистрофическое состояние. Значительно хуже течение диспептических поносов, развивающихся у гипотрептиков: поносы еще больше подрывают питание ребенка, и при постепенном падении веса такая диспепсия может благоприятствовать переходу в атрепсию. Жидкий стул может временами сменяться более плотным мыльно-известковым стулом, который затем снова может перейти в диспептический.

Диспептические поносы, развивающиеся у атрептика, представляют уже серьезное заболевание. Благодаря пониженному иммунитету и ослаблению толерантности (выносливости) к пищевым веществам диспепсия у атрептика легко может перейти в более тяжелую форму — интоксикацию.

4. Патогенез и обмен веществ

В основе наиболее частой формы простой диспепсии лежит раздражение, вызываемое летучими низшими жирными кислотами, действие которых в смысле усиления перистальтики хорошо известно (Боккай, Бардт, Бамберг). Диспептические катаральные испражнения являются реакцией самозащиты слизистой оболочки против вредного раздражения; отделение слизи, усиление перистальтики содействуют более быстрому выделению испражнений. Пока усиление перистальтики ограничивается тонкими кишками, кишечное содержимое в толстых кишках может вступить в реакцию с выделяющимися здесь солями извести, давая комочки (стул в виде «рубленых яиц»). При распространении повышенной перистальтики и на толстые кишки связывания кислот не происходит, и появляется диспептический катаральный стул. Количество жирных кислот даже в резких случаях держится на нормальных цифрах. Кислоты, образующиеся при брожении в желудке и в жидких испражнениях, также, повидимому, не отличаются от кислот нормального стула. Решающим для развития поносов моментом являются не патологические процессы брожения сами по себе, но ненормальная локализация брожения, развитие ненормальной кислотности на участках, особенно чувствительных к кислотам, а именно — в верхних отделах кишечника. Понос будет тем сильнее и тем тяжелее, чем в более высоких отделах кишечника происходит разложение.

В нормальном состоянии желудок беден бактериями: двенадцатиперстная кишка и прилежащие петли тощей кишки почти свободны от бактерий, и только по направлению к подвздошной кишке число бактерий растет. Все моменты, препятствующие нормальному течению процессов пищеварения и опорожнению тонких кишек, изменяют условия жизни кишечных бактерий: показателем кислотности падает до pH 7.0; происходит заселение ближайших к желудку петель, и вслед за восхождением бактерий следует развитие процессов брожения, усиление перистальтики, понос. Главными обитателями верхних отделов кишечника являются представители группы *Bact. coli* — хорошие образователи уксусной кислоты. Вследствие этой инвазии микробов нежное ферментативное расщепление углеводов отступает на второй план перед бактериальным брожением с образованием уксусной кислоты. В легких случаях эта инвазия ограничивается только пищевой кашицей, в более же тяжелых случаях наступает инфицирование и кишечной стенки и создается возможность проникновения бактерий и продуктов разложения через стенку кишечника.

Бессау, Босерт, Адам и др. считают, что появление бактерий группы *Bac. coli* в верхних отделах кишек обуславливает развитие диспепсии, причем тяжесть заболевания параллельна силе инвазии; в период же репарации бактерии исчезают. Кишечная палочка, выделяемая при расстройствах пищеварения, отличается более сильной способностью к брожению и, может быть, представляет особый вид микроба (*Bac. dyspepsiae coli*). По их мнению, в затянувшихся случаях *Bac. coli* задерживаются в желудке и являются причиной обострения. Эта теория построена на простом сопоставлении фактов, и, кроме

того, факты не всегда соответствуют ей. Вполне возможно, что инвазия *Vac. coli* есть вторичный процесс и даже необязательный для диспепсии.

Крамер, Плонскер и Розенбаум сообщают о случаях, когда не удается отметить никакой инвазии *Vac. coli* и, наоборот, иногда, несмотря на наличие *Vac. coli* в duodenum, никакой диспепсии не бывает. Демут при своих исследованиях находил кишечную палочку в желудке у 27% здоровых детей через 2 часа после приема пищи; при pH 4,5 число положительных находок возрастало до 69%, тогда как у больных диспепсией — только до 57%. Вызывая диспептический стул у искусственно вскармливаемых детей смесью из сыворотки с 10% молочного сахара, Моро и Шеер не могли наблюдать восхождения *Vac. coli*. Берман при острых диспепсиях находил агглютинацию *Vac. coli* только в 18% всех случаев и склонен думать, что дело идет скорее всего об интоксикации организма продуктами жизнедеятельности микроба.

Моментами, благоприятствующими размножению кишечной палочки, является первичное расстройство или повреждение пищеварительных органов, обусловленное предъявлением к кишечнику больших требований в связи с введением обильной и нецелесообразной пищи или влиянием жары, инфекции.

Исследования нашей клиники (Руднев) показали, что при диспептических поносах значительно понижены как кислотность, так и сила всех ферментов желудка и двенадцатиперстной кишки.

Кислотность и сила ферментов желудочного и дуоденального сока у здоровых детей и у диспептиков

В желудочном соке (через час после введения отвара)	У здоровых детей	У диспептиков	В дуоденальном соке (натощак)	У здоровых детей	У диспептиков
Общая кислотность . . .	8,5	5,1	pH	6,8 (6,4—7,2)	6,0—7,0
Свободная соляная кислота	4 (от 1 до 9)	2,13 (от 0 до 5,25)	Трипсин	512—1024	250—1024
Пепсин	5,1 (от 1 до 9 ед.)	1,14 (от 0 до 4)	Амилаза	570	180
Лабфермент	100—256 ед.	80—40 ед.	Липаза	28	26
Липаза	2,67 (1,7—7,2)	1,55 (0,25—3,9)	—	—	—

Рентгеноскопические исследования Кана показали, что при диспепсии пища задерживается в желудке до начала перехода в тонкие кишки на $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ часа, опорожнение желудка происходит в 3—4½ часа, пища проходит через тонкие кишки, в среднем, в 3½ часа (в норме 7—8), а через толстые — 2—5 часов (в норме 2—14). По данным Демута, казеин при диспепсии как бы теряет свое свойство задерживать опорожнение желудка, так как чем богаче была смесь казеином, тем короче было пребывание ее в желудке.

Все приведенные выше факты приводят нас к заключению, что в основе диспепсии должно лежать функциональное изменение деятельности желудка и кишек, нарушающее нормальное пищеварение и передвижение пищи. В результате этого нарушения нормального течения процесса пищеварения происходит инвазия бактерий, которая приводит к извращению процессов пищеварения и образованию своеобразных продуктов, безразличных для организма.

Как клинические наблюдения, так и эксперименты учат нас, что брожение является преимущественно углеводным брожением и что легче всего бродит молочный сахар и несколько труднее — тростниковый сахар. Что касается жира, то он сам по себе не бродит, но лишь усиливает уже начавшееся ненормальное разложение углеводов. Гниение как причина поносов в грудном возрасте имеет лишь очень небольшое значение.

Патогенез диспепсии от перекорма объясняется недостаточной обработкой пищи, так как количество ее превышает пищеварительные способности ребенка. Вследствие этого происходит застой пищи (стагнация) и нарушение моторной функции кишечника; пищевая масса подвергается разложению под влиянием бактерий, кишечник же теряет способность подавлять жизнедеятельность бактерий. Этому благоприятствует всегда имеющееся нарушение ферментативной деятельности желудка и двенадцатиперстной кишки. Эта форма поноса, равно как и понос при преобладании углеводов в пище, является в своей основе *бродильной диспепсией*.

Патогенез возникновения поносов на почве недостаточного питания для нас еще не совсем ясен. При этом состоянии выделяется недостаточное количество сока, снижается сопротивляемость бактериям, свойственная нормальному кишечнику. Наступающее при этом обеднение организма витаминами группы А и В₂ ведет к изменению характера вегетативной установки и повышенной гидролабильности. Значительную роль играют дискинетические явления.

Возможно, что дело идет о ненормальных условиях набухания и циркуляции воды в слизистой оболочке кишечника, в силу которых нарушается не только всасывание воды, но происходит и выделение в кишечник воды, освобождающейся при возвращении слизистой из состояния набухания к норме. Имеет значение и бактериальное разложение, более обильный рост бактерий в верхних отделах кишечника (Фикер, Моро).

Патогенез диспепсии при парэнтеральных инфекциях объясняется влиянием инфекции на вегетативную нервную систему, что и вызывает усиление перистальтики (дискинез) и появление жидких испражнений. Кроме того, кишечник является выделительным органом для токсинов, циркулирующих в крови. Эти токсины, влияя как на слизистую оболочку, так и на ферментативную функцию, вызывают нарушение правильности пищеварения и регулирования деятельности бактерий. Известно, что кислотность желудочного сока и быстрота его продукции при инфекции значительно понижаются (Розенбаум), продолжительность же пребывания пищи в желудке удлиняется (Демут). Интенсивность инфекции большой роли не играет; а небольшой грипп может быть причиной развития тяжелой диспепсии.

Патогенез конституциональной диспепсии скорее всего носит характер чистого дискинетического расстройства (спазмы кишечника).

Белковый обмен при диспептических поносах обычно не нарушен. Некоторое увеличение количества азота в испражнениях надо отнести за счет усиленного выделения кишечных соков. Несколько нарушается и всасывание, ибо белые комочки все же содержат примесь казеина (Тельбот, Бенъямин, Гесс). Диспептический стул дает кислую реакцию при pH 2,8—5,4.

В тяжелых случаях можно найти повышение коэффициента аммиака в моче, что является признаком развития в организме ацидоза. Предполагается, что при поносах для нейтрализации образующихся в кишечнике жирных кислот привлекаются щелочи организма, а за их израсходованием роль щелочи берет на себя аммиак. Всасывание жира при диспепсиях несколько понижено — приблизительно на 20% (Фрейндр, Мейер). При затянувшихся поносах может измениться распределение неутрилизированных компонентов жира в сторону увеличения количества мыл и уменьшения количества нейтрального жира. Для диспепсии наиболее характерно изменение углеводного обмена, но доказать наличие этого изменения не так легко, так как моносахариды сторают до CO₂ и H₂O, а выделяющиеся с калом жирные кислоты происходят частично и из жира.

Со стороны биохимизма крови при диспепсии отмечается незначительное снижение резервной щелочности, некоторое уменьшение суммы оснований и содержания К, а также CO₂ и O₂.

5. Прогноз и профилактика диспепсий

Прогноз диспепсии зависит прежде всего от состояния питания ребенка. Наличие внешних неблагоприятных моментов (например жара) или инфекции также значительно ухудшает прогноз. Для прогноза имеет значение и форма диспепсии. При бродильной (алиментарной) форме получаются хорошие и быстрые результаты от рационального изменения диеты. При затянувшихся поносах всегда нужно ожидать развития дистрофического состояния.

Профилактика поносов имеет большое значение, особенно у детей с расстройствами питания и с аномалиями конституции. Она достигается регулированием кормлений, устранением неправильностей ухода, предохранением ребенка от инфекций, от перегревания, запрещением отнятия от груди в жаркие месяцы. У искусственно вскармливаемых детей должно быть обращено особое внимание на тщательность стерилизации и хранения молочных смесей, на то, чтобы не было перекорма, недокорма или однообразного по пищевому ингредиенту кормления.

Необходимо летом временно переходить на минимальное кормление, избегать смесей, богатых жиром. Особенно показаны в качестве профилактических кислые и подкисленные смеси — пахтанье, солянокислое и молочнокислое молоко для детей первых месяцев жизни и простокваша для детей конца года и начала второго года жизни. Выгода кислых смесей заключается в их стимулирующем влиянии на ферментативную энергию желудочно-кишечного тракта и в торможении патологического брожения.

Одновременно с регулированием диеты необходимо обратить внимание на усиление гигиенических мероприятий при уходе за ребенком, а в летнее время следует избегать перегревания: запретить держать ребенка на солнце и в закрытых душных помещениях, рекомендовать чаще проветривать комнаты, увлажнять их и делать ребенку частые теплые и прохладные обливания. Совершенно необходимо усиление санитарнопросветительной работы среди матерей.

6. Диетотерапия диспепсий

Диетотерапия простой диспепсии строится различно — в зависимости от формы поноса, происхождения его и состояния питания ребенка. Цель диететической терапии — *устранение ненормального заселения кишечника бактериями* и того брожения, которое ими вызывается и действует вредно на кишечник. При наиболее частой форме — бродильной диспепсии — необходимо лишить ребенка пищи на 6—12 часов, исключить из пищи легко бродящие углеводы, заменить их трудно подвергающимися брожению и обогатить пищу веществами, создающими в кишечнике другую реакцию, изменяющими процессы брожения на процессы гниения. *Ограничение пищи на 12 часов* допустимо при простой диспепсии у детей с хорошим состоянием питания. Для гипотрептиков или атрептиков период голодания должен быть менее продолжительным. На период лишения пищи ребенку назначается в достаточном количестве чай с 2% сахаром (250—400 см³).

К небродящим веществам относятся белки (казеин, плазмон, ларозан, белковое молоко). Трудно подвергаются брожению слизистые отвары из риса, ячменя, питательный сахар Сокслета, отвары из муки (мондамина). При наличии брожения жир усиливает его, и потому богатые жиром смеси должны быть исключены.

При грудном вскармливании после чайной диеты предписывается кормление ребенка грудью через большие промежутки, причем рекомендуют держать его у груди недолго, т. е. кормят 2—4 раза, рассчитывая примерно на 75—100 см³ молока на кормление. На вторые сутки грудь дают уже 4—5 раз (в среднем не больше 100 см³ молока на кормление) с дополнительным назначением чая. С третьих суток назначают уже 5 кормлений (по 110—125 см³ молока) и в последующие дни постепенно доводят количество молока до оптимума под контролем взвешиваний.

Если при этом режиме не наступает улучшения стула, временно часть грудного молока (1—3 кормления) заменяют *пахтаньем* (по 50—75 см³ на прием). Хороший результат дает также сочетание груд-

ного молока с белковыми препаратами (плазмон, ларозаном, нутрозой) или *белковым молоком*. Последнее благодаря относительно высокому содержанию казеин-кальция, уменьшенному содержанию молочного сахара и повышенной кислотности является хорошим противобродильным средством.

Лечение диспепсии у искусственно вскармливаемых детей проводится по тем же принципам. После 6—12-часовой голодной диеты ребенку дают *концентрированный (10%) рисовый отвар* в количестве 100—150 см³ на прием раза 2—3. Считается, что он недолго задерживается в желудке, мало бродит и не требует напряженной работы желудка, хотя в экспериментах на животных это и не подтверждается (Малыжева).

Л.: Л. 4 мес. *Dyspepsia. Hypatrepzia.*

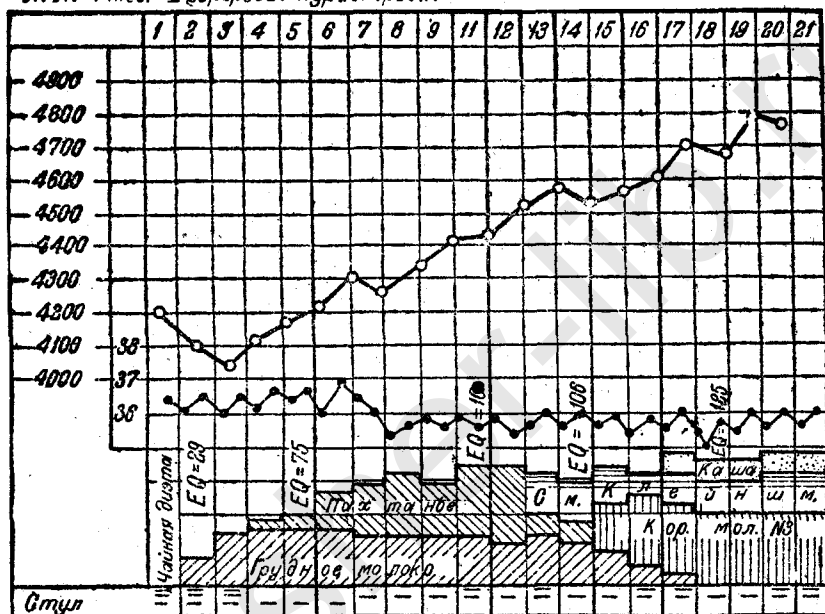


Рис. 15. Диспепсия у ребенка 4 месяцев на искусственном вскармливании. Назначение грудного молока и пахтанья дало быстрое улучшение.

Со второго-третьего дня часть рисового отвара заменяют третним молоком с отваром с прибавлением 3—5% сахара (лучше всего питательного); в дальнейшем вводится половинное молско, и, наконец, отвар совсем вытесняется. Бполне целесообразно назначение в более тяжелых случаях белкового молока Финкельштейна.

Белковое молоко сначала назначают, в зависимости от случая, 5 раз в день по 50—100 см³, дополняя недостающее количество количества концентрированным рисовым отваром, с прибавкой 2—3% сахара; каждый день количество белкового молока увеличивается за счет отвара и, наконец, назначается одно белковое молоко (до 150—200 см³ на прием).

Количество сахара быстро увеличивают, и если испражнения становятся плотными, сухими — доводят до 8—10%. При появлении бледности, вялости, понижения иммунитета нужно переходить на другую смесь.

Противопоказано белковое молоко у детей в возрасте до 2 месяцев

с весом меньше 3000 г и при испражнениях, имеющих с самого начала гнилостный запах.

Если во время лечения белковым молоком испражнения сделаются более жидкими, необходимо временно уменьшить содержание сахара. В практике, при отсутствии молочных кухонь, вместо белкового молока можно пользоваться взвесью творога в рисовом или мучном отваре (2—3 чайных ложки на стакан). Можно получить удовлетворительные результаты и от добавления к обычным смесям известковой воды в количестве $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{3}$ общего количества смеси (Шкарин, Стрельбицкий).

Другой способ лечения диспепсии заключается в уменьшении брожения назначением *кислой пищи*. Она выгодна тем, что изменяет почву для развития бактерий и является, следовательно, противобактериальной.

Такой кислой пищей является *пахтанье*, имеющее то преимущество, что оно бедно жиром и относительно богато белками, солями и молочной кислотой. В более тяжелых случаях дается сперва три порции пахтанья в день в дополнение к отвару, в дальнейшем переходят на пахтанье целиком и доводят количество его до 600—800 см³ в сутки.

Лечение простым пахтаньем является, по существу, недоеданием и потому долго задерживаться на нем нецелесообразно; необходима прибавка углеводов, жира и молока, тем более что при этом повышается выносливость к молоку.

Хорошей переходной пищей является *смесь Клейншмидта*, т. е. пахтанье, к которому прибавлено небольшое количество прожаренной в масле муки и сахар (содержание жира 2—3%).

Рекомендуется также прибавка к молоку *молочной кислоты*. Еще проще давать 2% раствор молочной кислоты по 1 чайной ложке перед каждым кормлением. Демут, Фабер, Миллер и др. употребляют подкисленное соляной кислотой молоко. Кислые смеси лучше всего давать в виде двухтретьего молока с отваром.

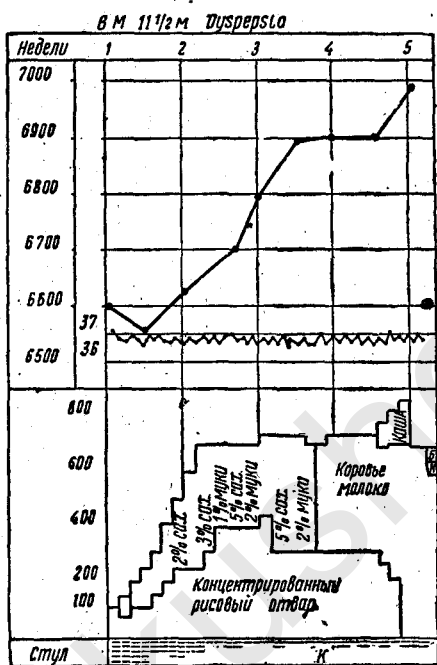


Рис. 16. Простая диспепсия у гипотрофика. Применение концентрированного рисового отвара и пахтанья.

Подкисленное молоко дает возможность лечить понос, не истощая ребенка продолжительным голоданием; оно полезно при диспепсиях, вызываемых брожением и процессами гниения, и облегчает переход к обыкновенной пище.

Давно уже известные преимущества «кислого» молока в деле лечения поносов несомненны, хотя в точности и неизвестно, от чего именно зависит благоприятное его действие. Возможно, что понижается требование к ферментации соляной кислоты желудком благодаря насыщению буферных белковых тел и солей, облегчается образование казеино более нежных хлопьев, а также проявляется и дезинфицирующее действие кислоты с вытеснением кишечной палочки и *Proteus*.

Приводим для примера схему лечения диспепсии одним из вышеописанных способов (у ребенка 5—7 месяцев).

- 1-ые сутки. Чайная диета (250—400 см³) и 3 раза за день концентрированный рисовый отвар по 100—125 см³.
- 2-ые сутки. Концентрированный рисовый отвар 5 раз в сутки по 125—150 см³.
- 3-ьи сутки. Концентрированный рисовый отвар 3 раза в сутки по 125—150 см³ и 3 раза пахтанье (или белковое молоко) по 100—125 см³.
- 4-ые сутки. Пахтанье с 2% сахара (или белковое молоко) 6 раз в сутки по 125—150 см³.
- 5-ые сутки. Пахтанье с 3% сахара (или белковое молоко) 6 раз в сутки по 125—150 см³.

В дальнейшем ребенок переводится на пятикратное кормление.

За последнее время вошло в обиход обогащение смесей коллоидальными веществами, в частности агар-агаром (до 1,0%), который обладает хорошими связывающими воду свойствами и регулирующим влиянием на перистальтику. Агар-агаровые смеси хорошо переносятся детьми и дают за короткое время значительное улучшение стула (Шеер, Тимофеева).

У гипотрептиков для лечения диспепсии рекомендуется постепенное и осторожное введение пахтанья с мукой и питательным сахаром (2—3%) или белкового молока с повышением содержания сахара до 5%.

Атрептика лучше сразу переводить на белковое молоко, без предвзятых голодных часов.

Но так как в этих случаях есть всегда опасность интоксикации, то следует подумать о переводе таких детей на грудное вскармливание. Хотя женское молоко, с его высоким содержанием жира и молочного сахара, теоретически должно действовать в смысле усиления брожения, но на практике (в силу хорошей и быстрой всасываемости, не оставляющей питательного субстрата для роста *Vac. coli*, в силу повышения функциональной деятельности кишечника) оно действует весьма благоприятно и при поносах у искусственно вскармливаемых детей.

Улучшение наступает не сразу; вначале создается впечатление скорее ухудшения, и лишь по истечении так называемого репаративного периода начинается повышение веса. Целесообразно лечить поносы у атрептиков не одним женским молоком, а сочетанием белкового молока или пахтанья с женским молоком, так как этот способ при правильном проведении уменьшает опасность интоксикации и повышает успех лечения.

Если противобродильная терапия не сопровождается успехом, надо думать о наличии поноса какой-либо другой формы. При диспепсии на почве голодания необходимо стремиться не к ограничению количества пищи и выключению углеводов, а к увеличению общего числа доставляемых ребенку калорий, чем и достигается улучшение стула и прибавка веса.

Добавка к основной пище 2—5% сахара, 1—2% белкового препарата, 5—10% сухого молока, белкового молока с питательным сахаром часто дает хорошие результаты.

При поносах на почве парэнтеральной инфекции диспептический стул и падение веса нередко сами собой прекращаются, когда излечивается инфекционный процесс. Но если ребенок выглядит плохо, если желудочно-кишечные явления ухудшаются, вес круто падает и выявляется опасность интоксикации — необходимо временно ограничить кормление и в дальнейшем проводить оберегающую диетотерапию.

При инфекциях весьма целесообразно профилактическое назначение кислых смесей, чем иногда удается предупредить падение веса и ухудшение стула.

7. Лекарственное лечение

При острых диспепсиях в некоторых случаях полезно бывает вначале дать слабительное — 1 чайную ложку *ol. ricini*. Во многих случаях назначение слабительных излишне, так как при поносе и наличии голодания и без того удаляются все вредные остатки пищи. При сильной рвоте и затянувшейся диспепсии полезно промывание желудка.

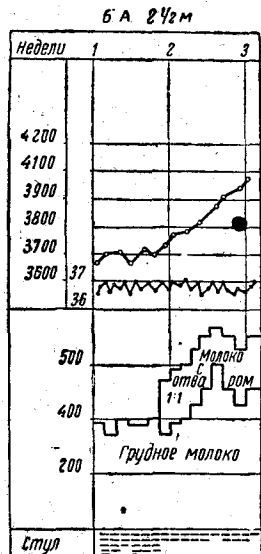


Рис. 17. Простая диспепсия. Влияние докорма на диспептический стул и на вес при недокорме.

Для промывания желудка употребляется желудочный зонд (катетер Нелатона) толщиной в 6—8 мм (в 3—6 мм при введении через нос). Зонд соединяется при помощи стеклянной трубки с резиновой трубкой длиной в 50—60 см и стеклянной воронкой. Ребенок находится или в положении на боку, или сидит с фиксированной головой на руках у няни. Прокипяченный зонд быстро вводят через рот до задней стенки зева, постепенно проталкивая его, пользуясь глотательными движениями, пока он не попадет в желудок. Расстояние от нижней челюсти до входа в желудок у новорожденных равно 15 см, у старших грудных детей — 20 см. Затем убеждаются в свободном дыхании ребенка и приступают к промыванию. Для промывания пользуются теплым (39° С) физиологическим раствором поваренной соли, теплым чаем, 1% раствором соды, боржомом, карлсбадской водой. Приподнимая и опуская воронку ниже и выше стола, мы вводим в желудок определенное количество жидкости и выводим ее из желудка. После двух-трехкратного промывания удаляют остатки промывной воды, передвигая зонд вперед и назад на несколько сантиметров, и вытягивают катетер. В случае рвоты ребенка следует повернуть лицом вниз, чтобы содержимое вышло наружу, а не попало бы в дыхательные пути.

На живот кладут согревающий компресс, сухое тепло. Отхождению газов содействуют назначением клизмы, введением газоотводной трубки.

Можно попробовать и назначение ветрогонной воды (*aquae foeniculi*, *aquae carvi*), ромашкового или мятного чая-настоя (1 чайная ложка на стакан воды), по 1 чайной ложке, так как они действуют успокаивающе на желудок и возбуждающе на кишечник (А р н о л ь д).

Rp. Inf. Chamomillae ex 2,0—8,0
Resorcini 0,1
Sir. simplicis 20,0

• MDS. По 1 чайной ложке 2—3 раза в день.

Если сильно выражено беспокойство ребенка, назначают валериану, хлоралгидрат, теплые ванны, влажнотеплые обертывания. Вполне рационально назначение ребенку *пепсина с соляной кислотой* в относительно больших дозах, например:

Rp. Pepsini rossici
Natrii chlorati aa 0,25
Mfp. dtd. № 12.

• S. По 1 порошку 3 раза в день
(ребенку грудного возраста).

Rp. Pepsini rossici
Acidi muriatici diluti aa, 2,0
Aq. destillatae 80,0
Sir. simplicis 20,0

• MDS. По 1 чайной ложке 3 раза в день (ребенку грудного возраста).

При хронических формах диспепсии можно назначить *панкреатин с кальцием*; хорошим препаратом является также *панкреакрин*.

Rp. Pancreatini 0,1—0,15
Calcii lactici
(или carbonici) 0,15
Mfp. dtd. № 6.

• S. По 1 порошку во время или после еды.

Если стул остается жидким и это состояние его вызвано уже не брожением, а раздражением толстой кишки, можно назначать *aq. calcis*, животный уголь, карбонен, висмут, таннальбин, успокаивающие.

Rp. *Aq. calcis* 20,0
Aq. destillatae 60,0
Sir. simplicis 20,0
MDS. По 1 десертной ложке
3—5 раз в день.

или

Rp. *Aq. laurocerast gtt.* XV
Natri bicarbonici 2,0
Glycerini 10,0
Aq. anisi 80,0
MDS. По 1 чайной ложке 3 раза
в день.

Благотворно влияет на диспепсию лизоцим (по 15—20 см³ в день), усиливающий бактерицидную функцию кишечника. Некоторые формы поноса прекращаются от применения адреналина или препаратов кальция.

IV. ТОКСИЧЕСКАЯ ДИСПЕПСИЯ. *DYSPEPSIA TOXICA. INTOXICATIO*

Под термином интоксикации или токсической диспепсии понимается наиболее тяжелая форма острого расстройства пищеварения, сопровождающаяся помутнением сознания, напоминающая тяжелое и острое отравление и встречающаяся у детей 3—12 месяцев жизни, находящихся преимущественно на смешанном или искусственном вскармливании.

Прежде в этих случаях говорили об энтерокатере и детской холере, так как эти состояния рассматривались как тяжелые токсико-инфекционные катары кишок. Позже их стали рассматривать как выражение комы, зависящей от обмена веществ, в силу чего появились термины — пищевой токсикоз (Черни), алиментарная интоксикация (Финкельштейн), *coma dyspepticum*, диспепсия с коматозной реакцией (Лангштейн). Американские авторы заменяют выражение «интоксикация» термином «ангидремия», исходя из наличия закономерных соотношений между интоксикацией и водным обменом (Мариотт).

Правильнее смотреть на интоксикацию не как на самостоятельную нозологическую форму, но как на своеобразный синдром, часто связанный с диспепсией; однако он может развиваться и самостоятельно или присоединяться к другим заболеваниям. Поэтому выгоднее отказаться от термина токсическая диспепсия и говорить о токсическом состоянии.

1. Этиология и патологоанатомическая картина

По мнению многих современных авторов, токсические поносы представляют более тяжелую форму простых диспептических поносов. Следовательно все, что вызывает диспептическое расстройство, может или непосредственно, или через предварительную диспептическую стадию привести к токсическому симптомокомплексу.

Токсические состояния у детей часто бывают *инфекционной этиологии*, причем в одних случаях инфекция только прокладывает путь, нарушая желудочно-кишечное пищеварение, в других же случаях дело идет о прямом бактериальном воздействии на организм вообще и, в частности, на паренхиму печени.

Если уже при диспептических поносах бактерии играют определенную роль в связи с восхождением их в верхние отделы кишечника, то при токсическом синдроме, когда имеется уже более глубокое повреждение слизистой, облегчается переход бактерий и токсинов в кровь. Многие авторы рассматривают в настоящее время токсические поносы как заболевания исключительно инфекционные, эндогенного или экзогенного происхождения. Можно считать установленным, что под видом интоксикации в грудном возрасте иногда протекает экзогенная тифозная, паратифозная и дизентерийная инфекция.

При исследовании микрофлоры при токсическом состоянии Сироткина, Гольдберг и др. находили виды кишечной палочки в 71%, дизентерийную

палочку Гиса в 14%, бациллу Моргана — в 10%; Кучер говорит о 10% дизентерийной и паратифозной этиологии; Балабан и Хохол (174 случая за 1933—1934 гг.) в 28% случаев обнаружили микробы дизентерийной группы.

Всегда возможно внесение инфекции с легко портящимися при плохом приготовлении, транспортировке и хранении молочными смесями. Введение в желудок ребенка загрязненного кишечной палочкой молока — довольно частая причина развития токсикоза.

Токсикоз возможен и при наличии *инфекционного очага вне кишечника*, например при пневмонии, гнойном отите, гнойном антрите, гнойном пиелите и т. п. Здесь очевидно играет роль наступающее под влиянием инфекции понижение иммунитета, чем создаются благоприятные условия для проявления действия токсинов микробов.

Вместе с тем несомненно, что интоксикация может быть и *алиментарного происхождения* (Финкельштейн). Опыт показывает, что токсические формы поносов часто стоят в явной связи с *нецелесообразным питанием*. Довольно часто в анамнезе у детей с токсической диспепсией отмечается быстрый переход на искусственное вскармливание в ранние месяцы, избыточное введение жирных смесей, злоупотребление овощами, наличие благоприятствующих моментов, как, например, летняя жара, перегревание ребенка. Каждая питательная смесь может вызвать интоксикацию, если она попадает в кишечник в неблагоприятный момент. Смеси, содержащие мало воды и много белка, вызывающие жажду и предъявляющие высокие требования к водному обмену, особенно содействуют развитию токсического синдрома. Состояние современных наших знаний еще не позволяет с определенностью решить вопрос об этиологии токсической диспепсии, и пока мы должны допустить, что в одних случаях исходным моментом является наличие энтеральной или парэнтеральной инфекции, в других случаях — введение пищи, не соответствующей качественно или количественно данному состоянию ребенка, и что, наконец, возможно и комбинированное влияние инфекционного и алиментарного факторов.

Чем хуже состояние питания, тем легче развивается интоксикация. У некоторых детей предрасполагающим условием для развития токсических явлений оказывается также искусственное вскармливание. Имеют значение врожденная *гидролабильность*, наличие диатеза, перенесенные инфекции, острые и хронические расстройства питания. Несомненным предрасполагающим моментом являются летняя жара, перегревание ребенка и погрешности ухода. В течение жарких летних месяцев (июль, август) число токсических заболеваний обычно увеличивается.

Учащение токсических диспепсий в летнее время обусловлено рядом причин: 1) *перегреванием организма*, 2) *эндогенной инфекцией* и 3) *экзогенным моментом* в виде скорее наступающего бактериального разложения пищи при неправильном хранении ее в тепле. Влияние перегревания довольно сложно; вероятно играют роль снижение секреторной и двигательной деятельности желудка, поджелудочной железы и кишечника, падение гликогенообразовательной функции печени и сдвиг обмена веществ в сторону ацидоза. Имеют значение и затрудненная отдача тепла, падение иммунитета.

Особенно легко происходит развитие токсикоза из состояния дистрофии или затянувшейся диспепсии. В нашей клинике мы наблюдали, что из заболевших токсикозом атрептиков было 64%, гипотрептиков 28%, а эйтрофиков только 8%. Чаще заболевают дети на искусственном и на смешанном вскармливании, реже — на грудном.

При токсической диспепсии патологоанатомические изменения сводятся к серозно-геморрагическому катару желудка и кишок. Стенки желудка и кишок представляются гиперемированными, опухшими. Пейеровы бляшки также припухают, окружены гиперемией и местами изъязвлены, местами покрыты фибринозными отложениями.

Тонкие кишки вздуты, наполнены жидкостью, окрашенной желчью и кровью. Толстые кишки обычно остаются без резких изменений. Увеличены и перерождены лимфатические железы брыжейки. Как правило, наблюдается появление значительного количества лейкоцитов в слизистой оболочке кишечника (С и повский).

Всегда более или менее резко выражена жировая инфильтрация и дегенерация печени, и тем резче, чем тяжелее картина болезни. Эти изменения печени обычно являются следствием ее обеднения гликогеном.

В отдельных случаях можно найти явления мутного набухания и дегенерации извитых канальцев почек, инфильтративные изменения в *ria mater*, гиперемии *plexus'ов* и явления дегенерации в клетках мозга, мозжечка и серого бугра. Очень часто находят как осложнение очаги бронхопневмонии и гнойные отиты. Уменьшается липоидная часть коры надпочечников. Имеются незначительные изменения в щитовидной железе, в вилочковой, а также в лангерхансовых островках поджелудочной железы.

2. Клиническая картина

Важнейшим признаком токсического состояния является *помутнение сознания*. У ребенка пропадает живой, ясный взгляд, теряется интерес к окружающему. В первые дни у ребенка можно видеть подобие улыбки, попытки заинтересоваться окружающим, но все это быстро исчезает. Взгляд ребенка устремляется в пространство, не отклоняясь



Рис. 18. Токсическая диспепсия.
Неподвижный, устремленный вдаль взгляд, страдальческое выражение лица.

в стороны. Запавшие, с синевой вокруг, глаза с сильно суженными зрачками делают неподвижный, мертвый взгляд страшным. В это время ребенок не замечает окружающих, никого не узнает. Лицо принимает маскообразный вид, нос заостряется, глаза западают, кожа принимает землистый цвет с цианотическим оттенком. Ребенок лежит в полной прострации, лишь изредка прерываемой отрывистым жалобным криком. Этому периоду иногда предшествует период возбуждения, при котором дело может дойти до тонически-клонических судорог. В дальнейшем у ребенка развиваются беспорядочные и замедленные движения, автоматические движения пальцами, жевательными мышцами, косоглазие, закатывание глаз. Довольно характерной является

поза фехтовальщика. Можно придать любое положение рукам ребенка, и он надолго сохраняет его, хотя оно для него и неудобно.

У ребенка появляется *упорная рвота*, достигающая гораздо более тяжелой степени, чем при диспептическом расстройстве. *Рвота появляется не только после приема пищи, но и после питья воды*, часто при пустом желудке. Постоянная тошнота особенно мучит ребенка, он не находит себе места, но после рвоты немного успокаивается. Иногда, при очень тяжелых формах, наблюдается рвота темно окрашенными массами с кровью, в виде кофейной гущи.



Рис. 19. Токсическая диспепсия (поза фехтовальщика).

держится очень мало нерастворимых мыл (2—20% вместо 50%). Иногда каждые полчаса — час из заднего прохода выделяются струей, как моча, водянистые испражнения, содержащие хлопья слизи.

Вследствие сильной потери воды наблюдается *резкое падение веса* — на 500—1000 г за несколько дней. Это падение веса обуславливается главным образом потерей воды рвотой, поносом, но в значительной степени также кожей и легкими. Кожа становится сухой, теряет свою эластичность, складки ее плохо расправляются, черты лица заостряются, родничок втягивается, живот также; развивается гипертония мускулатуры и болезненность в мышцах при сокращениях. В коже живота и бедер нередко развивается *склерема*; в далеко зашедших случаях кожа делается иногда жесткой, как резина, и взятая в складку, совсем не расправляется.

Внутрикожная проба Мак-Клюра и Ольдрича дает при тяжелых случаях значительное ускорение (до 7—15 минут). Всякое ухудшение состояния ведет к укорочению времени рассасывания папулы; при переходе к улучшению отмечается удлинение времени рассасывания (до 20—40 минут).

Отмечаются также краснота языка и слизистой рта, своеобразная окраска кожи в силу венозного сокращения капилляров, расширение зрачков (что указывает на поражение вегетативной нервной системы, именно — на гипотоническое состояние симпатического ее отдела).

Довольно постоянным симптомом являются *повышения температуры*. От едва заметных повышений температуры существует целый ряд переходов к высоким и сильным размахам — до 40°. Характерной кривой не имеется. У искусственно вскармливаемых детей в процессе заболевания наблюдаются температуры ниже нормы. Сила лихорадки зависит от патогенеза расстройства, с одной стороны, и от степени сопротивляемости организма — с другой.

Дыхание при интоксикации своеобразно меняется: грудная клетка высоко поднимается, дыхательные движения становятся несколько

глубже, происходят без пауз. Выдох и вдох всегда одной и той же глубины и высоты. Иногда ритм дыхания резко ускоряется, и по-является так называемое *токсическое дыхание*, напоминающее дыхание *вагнанного зверя*. В отличие от пневмонического дыхания, здесь не участвуют в дыхании вспомогательные мышцы и крылья носа.

Пульс ускоряется, становится малым, едва прощупывается. *Тоны сердца глухи*, иногда пропадает первый тон. Конечности холодны наощупь, слегка цианотичны. Часто отмечается значительное *падение кровяного давления* (до 40 мм). Нарушение кровообращения является следствием обезвоживания, сгущения крови, замедления тока крови. Действительно, в этот период отмечается сгущение крови, увеличение ее вязкости, повышение содержания гемоглобина и эритроцитов, а также довольно *значительный лейкоцитоз* — до 20—30 тысяч. Характерно появление молодых форм нейтрофилов, исчезновение моноцитов и эозинофилов; чем тяжелее картина, тем больше встречается патологических форм и тем более выражено отклонение влево (Черняк). Реакция оседания эритроцитов ускорена.

Со стороны мочи отмечается олигурия, а иногда и анурия. Моча содержит белок и дает значительный осадок; в осадке находится незначительное количество гиалиновых и зернистых цилиндров, кристаллов мочевой кислоты и мочекислого аммония. Кроме того, *моча содержит сахар*, обычно в виде виноградного сахара, но возможно и наличие лактозы. В моче можно открыть присутствие различного рода бактерий, особенно часто *Bac. coli*.

При тяжелых формах интоксикации микрофлора кала состоит не менее чем на 50% из грам-отрицательных бактерий (*Bac. coli*), а при неблагоприятном течении грам-положительная флора нередко вытесняется полностью. При благоприятном течении, наоборот, грам-положительная флора нарастает (Шульгин).

В практических целях от резко выраженных токсических диспесий выгодно отличать так называемые *субтоксические диспесии*. Они дают в смягченной или мало выраженной форме многие из вышеописанных симптомов. При них бывает учащенный стул, но не типично токсический, бывают рвоты, но не особенно частые, падение веса наблюдается, но не особенно значительное, общее сознание угнетено, но сохранено; по общему виду ребенок производит впечатление тяжело больного, но нет характерной, свойственной токсическим формам, окраски кожи, эластичность ее сохранена, глаза ребенка смотрят не так безучастно. В моче может не быть сахара, явления раздражения почек могут отсутствовать. Со стороны крови наблюдается лейкоцитоз, но нет нейтрофилеза и сгущения крови. Еще не выражены токсическое дыхание и глухость тонов сердца. Такой ребенок гораздо легче выходит из состояния интоксикации после 24-часовой чайной диеты.

Спротивляемость ребенка инфекции при токсической диспесии резко падает, и местные микробы, размножение которых в норме тормозится, приобретают способность размножаться и вызывают *гнойные воспалительные процессы* в среднем ухе, в почечных лоханках, в легких и т. д. Особенно часто встречаются гнойные отиты, распространяющиеся на сосцевидный отросток и протекающие иногда без местных симптомов, но, несомненно, ухудшающие общее состояние ребенка. В других случаях наблюдаются рвоты, ригидность затылка, судороги при септической картине крови. Осложнение пиурией очень часто, столь же частым осложнением является пневмония, преимущественно в задне-нижних долях легкого. Пневмония резко ухудшает состояние больного, и с ее появлением положение ребенка часто становится безнадежным.

Эта вторая фаза развития болезни, в отличие от первой, токсической фазы, может быть названа *токсико-дистрофической*, или *септиче-*

ским состоянием. У ребенка уже выражена тяжелая дистрофия, упорная анорексия и, в силу наличия дизергии, имеется наслоение всевозможных инфекций. Очень многие дети погибают в этом периоде от рецидивов токсического состояния или от осложнений.

Токсические диспепсии следует и клинически подразделять на первичные — инфекционно-алиментарного происхождения, и на парэнтеральные, развившиеся на фоне наличия в организме инфекционного очага (гнойного отита, антрита, пиелонефрита и т. п.).

О парэнтеральной форме мы можем думать, если в общей картине отмечается обилие нервных явлений (резкое беспокойство, ригидность затылка, хорейатические движения, повышенные рефлексы, игра вазомоторов, красный дермографизм), если отмечается быстрое нарастание токсикоза без выраженных явлений эксиккоза и сгущения крови, если симптом рвоты преобладает над явлениями поносов, если с самого начала отмечаются явления поражения почек, а со стороны крови — лейкоцитоз со значительным сдвигом влево, и если выражены местные явления со стороны барабанной перепонки, натечный отит с густым сливкообразным гноем с запахом и с незакрывающимся перфорационным отверстием.

К сожалению, дифференциальный диагноз парэнтерального токсикоза не всегда возможен, и наличие гнояных процессов (отита, антрита) может лишь присоединиться к токсикозу, а не быть его причиной.

Длительность интоксикации — 7—10 дней, но она может затянуться до 21 дня; иногда же течение ее сокращается до 4—6 дней. За периодом падения веса следует стабилизация его (3—15 дней), а затем наступает период репарации с нарастанием веса.

Под видом токсической диспепсии проходят иногда случаи настоящего острого гастроэнтерита, если заболевание связано с употреблением заведомо испорченной или инфицированной пищи. В этих случаях заболевание сопровождается наличием слизи, лейкоцитов, эритроцитов в желудочном содержимом, жидким коричневатым стулом с гнилостным запахом, обилием в нем лимфоидных клеток, больших прозрачных слизистых клеток и полупрозрачных слизистых комочков.

3. Патогенез и обмен веществ

С современной точки зрения токсический синдром рассматривается как тяжелое общее расстройство межклеточного обмена, аналогичное диабетической коме, но механизм его происхождения еще не ясен.

Ряд авторов (Моро, Бессау, Боссерт, Плантенга, Гамбургер, Адам, Шеер и др.) видят в токсикозе *эндогенную инфекцию*, инвазию *Vac. coli* в верхние отделы тонких кишек с инфицированием не только химуса, но и стенки кишечника. По их мнению, причиной лихорадки и других симптомов является всасывание эндотоксинов кишечной палочки через ненормально проходимость кишечную стенку. В доказательство инфекционного происхождения токсикозов приводят опыты Плантенга и Гамбургера с лечением детей сывороткой животных, иммунизированных против *Vac. coli*. Другие авторы склонны считать, что кишечная палочка приобретает токсические, патогенные для ребенка свойства, но прямых доказательств этого не имеется.

В результате бактериальной инвазии происходит извращение деятельности желудочно-кишечного тракта. Вместо нормального ферментативного расщепления пищи наступает бактериальное разложение с образованием ядовитых биогенных аминов, фенолов, аммиака и других продуктов с повреждением кишечного барьера и поступлением их в кровь, наряду с эндотоксинами кишечной палочки. Это и будет первая фаза патогенеза интоксикации.

Большее значение имеют продукты разложения белка, в частности — аминокислоты, полипептиды и другие продукты брожения и гниения, всасывающиеся из кишечника, альбумозы и пептоны из белковых запасов печени и ряд дериватов белка как продуктов неполного окисления.

Есть данные, говорящие за то, что наиболее вероятными *носителями яда являются амины*, отщепляемые кишечной палочкой из белков или из продуктов аутолиза (М о р о, Ш и ф ф, К о х м а н).

Особенное значение имеет своеобразная локализация аминокислот в верхних отделах кишечника и недостаточная способность организма к нейтрализации аминов.

Кроме повышенного количества аминов, в кишечнике детей, больных интоксикацией, наблюдается *повышенное содержание холина*, что является одной из причин повышенной перистальтики и поноса.

Экспериментальные данные показывают, что и одним алиментарным фактором, т. е. пищей, богатой белками и безной водой, можно вызвать у собак картину интоксикации, причем белок играет решающую роль, так как при еще большем ограничении воды, но скудном содержании белков в пище токсикоз не развивается. Повидимому белки значительно повышают потребность в воде и содействуют *эксиккозу* (обезвоживанию организма). На почве эксиккоза развивается нарушение белкового обмена, что и ведет непосредственно к токсическим явлениям (К р а м а р, Ш и ф ф и Б а й е р).

Впрочем Р о з е н б а у м у удалось получить у собак явления эксиккоза при сухой безбелковой пище, подвергая животных перегреванию и вводя им эндотоксин или амины.

В отличие от экспериментального эксиккоза, у детей при токсикозе восстановление водного обмена происходит с большим трудом. Предполагается поэтому, что у них происходит нарушение физико-химического состояния коллоидов клетки, понижение способности к набуханию.

Клетки организма теряют не только циркулирующую и лакунарную воду, но и химически связанную, составляющую нераздельную часть клеточных комплексов и существенно необходимую для биохимических процессов.

В процессах водного и белкового обмена *главную роль играет печень*. Все патологические продукты, прошедшие через кишечную стенку, через систему воротной вены попадают в печень и повреждают ее обезвреживающую функцию. Вследствие этого печень не только пропускает в кровь необезвреженные продукты обмена, но и сама подвергается их воздействию, превращаясь в жирно перерожденную. Она перестает выполнять функцию депо гликогена и белковых веществ, страдают ее гликогено- и мочевинообразовательная и дезаминирующая способности (Ю р ь е в а), и кровь начинает наводняться продуктами ненормального обмена.

Таким образом в своей основе токсикоз является прежде всего гепатодизергией.

Вместо обезвреживания ядовитых продуктов обмена, печень превращается в своеобразную «лабораторию ядов». Все более и более накапливаясь в крови, эти шлаки крови нарушают выделительную функцию легких и почек и угнетают и расстраивают кровообращение и функции эндокринно-вегетативного аппарата (в особенности поджелудочной железы, надпочечников), что еще более содействует развитию токсемии. Наступает «катастрофа обмена веществ», и организм, потеряв способность саморегуляции, находясь в порочном кругу, продолжает отравлять сам себя.

Токсический синдром всегда сопровождается *ацидозом*. Строгого параллелизма между тяжестью клинической картины и степенью

ацидоза крови не выявляется, и считать ацидоз первопричиной токсикоза нельзя. Ацидотическое состояние обмена ведет к усиленному распаду, что в свою очередь вызывает новое образование органических кислот, полипептидов и других шлаков, т. е. поддерживает порочный круг (*circulus vitiosus*).

При вышеописанных повреждениях печени и нарушениях обмена легко происходит повреждение гемато-энцефалического барьера. Нарушение проходимости последнего создает возможность проникновения в ликвор и мозг токсических продуктов (азотистых шлаков, кетоновых тел), обуславливающих ряд тяжелых явлений со стороны центральной нервной системы. Происходящее при этом расстройство регуляции со стороны центральной и вегетативной нервной системы создает еще большие расстройства обмена.

Есть некоторое основание думать, что в основе тяжелого токсикоза лежит сенсбилизация организма предшествующими заболеваниями и развитие анафилактического шока. Действительно, внезапное наступление токсикоза с явлениями апатии, адинамии, с маскообразным лицом, застывшим взором, наличием частого пульса и токсического дыхания, олигурии, неукротимой рвоты и профузного поноса во многом напоминает картину экспериментального анафилактического шока. Парадоксальный характер реакции на введение пищи, наличие иногда высыпаний на коже и положительных аллергических кожных проб также заставляют думать о том, что это состояние во всяком случае осложняет течение данной формы поноса (Сперанский, Гершеневич).

Резюмируя все вышеприведенные данные, следует признать, что патогенез токсического симптомокомплекса сложен, не во всех случаях один и тот же и не может быть объяснен только одной причиной. В патогенезе могут играть роль экзогенные и эндогенные инфекции, всасывание ядовитых продуктов бактериального расщепления белков, алиментарные факторы, нарушение интермедиарного обмена в силу повреждения печени и, отчасти, нарушение равновесия в эндокринно-вегетативной нервной системе.

В картине синдрома можно различать несколько стадий. В первой стадии болезни доминируют желудочно-кишечные явления: нарушение нормального хода пищеварения, размножение и появление бактерий в вышележащих отделах тонких кишек с выделением вредно действующих эндотоксинов и продуктов распада белков (аминов), повреждающих стенку кишечника и проникающих в кровь.

Вторая стадия болезни характеризуется циркулированием в крови вредно действующих продуктов распада белков, а также и самих бактерий, и повреждением печени, регулирующей интермедиарный обмен. Эти вредные вещества получают доступ к клеткам всех тканей и нарушают их функции, изменяя их коллоидальную структуру и лишая ткани способности удерживать воду. Вслед за этим, в третьей стадии, происходит прорыв гемато-энцефалического барьера, и тогда развивается самая тяжелая стадия болезни, ведущая во многих случаях к смерти.

При токсикозе в желудочном соке явно уменьшено содержание липазы и имеется повышенная кислотность; иногда же наблюдается пониженная секреция желудка с образованием молочной кислоты и летучих жирных кислот. Наблюдения нашей клиники (Руднев) установили в отдельных случаях повышение кислотности дуоденального сока (рН 5,4—5,8) и уменьшение в нем количества липазы и амилазы. Значительное снижение силы всех ферментов находили также Строе и Теодорини. При резко выраженных формах токсикоза всегда происходит понижение количества почти всех ферментов крови (за исключением амилазы), но особенно резко выражено падение фер-

мента липазы. При повороте к выздоровлению намечается и увеличение силы ферментов крови (Левинсон).

Азотистый обмен при интоксикации несомненно нарушен. За это говорит большая потеря азота мочой (вероятно за счет распада белков тела) и большее выведение его калом (за счет усиленной кишечной секреции). Образование мочевины в тяжелых случаях нарушается, значительно повышается коэффициент аммиака (до 40—50%) (Хохол, Бабиц), аминокислот, коэффициент окисления (C:N) всегда повышен.

Со стороны крови отмечается сгущение ее с высоким коэффициентом рефракции. При общем повышении содержания протеинов наблюдается низкое содержание глобулинов и повышенное альбуминов и фибриногена (Дуцар и Рушняк). Только при парентеральных формах токсикозов имеет место повышение содержания глобулинов.

Беркович, определяя отдельно количество белка плазмы и эритроцитов, нашла при нормальном содержании белка в плазме повышенное содержание его в эритроцитах, что объясняется деградацией. Количество циркулирующей крови при интоксикации уменьшено (Зеккель). Кроме того, в крови отмечается в большинстве случаев повышенное содержание остаточного азота (до 50—60 мг%), мочевины и аминокислот (Беркович, Кац). Кровь в воротной вене у детей, погибших от интоксикации, нередко содержит гистаминоподобные вещества. Повышено также содержание гуанидина (деривата мочевины), но полного параллелизма между тяжестью болезни и содержанием этих веществ в крови нет.

Кислотно-щелочное равновесие при токсической диспепсии извращается в сторону ацидоза. Исследования, произведенные в нашей клинике (Морев, Муравина, Кац), дали следующие результаты.

	В норме	При простой диспепсии	При токсикозе
рН крови	7,48	7,52	7,38
Резервная щелочность	54,5% CO ₂	50,8% CO ₂	36,5% CO ₂
Сумма оснований	193	183	172
Титрационная щелочность	48,4	39,0	40,0
Органические кислоты	14,5	—	22,7
Молочная кислота	9,8 м ^г %	—	14,1 м ^г %
Ацетогонные тела	15,0 "	—	25,0 "
β -оксимасляная кислота	36,0 "	—	40,6 "
CO ₂ крови (в объемных процентах)	43,1	41,8	31,9
O ₂ " "	7,5	5,4	3,9
Сахар крови	80 м ^г %	75 м ^г %	99 м ^г %
Азот мочевины	12,7	—	33,2
" аминокислот	6,5	—	8,3

Фридриксен, Видергольд находили, что при данном состоянии наблюдается некомпенсированный ацидоз с повышением рН до 7,05, но проверочные исследования Морева выявили, что это явление отмечается в незначительной части случаев, в большинстве же имеется компенсированный ацидоз без изменения рН крови.

Из приведенных цифр видно, что при токсикозе значительно снижается резервная щелочность крови, значительно увеличивается количество органических кислот, несколько нарастает количество ацетонных тел и изменяется содержание CO₂ и особенно O₂ крови. Сопоставляя эти данные с изменениями состава мочи, можно прийти к заключению, что перед нами *гиперацидно-гипсалькальная форма ацидоза*. Бросается в глаза слабо выраженный кетоз, что отличает данную форму ацидоза от диабетического.

Обмен жира также значительно извращен. Исследованный Мейером ребенок дал очень низкие цифры всасывания: 59,7% вместо 97%. По данным Черняка, при токсической диспепсии всегда имеется увеличенное количество жира в крови, причем наблюдается некоторый параллелизм между количеством жира в крови, тяжестью токсических симптомов и степенью жировой инфильтрации печени.

Количество сахара в крови значительно повышено, в дальнейшем гипергликемия может перейти в гипогликемию, причем гликемическая кривая принимает необычный вид (Федынский, Плям). Кроме того, в крови определяется повышенное содержание молочной кислоты. В моче появляются виноградный сахар, иногда нерасщепленный, молочный сахар или одна из его составных частей — галактоза, а часто и своеобразный продукт гликолиза — метилгликоль. Это указывает на нарушение окислительной способности организма и на проницаемость кишечной стенки.

Всегда повышено в крови и содержание ароматических веществ, продуктов гнилостного распада (группы индола и оксикислот), но без закономерной связи с тяжестью заболевания (Шаферштейн).

Обеднение организма водой происходит не только за счет выведения ее с испражнениями, но и за счет выведения через кожу и легкие, и притом даже преимущественно через последние.

При токсической диспепсии регуляторные механизмы для поддержания изотонии нарушены. Для поддержания водного обмена на необходимом жизненном уровне используется не только вода запасных депо, но и связанная вода клеток. При этом происходит глубокое нарушение физико-химического состояния коллоидов клеток.

Солевой обмен изучен сравнительно мало. Мы знаем только, что во многих случаях количество хлоридов крови и плазмы понижено.

Коэффициент $\frac{Cl \text{ эритроцитов}}{Cl \text{ плазмы}}$ ниже нормы. Содержание калия в сыворотке резко снижается, коэффициент К:Na изменяется до 1:30 (в норме он равен 1:18) (Морев). Имеется отрицательный баланс хлора.

Вследствие нарушения гемато-энцефалического барьера в ликвор начинают поступать патологические продукты. Доказано наличие в ликворе повышенного содержания ароматических веществ, остаточного азота, аминокислот, кетоновых тел, сахара. Особенно характерно увеличение К, уменьшение Са с изменением коэффициента К:Са до 0,75 (Шаферштейн).

4. Прогноз

Прогноз при выраженной токсической диспепсии всегда очень серьезный: по материалам детской клиники Военно-медицинской академии им. Кирова, за последние 20 лет средняя летальность составляла 49,5%, по данным Ленинградского педиатрического института, колебания летальности были в пределах от 66,3 до 49,5%, в отделении для грудных детей Больницы им. Пастера за 1931—1933 гг. от 73,0 до 56,9%.

Лишь за последнее время в связи с новыми методами лечения (сульфидин, глюкоза) удалось в ряде учреждений снизить летальность до 25—30%.

Гораздо благоприятнее прогноз при так называемых субтоксических диспепсиях. По данным Ленинградского педиатрического института, летальность при этой форме заболевания за последние годы снизилась с 25 до 6,6%, по данным Больницы им. Пастера — с 33,1 до 7,9%. Со свежими случаями токсических диспепсий легче справиться, чем со случаями затяжными. Даже тяжелые интоксикации у детей-эпифитиков дают лучший прогноз, чем легкие токсикозы у гипотрептиков и особенно атрептиков. Тяжесть заболевания зависит и от особенностей патогенеза, рода инфекции.

В одних случаях легко удается достигнуть дезинтоксикации организма назначением голодной диеты, в других такой эффект очень долго не наступает. Только тщательная оценка всех симптомов и реакции организма на изменение диеты может помочь постановке прогноза. Очень плохим признаком считается появление склеремы. Благоприятным признаком можно считать незначительные изменения со стороны крови, а в процессе болезни — появление моноцитов и эозинофилов. Появление лейкопении и резкого сдвига влево обычно указывает на наличие пневмонии или другого осложнения. Некоторое прогностическое значение имеет и проба Мак-Клюра и Ольдрича.

Так называемые парэнтеральные токсикозы часто дают быстрое улучшение как только улучшается течение основного инфекционного процесса (после парацентеза, антротомии и т. п.).

5. Профилактика

Ввиду исключительной тяжести данного заболевания предупреждение токсической диспепсии является первоочередной задачей наших учреждений охраны материнства и младенчества и всех органов здравоохранения.

Необходима систематическая, планомерная работа консультаций, детских поликлиник и педиатрических институтов по рационализации питания детей. Учитывая резкое повышение заболеваемости поносами летом, необходимо постоянно проводимую работу по борьбе с поносами особенно усиливать начиная с весны.

Организация баз сцеженного женского молока является одной из важнейших задач консультации. Необходимо вести агитацию среди матерей, имеющих избыток молока, как в самой консультации, так и в яслях и на дому. Необходимо использовать молокозиво и молоко родильниц в родильных домах. Сцеженное молоко должно храниться на холоду и по возможности быстрее доставляться нуждающимся в нем. Допустима пастеризация молока.

Необходимо принять меры для снабжения детей доброкачественным коровьим молоком путем выделения специальных ферм, правильной организации удоя, обеспечения консультаций транспортом с холодильными установками. Очень важное значение имеет хранение готовых смесей на холоду, как в консультации, так и дома. Должно быть уделено большое внимание повышению санитарного состояния молочных кухонь, обеспечению льдом и т. п. Также большое значение имеет доброкачественность и других молочных продуктов, особенно творога, сырков и т. п.

Важным мероприятием является очистка города, особенно неблагополучных участков, урегулирование канализации, водоснабжения, сбора, хранения и удаления отбросов. Санитарнопросветительной работой должны быть охвачены все семьи, особенно неблагополучные. Для этого должны быть заранее изучены так называемые профили участка.

Эффективным и оздоровительным мероприятием является вывоз детей летом за город, ибо там желудочно-кишечные заболевания наблюдаются гораздо реже. Необходимо своевременное развертывание временных стационаров и хорошая организация внебольничной помощи. Стационары могут быть открыты в помещениях детских учреждений, из которых дети вывезены на лето за город, и должны быть хорошо снабжены бельем, инвентарем и опытным персоналом. Большую помощь могут принести дневные стационары при консультациях, где можно под контролем врача проводить точно назначенную диету и оказать первую помощь, особенно при тяжелых формах простой диспепсии и при интоксикации, до устройства ребенка в больницу. При

всех детских больницах открываются дополнительные отделения для поносных заболеваний.

Весной проводятся научные и инструктивные совещания врачей и патронажных сестер по организации борьбы с желудочно-кишечными заболеваниями, устанавливается тесная связь между консультациями, яслями и больницами. С матерями проводятся лекции и беседы, устраиваются выставки. Всех детей, предрасположенных к заболеваниям поносом, т. е. гидролабильных, пастозных, находящихся на искусственном вскармливании, всех детей с ослабленным питанием (дистрофиков), находящихся в неудовлетворительных санитарно-гигиенических условиях и др., необходимо взять на особый учет, подвергать более частым врачебным осмотрам и организовать для них санитарнопросветительный патронаж на дому. На время летних кампаний мобилизуется весь наличный персонал учреждений и все материальные средства, перестраивается работа молочной кухни в смысле сокращения производства богатых жиром смесей, усиления выпуска кислых смесей, безмолочных смесей, отваров и организуется заготовка женского молока. На летнее время усиливается надзор за качеством и тщательностью стерилизации молока, хранением готовых смесей в холодном месте. Среди населения ведется усиленная санитарнопросветительная работа по борьбе с неправильностями кормления, несвоевременным отлучением от груди. Временно исключаются из диеты концентрированные и богатые жиром смеси, вводятся подкисленные смеси (пахтанье, молочнокислое молоко и т. п.). Правильный уход служит лучшей гарантией от заболевания. Вредное влияние жары требует постоянного оберегания ребенка от перегревания, принятия мер к охлаждению помещения, где находится ребенок, дополнительной дачи ему питья. Рекомендуются широкая вентиляция, открытие на весь день окон, защита от солнца шторами, обтирание сырым способом помещения, проветривание детских постельных принадлежностей, борьба с мухами.

Детей освобождают от лишней и теплой одежды, надевают одну лишь рубашечку, прикрывают легким пикейным одеялом. Ежедневно в жаркие часы дня ребенка обливают водой, дополнительно обмывают ему руки и ноги. Вся жизнь ребенка — сон, занятия, игры, кормление — выносятся в сад, на веранду. Для детей, находящихся дома в плохих условиях, организуются особые детские площадки.

Чем раньше ребенок поступит под наблюдение профилактического или лечебного учреждения, тем лучше для него. Необходимо знакомить матерей с начальными признаками поносов, подчеркивая значение немедленного обращения к врачу.

Активное участие в борьбе с летними поносами — прямая обязанность каждого врача.

6. Диетотерапия токсических поносов

Лечение токсических поносов представляет тяжелую задачу. Мы еще до сих пор не имеем общепризнанного, верного способа их диетотерапии.

Принимая во внимание, что разложение пищи является основным моментом в происхождении поносов и трансудации в кишечник, необходимо с начала болезни провести *период голодания* (чайную диету).

Период голодания должен продолжаться 24 часа. Большая продолжительность скорее вредна, чем полезна, и ни в коем случае не может быть рекомендована. Уже через сутки во многих случаях наступает обезвреживание организма от токсинов, о чем мы судим по улучшению общего состояния, прояснению сознания, более веселым глазам ребенка и более живой реакции его на окружающее. Менее всего приходится

придавать значение улучшению стула. Если улучшения не наступает от 24-часовой голодной диеты, то и большая длительность ее обычно не дает эффекта, и введение пищи в небольшом количестве необходимо. У гипотрептиков и атрептиков иногда рациональнее ограничиваться 12—18-часовой чайной диетой. В этот период ребенку дают с ложечки чай, подслащенный сахарином или 2—3% сахара, или чай с рингеровским раствором (комнатной температуры). Очень важно следить за тем, чтобы воды было введено достаточное количество, так как только обильное введение жидкости содействует обезвреживанию организма. Чай назначается небольшими порциями (по 10—15—30 см³) каждые 1/4—1/2 часа. Воды или чая желательно ввести столько, сколько ребенок выпил бы молока, т. е. 600—800 см³ за сутки (125—150 см³ на килограмм веса). Введению таких количеств жидкости часто препятствуют нежелание ребенка пить, рвота. В таких случаях необходимо дополнять введение воды per os назначением солевых клизм (30—50 см³, медленно, в теплом виде), капельных клизм (по 30—50

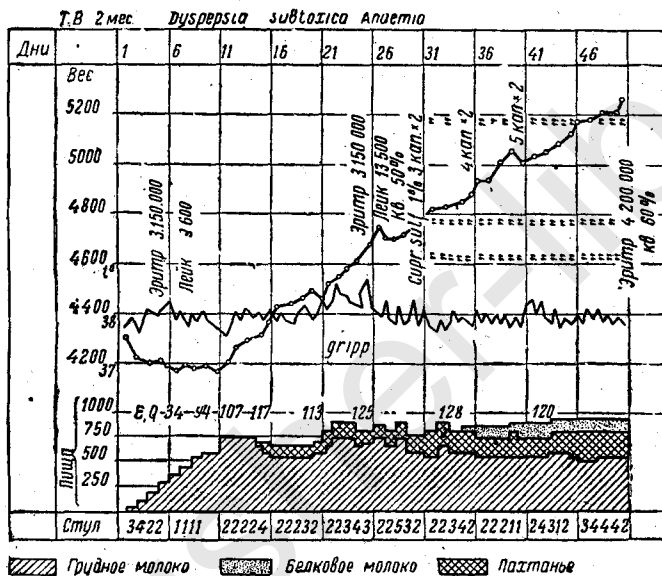


Рис. 20. Субтоксическая диспепсия.

Успешное применение грудного молока в постепенно повышающихся количествах с последовательным введением пахтяня.

капель в минуту) и вливаний физиологического раствора или, еще лучше, рингеровского раствора (7,0 NaCl, 0,1 KCl и 0,2 CaCl₂ на 1 л воды). Солевые растворы вводят подкожно от 100 до 150 см³. Многие авторы предпочитают подкожным вливаниям внутрибрюшинные (Вейнберг, Зотов и др.), но мы применяем их редко.

Гидропигенно, отчасти и антиацидотически, влияет фосфатный раствор Ильпё (15 см³ смеси 1/3 молярного первичного и вторичного фосфатов 1:8, с 5 г NaCl и 0,1 KCl на 1 л воды). Его можно вводить внутримышечно вместо физиологического раствора или давать внутрь как питье.

Некоторые авторы рекомендуют вместо чая и воды в первые сутки давать пить раствор Гейм-Джона (0,5% раствор NaCl и NaHCO₃), а также морковный суп Моро и суп из овощей Мери.

Эти смеси лучше противодействуют обезвоживанию, но дети менее охотно принимают их, и, кроме того, они способствуют развитию отечности.

Общие принципы, которые должны быть положены в основу дальнейшей диетотерапии, следующие: 1) препятствовать обеднению организма водой; 2) давать пищу, способствующую задержке воды; 3) из-

бегать легко бродящих углеводов; 4) не допускать длительного голодания. Лучше всего удовлетворяют вышеназванным требованиям грудное молоко, миндальное молоко, концентрированный рисовый отвар, пахтанье. Хотя грудное молоко по богатству жиром и бедности солями и не может считаться идеальной для данного состояния пищей, но на практике оно дает наилучшие результаты. После суточной голодной диеты начинают осторожно вводить сцеженное грудное молоко по 5—10 см³ на прием 10 раз в сутки (через 2 часа), дополняя недостаю-

К. Е. 7 мес. *Dyspepsia toxica*

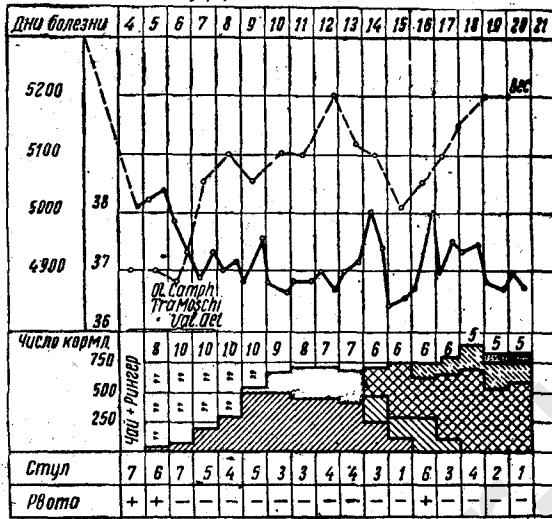


Рис. 21. Токсическая диспепсия.

Хороший эффект дало применение миндального молока в сочетании с пахтаньем.

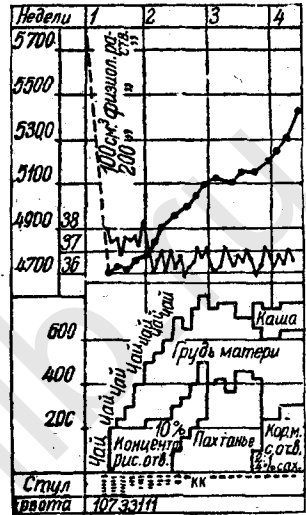


Рис. 22. Токсическая диспепсия у ребенка 4¹/₂ месяцев.

Хороший эффект от комбинированного применения концентрированного рисового отвара и женского молока.

щее количество жидкости чаем или рингеровским раствором пополам с чаем. С третьего дня назначают грудное молоко 10 раз в сутки по 15 см³ с добавлением 500—700 см³ чая. С четвертого дня дают по 25 см³ молока на прием 10 раз и 400—600 см³ чая, с пятого дня — по 35 см³ молока 10 раз и 300—500 см³ чая. С седьмого дня можно разрешить прикладывать ребенка к груди, но необходимо следить, чтобы он высосал не больше 400 см³ в сутки. Только со второй недели можно кормить ребенка смеее, сочетая грудное молоко с другими смесями (пахтаньем, белковым молоком).

Вместо грудного молока можно соответственно применять миндальное молоко: сперва 10 раз в сутки по 10 см³, в последующие дни по 15—20, 25 см³ и 35 см³ тоже по 10 раз в сутки, дополняя недостающее количество жидкости чаем пополам с рингеровским раствором. С шестого дня миндальное молоко можно сочетать с пахтаньем, а в дальнейшем ребенок постепенно переводится на более питательные для него смеси. Заменой миндального молока является соевое или ореховое молоко.

При отсутствии грудного и миндального молока можно проводить лечение, применяя концентрированный рисовый отвар. После суточной чайной диеты назначается со второго дня концентрированный рисовый отвар по 20—30 см³ 10 раз в сутки, с третьего дня количество его уве-

личивают до 30—40 см³ 10 раз в сутки, а с четвертого дня сочетают с пахтаньем в постепенно увеличивающихся количествах, не забывая и в этом случае об обязательном дополнительном введении жидкости до общего ее количества в 800 см³ в сутки (из расчета 120—150 см³ на килограмм веса) и фруктовых и ягодных соков (для обогащения организма витамином С).

Желание несколько укоротить так называемый голодный период и избавить ребенка от последствий голодного, «чайного» режима привело к применению, вместо простого чая или чая пополам с рингеровским раствором, смеси из $\frac{1}{3}$ рингеровского раствора и $\frac{2}{3}$ концентрированного рисового отвара с 5% сахара со второго дня болезни уже в количествах 300—350 см³, а с третьего дня — 350—500 см³. В целях воздействия диеты на кислотно-щелочное равновесие предложен отвар из винных ягод или изюма, богатый основаниями (Морев), и введение глюкозы (10%).

Рациональной является прибавка к смесям агар-агара (1%) в целях усиления связывания воды и успокоения перистальтики.

Есть другие методы диетического лечения токсических поносов, но их, на основании нашего опыта, мы считаем менее целесообразными.

Так, рекомендуется применение *молочной сыворотки* с 3% манной крупы или пшеничной муки без добавления сахара. По Черни, сперва дают 2 раза сыворотку и 3 раза слизистый отвар, на второй-четвертый день — 3 раза сыворотку и 2 раза слизистый отвар, а с пятого дня начинают прибавлять к отвару по столовой ложке молока, медленно увеличивая и доводя к восьмому-десятому дню до одной трети молока. По Финкельштейну, можно наиболее рекомендовать суп из пахтанья или молочной сыворотки с добавлением 3% манной крупы или мочдамина без сахара; давать его следует в 10 приемов по 10—20 см³, затем быстро увеличивать дозу, пока кривая веса не станет горизонтальной. Некоторые рекомендуют применение сыворотки в смеси со слизистыми отварами ($\frac{1}{3}$ сыворотки + $\frac{2}{3}$ отвара).

Сальге, Фридберг и Неггерат рекомендуют обезжиренное женское молоко, которое можно давать в количествах, допускающих накопление воды в организме.

Шифф и Байер рекомендуют полностью исключить белок и давать достаточное количество воды и углеводов во избежание истощения. В первое время они дают только сыворотку или раствор Рингера с 15% питательного сахара; если нет полного обезвреживания, вводится внутривенно 150—200 см³ 10% виноградного сахара пополам с рингеровским раствором. По исчезновении токсических явлений назначается пахтанье с углеводами, а раствор сахара отменяется.

Монрад рекомендует не бояться голодания и проводить абсолютно голодную диету до полного обезвреживания организма. По его способу, водная диета проводится 2—4 дня, после чего начинают давать пищу сперва по 5 г, а потом по 25—50 г 8 раз в сутки. Применение этого метода допустимо у детей крепких, внезапно заболевших, и весьма рискованно у детей с резко пониженным питанием.

В качестве лечебного питания после голодного периода и предварительного питания отваром, миндальным молоком, пахтаньем применяется белковое молоко, ссыланокислое молоко, пахтанье с постепенно увеличиваемым количеством поджаренной в масле муки, а также овощные пюре и каши.

Ни один из вышеописанных методов диетотерапии не дает верных результатов. Интоксикация часто не уменьшается, рвота не прекращается, обезвоживание организма продолжается, и ребенок погибает. В случаях же относительно легких различными способами диетотерапии можно добиться хороших результатов.

Ребенок здоровый справляется с интоксикацией в несколько дней и в 2—3 недели может выздороветь; наоборот, у гипотрофика и атрофика долго еще остается некоторая неустойчивость к усвоению пищи и поэтому необходимо соблюдать осторожность при диетических назначениях. Следует помнить, что без назначения углеводов нельзя добиться в течение многих недель ни прибавок веса, ни удовлетворительного развития ребенка; поэтому в известный период необходимо ввести в диету сперва трудно бродящие углеводы в виде питательного

сахара, питательной мальтозы, муки, а позже и обыкновенный сахар. Если наступает рецидив тяжелого токсического состояния, то необходимы укороченная чайная диета и повторение вышеописанной шадящей диетотерапии. Если ухудшение выражается только падением веса, учащением стула, редкими рвотами — эти мероприятия излишни.

7. Уход и симптоматическое лечение

Исключительно важное значение в деле лечения токсических поносов имеет *хороший уход*. Необходимо неотлучно следить за больным ребенком, вводить ему жидкость каждые 10—15 минут, очищать полость рта при рвоте, которая бывает частой, почаще подмывать и перепеленывать его, обтирать тело теплой водой, обкладывать ноги грелками, бутылками с горячей водой; промывать глаза и увлажнять их раствором Рингера. Для больного ребенка очень важна чистота воздуха в помещении, чистота рук персонала, посуды и предметов ухода.

В настоящее время широко применяется для лечения токсикоза *сульфидин (сульфазол)* по 0,1—0,2 четыре раза в день внутрь или, при наличии рвот, внутривенно или внутримышечно в виде 1% раствора по 10—25 см³. Энергично проводимая и своевременно начатая терапия глюкозой и сульфидином в ряде случаев дает хороший эффект, и благодаря ей удается снизить летальность от этой тяжелой болезни.

Большое значение имеет *симптоматическое лечение*. Так как в большинстве случаев выражен ацидоз, то вполне разумна попытка воздействовать на него. Это может быть достигнуто введением раствора соды и глюкозы внутривенно. Применяют 5% раствор соды пополам с 10% раствором глюкозы в количестве 30—50 см³ или одну глюкозу в количестве 50—100 см³. В результате такого вмешательства наступает ослабление ацидотического состояния, но, к сожалению, кратковременное, вследствие чего инъекции приходится повторять. Менее надежно действует введение соды через рот по 2—4 г в день.

При очень тяжелых случаях показано применение *веноклизм* по Ш и к — Карелицу. Метод основан на предоставлении полного покоя кишечнику в течение 2—3 дней, устранении голодания при помощи введения питательных растворов прямо в кровяное русло и на устранении таким путем ацидоза и сгущения крови.

Отсепаровывается локтевая вена, рука ребенка фиксируется в лубке, и при помощи особо сконструированного аппарата, состоящего из тонкой канюли с тупым отшлифованным концом, капельницы, регулирующей ток жидкости, и градуированного цилиндра медленно вводится 5% раствор декстрозы в рингеровском растворе. Первые 125—250 см³ раствора вводятся относительно быстро — в течение 15—20 минут, затем темп введения замедляется до 8—15 капель в минуту, т. е. 20—40 см³ в час. В сутки вводится таким образом 600—800 см³ раствора; аппарат устанавливается на 2—3 суток. Перед веноклизмой можно сделать переливание крови (50—75 см³). Для усиления антиацидотического эффекта к раствору можно прибавить соду.

Очень быстро после установки аппарата у ребенка прекращается рвота, кожа розовеет, сознание проясняется. После снятия аппарата необходимо осторожное вскармливание.

Недостатком метода является его сложность, необходимость непрерывного наблюдения за аппаратом для устранения механических затруднений.

При резко выраженной рвоте и при отсутствии упадка сердечной деятельности полезно промыть желудок 1—2% раствором соды или карлсбадской водой. Рационально промывание кишек высокими клизмами. Иногда успокаивает рвоту инъекция люминал-натрия (по 0,1).

Для уменьшения перистальтики на живот кладут согревающий компресс. При резкой протрации ребенка и состоянии, близком к коллапсу, показано назначение горячей ванны или горячего обертывания. Если ребенок реагирует на эти процедуры интенсивным покрасне-

нием — это хороший признак. Иногда дает эффект введение ребенку внутримышечно свежей материнской или цитратной крови. При упадке сердечной деятельности назначается кофеин внутрь (0,5% раствор по 1 чайной ложке) или подкожно в комбинации с камфорой (ol. camphoratum по 0,5—1,0 см³ 2—3 раза в день) и адреналином (1⁰/₁₀₀ по 0,25 см³). При явлениях беспокойства, судорогах допустимо назначение наркотических — веронала или мидинала по 0,05—0,1 про дози. Целесообразно применение carbo animalis (по 1 чайной ложке на 100 см³ слизистого отвара) или карболена (активизированного животного угля). Основываясь на том, что недостаточное сгорание углеводов ведет к неполному сгоранию жиров и что инсулин ускоряет процесс использования организмом глюкозы, некоторые авторы (Гельстон, Федынский и др.) рекомендуют испробовать назначение глюкозы с инсулином одновременно (60—80 см³ 10% глюкозы с 2—3 единицами инсулина). Применяя этот способ, мы в отдельных случаях наблюдали улучшение. При упорном падении веса можно испробовать инъекции питуикрина Р (по 0,1—0,2 см³ 3—4 раза в день).

С успехом применяется при интоксикации ферментотерапия, особенно панкреатин (по 0,1—0,15 на прием), но пользу она приносит только в период репарации. В целях воспрепятствования жировой инфильтрации печени и повышения иммунитета целесообразно лечение аскорбиновой кислотой (лучше всего внутримышечно).

Ввиду возможности эндогенной инфекции предложено было лечение поливалентной сой-сывороткой. Плантенга, Ланге, Менгерт, Гамбургер; Дайхес остались очень довольны применением сой-сыворотки, но далеко не все согласны, что она дает положительный эффект. Ряд авторов (Шеер, Сироткина и др.) предлагает для лечения вакцинотерапию из штаммов кишечной палочки. Некоторые авторы предлагают лечение противодизентерийной сывороткой, но это мало обосновано.

При токсикозе, бурно протекающем вследствие парэнтеральной инфекции (грипп, пиелонефрит, корь и т. п.), лечение проводится по общим правилам, но с обращением главного внимания на первичный очаг инфекции. Особенно важное значение имеет своевременное лечение отита и антрита, если нужно — хирургическое, в виде парацентеза и даже антротомии. С улучшением основной болезни наступает и значительное смягчение явлений со стороны желудочно-кишечного тракта.

V. ОСТРЫЙ КОЛИТ. ДИЗЕНТЕРИЕПОДОБНЫЙ И ДИЗЕНТЕРИЙНЫЙ ПОНОС. COLITIS ACUTA. COLITIS HAEMORRHAGICA, DYSENTERIA

1. Этиология и патологическая анатомия

Эта форма расстройства желудочно-кишечного пищеварения описывалась раньше как enteritis follicularis, enterocolitis, инфекционный колит, детская дизентерия и смешивалась с токсикозом, энтерокаатаром.

Под колитом мы понимаем инфекционное заболевание, отличающееся преимущественным поражением толстых кишек, характерным видом испражнений и наличием общих явлений. Оно встречается чаще всего в возрасте 1—3 лет, но и на первом году довольно часты заболевания этой формой, особенно в летнее время, во время эпидемических вспышек дизентерии. Эта форма поноса является *инфекционным заболеванием*. Значительная часть слизисто-кровянистых поносов вызвана *дизентерийными микробами* (бациллы Шига — Крузе, Шмиц — Штучера, Флекснера, Зонне), а также парадизентерийными бациллами (бациллы Ньюкестля, Моргана и др.). Высевание дизентерийных бацилл требует очень тщательного выбора из кала слизи и гноя, быстрого доставления кала в лабораторию и быстрого засева на среду. При этих условиях процент высеваемости колеблется от 40 до 70.

Некоторые авторы предлагают отбросить термин «колит» и говорить только о дизентерии. Это едва ли правильно. Несомненно существуют колиты, вызванные и другими микробами; — паратифозной палочкой, группой кишечной палочки, протеем, синегнойной палочкой, *Vac. paracoli*, *Vac. perfringens*, стрептококком и др. Известно появление колита при парэнтеральных и общих инфекциях вследствие раздражения слизистой оболочки выделяющимися токсинами. Клинически различить неспецифические колиты от истинной дизентерии не всегда возможно. Встречаются колиты и чисто аллергической этиологии.

Заболевание это развивается у искусственно вскармливаемых детей несомненно чаще, чем у грудных. В жаркое время года частота его увеличивается, но и зимой оно не редко, и особенно в тех закрытых учреждениях, где дети скучены и где нет строгого индивидуального режима. У детей с пониженным питанием оно наблюдается чаще, чем у детей крепких, упитанных. Из этих фактов вытекает, что для развития данной формы заболевания необходимо длительное или временное ослабление иммунитета, вследствие чего и обычные обитатели кишечника делаются вирулентными и могут проявить себя. В большинстве же случаев инфекция заносится извне, чаще всего с пищей. Наибольшую роль играют овощи, ягоды, фрукты, меньшую — хлеб; кондитерские изделия. Известное значение имеют также молоко и молочные продукты. Инфекция очень легко может распространяться руками ухаживающего персонала, через общие предметы ухода (пеленки, горшки, посуду, стульчаки, игрушки). Инфицированная почва и вода также играют не малую роль в распространении инфекции. Мухи являются обычными переносчиками бактерий и причиной заражения уже готовой пищи. Большое значение в распространении дизентерии имеют стертые зимние формы, остающиеся нераспознанными и неизолированными, а также хронические, рецидивирующие формы.

Патологоанатомические изменения при колите выражаются серозно-геморрагическим или геморрагически-гнойным воспалением толстых кишек, гиперемией, кругло-клеточной инфильтрацией, фолликулитами с склонностью к нагноению. Фолликулы часто выпадают, и на их местах образуются язвочки. В хронических случаях имеется выраженная пигментация. При тяжелых формах могут быть изменения фибринозно-язвенного или иногда дифтеритического характера на большем или меньшем протяжении кишек. Всегда можно найти значительные деструктивные изменения в солнечном сплетении, в шейных ганглиях, в мейснеровском и ауэрбаховском сплетениях кишечника, мелкоклеточные инфильтраты и геморрагии мозгового вещества и обеднение липидами коркового вещества надпочечников. Всегда выражены явления перерождения в ткани миокарда, в печени, почках.

По данным Кудрявцева, чем младше ребенок, тем незначительнее патологоанатомические изменения в кишечнике. У детей раннего возраста преобладают катаральные и катарально-фолликулярные формы, с мелкими экстравазатами и некрозами поверхностно-солитарных фолликулов.

2. Клиническая картина

Колиты дают разнообразную клиническую картину, что объясняется различной этиологией их и различной реактивной способностью ребенка. В одних случаях наблюдается очень бурное течение болезни, с картиной интоксикации на первом месте и характерным стулом; в других случаях, наоборот, общие явления совсем не выражены, а имеются только местные явления со стороны стула; бывают, наконец, случаи и скрыто протекающего заболевания, не дающего даже типичных испражнений, так что только секция устанавливает наличие характерного энтероколита. Такие случаи хронического скрытого фолликулярного поражения встречаются на секции особенно часто среди атрептиков.

Своеобразие течения заболевания в грудном возрасте объясняется обильным развитием лимфатической ткани и облегченными процессами всасывания токсинов и продуктов бактериального разложения.

Самым показательным для данной формы является *характер стула* у ребенка. У детей старше года испражнения учащаются до 15—20 раз в сутки, сопровождаются *тенезмами* («жилением»), заднепроходное отверстие остается зияющим. У грудных детей чаще встречаются формы, которые не сопровождаются жилением; однако все же ребенок плачет и лицо его краснеет. Стул содержит значительное количество слизи, то перемешанной с калом, то выделяющейся отдельными хлопьями; иногда он состоит из одной слизи. К слизистым массам уже со второго дня примешиваются *прожилки крови*, указывающие на происхождение их из нижних отделов кишечника; иногда вся слизь окрашена кровью. Часто определяются *комки гноя* (в виде характерных образований среди слизисто-кровянистой массы), выделяющегося вследствие опорожнения фолликулов в просвет кишек. Но такой типичный стул у грудных детей необязателен. Кровь иногда может быть в ничтожном количестве, в виде тонких прожилок, может быть доказана только микроскопическими и химическими пробами и появляется всего 1—2 раза или даже остается незамеченной. У ослабленных детей калиты протекают под видом простой диспепсии, но отличаются от нее тем, что стул содержит мало остатков и окутан, как оболочкой, нежной стекловидной слизью. Зияние заднего прохода у грудных детей наблюдается реже, чем у старших.

Рвота бывает относительно редко. Язык обложен и сух, аппетит почти отсутствует, но жажда сохраняется. Втянутый живот встречается редко, чаще живот вздут, болезнен. Силы ребенка быстро падают, лицо делается осунувшимся, глаза западают. Заболевание сопровождается *высокой температурой* неправильного типа с ознобами. Пульс становится малым, частым и неправильным, тоны сердца глухими, особенно первый тон. Холодные конечности, бледность и цианоз их, а также лица, все снижающееся кровяное давление, паретическое состояние сосудов брюшной полости можно объяснить глубоким нарушением в работе сердечно-сосудистого аппарата и вегетативной нервной системы. Можно говорить о состоянии раздражительной слабости симпатикоадреналовой системы (П а ц х в е р о в а).

Со стороны крови сначала отмечается лейкопения, в дальнейшем сменяющаяся лейкоцитозом со сдвигом влево и появлением токсической зернистости в нейтрофилах, гипохолестеринемия и гипохлоремия. РОЭ в начале заболевания низкая, но повышается с ослаблением общих и местных явлений. Гликемические кривые указывают на пониженную гликогенолитическую функцию печени. В моче появляются белок, лейкоциты, эритроциты и почечные элементы.

Обычно у детей раннего возраста колит протекает в виде панколита. Но в отдельных случаях можно наблюдать преобладание поражения нижнего отрезка (при наличии очень частого стула, сильного жиления, выпадения кишки, большого количества крови) или же области слепой кишки (при наличии не особенно частого стула, болезненности в области слепой кишки при надавливании и прощупываемости спастически сокращенной кишки в области нисходящей ободочной).

Общие явления бывают выражены различно. При одних формах колита повышается температура, наблюдается рвота, помрачение сознания, иногда судороги, резкое падение веса, эксикоз, потеря эластичности кожи, падение тургора и кровяного давления, глухость тонов, словом — картина, соответствующая токсической диспепсии. При других формах температура повышается незначительно, общее состояние страдает мало, несмотря на слизисто-кровянистый стул ребенок остается веселым, интересуется окружающим, заигрывает и, может быть, только несколько больше капризничает. Аппетит вначале не нарушается, и ребенок сохраняет упитанность. В дальнейшем, когда

болезнь затягивается, начинает страдать и состояние питания ребенка, могущее перейти в атрепсию.

Геморрагические колиты можно делить на токсические и нетоксические формы. В токсической группе выделяются: 1) *гиперергическая форма* с резким токсикозом и ясно выраженными явлениями со стороны кишечника, 2) *анергическая форма*, где при резко выраженном токсикозе явления со стороны кишечника рудиментарны, стерты, и 3) *гипоэргическая форма*, с не очень бурными, непродолжительными кишечными явлениями, медленным нарастанием токсемии и падением иммунитета. Нетоксические формы делятся на иммунореактивные (легкая, стертая форма гемоколита) и на реактивные, с типичными местными изменениями, но при отсутствии общих явлений (Доброхотова).

Колит надо всегда дифференцировать от токсической диспепсии и от инвагинации. От первой колит отличается острым началом, высокой температурой, наличием в слизи прожилков крови, податливостью заднего прохода, наличием в семье подозрительных по дизентерийному заболеванию лиц и нахождением дизентерийных палочек. Для инвагинации характерно внезапное начало, но без повышения температуры, появление стекловидной слизи без гноя, вздутие и болезненность живота и наличие прощупываемой опухоли. Решающим для дизентерии будет выделение из кала специфических микробов и данных копрологии (наличие лейкоцитов).

Тяжелые токсические формы протекают остро и могут быстро кончиться смертельно. В более легких, нетоксических случаях по истечении 5 дней температура падает, наступает улучшение стула (до 6—8 раз в сутки), с меньшей примесью гноя. Иногда встречается хроническая форма. Жидковатый стул может держаться несколько недель и при неправильной диете может давать ухудшения и обострения, особенно под влиянием парэнтеральной инфекции. Длительные поносы иногда мало отражаются на общем состоянии ребенка, иногда же развивается тяжелое расстройство питания.

Осложнения при гемоколитах у маленьких детей многочисленны и разнообразны. Часто встречаются пневмонии, отиты, анtritы, пиелиты, гнойные поражения кожи, язвенные стоматиты, изредка пиелонефриты и энцефалиты.

Летальность от геморрагических колитов довольно высока: по данным Пилыца — 36%, по данным Русаковской больницы, в возрасте до 3 лет — 27,7%, по нашим данным, в Ленинградском педиатрическом институте, она колебалась у детей до 2 лет от 21 до 23%. В настоящее время в ряде учреждений летальность от колита значительно снижена.

3. Профилактика

Раз колит является инфекционным заболеванием, мы обязаны принять все меры для предупреждения инфекции. Главное внимание должно быть обращено на чистоту пищи, на защиту ее от бактериального загрязнения, от пыли и мух. Летом во время жары лучше давать все в свежeproкипяченном виде и свежеприготовленным. Необходимо вести энергичную борьбу с мухами. Весь ухаживающий персонал должен особенно тщательно мыть руки.

Необходимо соблюдать правильность кормления, избегать перекорма, недокорма, введения испорченной или трудно перевариваемой пищи.

Заболевшего ребенка необходимо рассматривать как дизентерийного больного, надо его изолировать, поместив в больницу или изолятор, и организовать индивидуальное обслуживание с отдельными предметами ухода при тщательной дезинфекции их (особенно белья).

Очаги инфекции следует взять на учет и провести санитарно-просветительную работу. Необходима борьба с бактериями-носителями.

Применяется также специфическая профилактика в виде введения per os (или подкожно) дизентерийной вакцины или бактериофага.

4. Лечение

Нетоксические формы колитов нужно лечить *достаточным введением пищи*, а отнюдь не голоданием. Маленьких грудных детей выгодно оставить на тех же смесях, которые они получали раньше, и не лишать их грудного молока. У детей в возрасте около 1 года целесообразно исключить из пищи все вещества, не вполне всасывающиеся и раздражающие кишечную стенку. Кашу, творог, пюре можно давать с первых дней болезни. В случаях средней тяжести необходимо также стремиться к полноценному питанию. Следует дополнять пищу концентрированным отваром, белковым молоком, пахтаньем, скобленным мясом, фруктовыми соками, овощным пюре, не ожидая полного улучшения стула и исчезновения крови и слизи.

Ввиду того что белковая диета не всегда охотно принимается детьми и может дать раздражение толстого кишечника, рекомендуется разработанная нами полноценная углеводная диета. После суточного выдерживания на отваре или сахарной диете ребенку дается концентрированный рисовый отвар с 5% витаминного сахарного сиропа и сахарной муки, манная каша, кисель, мусс, суп-крем на овсянке, витаминные желе на агар-агаре. В дальнейшем вводятся сливки, пудинг, мармелад, подсушенная булка с маслом, овощное пюре.

Гораздо труднее лечение тяжелых, токсических форм колита. В этих случаях в остром периоде лучше начинать с назначения чайно-сахарного дня, а затем целесообразно в течение нескольких дней выдержать ребенка на грудном молоке или на отварах (лучше всего концентрированных) и мучных супах, но темп увеличения количества грудного молока и смесей может быть более быстрым, чем при интоксикации. Можно начать также с пахтанья с 2% муки в постепенно повышаемых дозах или с молочнокислых смесей (2 части молока и 1 часть отвара, подкисленные молочной кислотой). Полезно добавление агар-агара (до 1%).

В дальнейшем проводим углеводную диету и назначаем, не смущаясь наличием жидкого стула, ягодный кисель, суп-крем, манную или рисовую протертую кашу, желе, желудочный кофе, мусс, витаминные соки, а в дальнейшем мясной фарш, овощное пюре, бульон с сухарями, творог, кефир.

Если выздоровление затягивается, полезно назначение сливок (по 50—150 см³ в сутки), которые иногда в несколько дней улучшают стул. Не следует бояться некоторого ухудшения в первые дни, а нужно, не изменяя диеты, выждать несколько дней. Количество пищи, даваемой ребенку, и частота кормлений регулируются аппетитом ребенка.

Детям старше 1 года приносит пользу яблочная диета, т. е. назначение им пюре из протертых яблок в количестве до 800 г в день, после чего стул часто сразу улучшается.

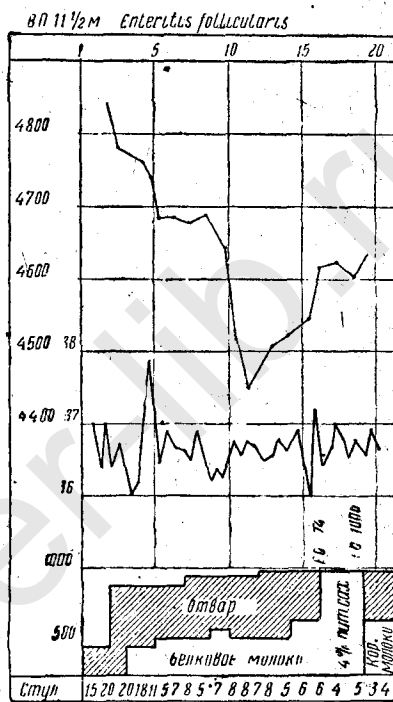


Рис. 23. Колит. леченный концентрированным отваром и белковым молоком.

Механизм действия яблочного пюре заключается в благотворном влиянии на моторику кишечника, на адсорбцию и механическое удаление с клетчаткой вредных веществ. Имеет значение и богатство яблок пектином, который адсорбирует токсины и связывает воду. Для изготовления пюре берут сырые кислые яблоки без кожицы и сердцевины, протирают на стеклянной или фарфоровой терке и применяют немедленно. Строго яблочная диета проводится 2 дня, а с третьего дня заменяется переходной диетой (чай, какао на воде, рис, сухари, черствая булка, творог, слизистый суп, тощее мясо, немного масла). Постепенно вводится полноценная диета с овощами.

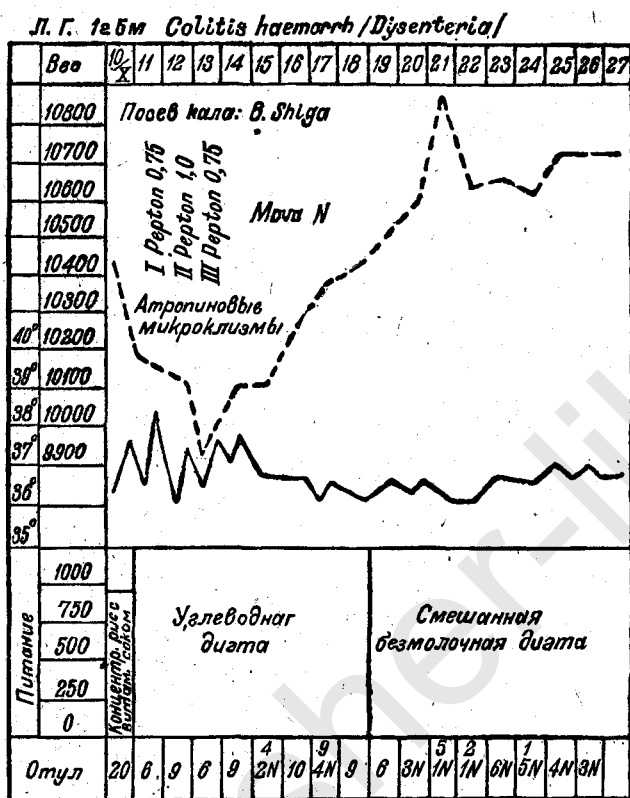


Рис. 24. Дизентерия у ребенка 1½ лет. Быстрый эффект от применения углеводной диеты и пептона.

раствора на килограмм веса 3—2 раза в день). Только в части случаев приходится прибегать дополнительно к симптоматической терапии.

Специфическое лечение противодизентерийной сывороткой в раннем возрасте не нашло большого распространения, хотя некоторые авторы (Бендерская, Ионин и др.) и рекомендуют его при средних и тяжелых формах болезни у детей до 2 лет в первые дни заболевания (20 тысяч единиц с повторением дозы через сутки).

Иногда дает эффект применение бактериофага (по 5—10 см³ в щелочной среде 2 дня подряд).

Лекарственное лечение можно начинать со слабительного, лучше всего *patrium sulfuricum* (2,0—5,0 на прием). Полезно назначить, особенно в случаях с пониженным аппетитом, панкреатин с кальцием (*pancreatini* 0,15, *calcii lactici* 0,25). Иногда хорошие результаты дает назначение риванола внутрь (раствор 1:1000 по ½—1 чайной ложке). При затянувшемся репаративном периоде применяется гемотерапия (по 10—15 см³). При резком обезвоживании показано внутривенное введение крови. Тенезмы успокаивают компрессами, крахмальными

клизмами, свечками из белладонны, микроклизмами из антипиррина (1:15). При обилии крови в кале полезно назначение касторовой эмульсии с *plumbum aceticum* (0,1%); при затянувшемся поносе прописывают *bolus alba* (по 0,1—0,2 на прием), таннальбин, висмут (по 0,05—0,1 3 раза в день). При ослаблении сердечной деятельности назначаются кофеин внутрь (0,5% раствор, по 1 чайной ложке), камфора подкожно (*ol. camphoratum* по 0,25—0,5 см³) и солевые вливания (100—150 см³).

Полезно усиленное введение в организм витамина С (50—100 мг аскорбиновой кислоты).

Хороший уход за ребенком, гигиена тела, ванны, тщательные подмывания и обтирания кожи, согревание, индивидуальный уход имеют большое значение. Постоянное пребывание на воздухе в значительной степени способствует благоприятному течению болезни.

VI. ДИСТРОФИИ ИЛИ ГИПОТРЕПСИИ. DYSTROPHIA, HYPOTREPSIA (I и II СТЕПЕНИ)

Дистрофиями или дистрофическими состояниями называются все те хронические расстройства, при которых главным симптомом является ухудшение состояния питания. Эти состояния, в зависимости от степени упадка питания, подразделяются на более легкие формы расстройства питания, гипотрепсию (гипотрофию) I и II степени (=дистрофии I и II степени) и тяжелую, со значительным исхуданием и упадком сил — атрепсию (атрофию), или дистрофию III степени.

С точки зрения этиологической классификации Черни, к этой группе относятся описанное им «мучное расстройство питания» (*Mehlnährschaden*) и «молочное расстройство питания» (*Milchnährschaden*), а также некоторые формы гиповитаминозов.

1. Этиология гипотрепсий (дистрофий I и II степени)

В основе большинства случаев дистрофий (гипотрепсий) лежат погрешности в диете, и речь идет о состояниях истощения, зависящих от неправильного питания, т. е. от недостаточного введения пищи вообще или от недостатка той или иной составной части пищи, необходимой для роста ребенка. Частой причиной развития гипотрепсии является *количественно недостаточное питание* (*hypotrepisia ex hypoalimentatione, ex inanitione*). Увлечение большими разведениями коровьего молока и точной нормировкой грудного кормления по минутам нередко дает развитие такого состояния у детей первых месяцев жизни. Такую же роль играет недостаточное питание и в развитии гипотрепсии у старших грудных детей при запаздывании введения достаточного прикорма. Гипотрептическое состояние детей некоторых закрытых учреждений отчасти зависит от слишком строго регулируемого, а в основе недостаточного общего питания. Это происходит чаще всего из-за отсутствия весового контроля количеств высасываемого ребенком грудного молока и неумения определить нужное для докорма количество смесей.

Другие случаи дистрофического (гипотрептического) состояния объясняются *недостаточным введением того или другого из основных питательных веществ при избыточном содержании других*. Следует помнить, что и женское молоко не всегда полноценно; в нем может быть дефицит жира, сахара, белков, солей, но с качественной неполноценностью гораздо чаще приходится иметь дело при проведении смешанного или искусственного вскармливания.

Черни подробно описал форму «мучного расстройства питания», развивающегося при исключительном или преимущественном питании мукой или аналогичными углеводами. В основе этого расстройства лежит недостаток белков, жиров или солей, в зависимости от сорта муки и приготовления пищи. Несомненно существует и «молочное

расстройство» при одностороннем и длительном кормлении молоком без достаточного подвоза углеводов и растительных продуктов.

Финкельштейн утверждает, что молочная дистрофия обусловлена недостатком углеводов в пище и излечивается при введении в пищу количественно и качественно правильно подобранных углеводов. Другие авторы (Орглер, Клейншмидт) склонны приписывать вредное влияние жирам. По мнению Бенъямива, в основе данной дистрофии может лежать вредное влияние избытка белков.

Резкий недостаток жира также может обуславливать развитие тяжелой дистрофии (*dystrophia alipogenetica*). Значительную группу составляют расстройства питания, развивающиеся вследствие *недостатка витаминов*. Чаще всего такие состояния развиваются с 6-месячного возраста в связи с неправильным и нецелесообразным прикормом. Одни авторы (Рейер, Гамбургер) придают недостатку витаминов первенствующую роль, другие (Ланде) отводят ему второстепенную роль, считая главной причиной дистрофии количественную недостаточность пищи. Чаще всего приходится иметь дело с недостатком витаминов А, В и С.

Количественный перекорм играет сравнительно малую роль (8—14%) в происхождении дистрофий, но все же его приходится иметь в виду.

Помимо внешнего голодания, связанного с подвозом пищи извне, возможно и внутреннее голодание, зависящее от невозможности всасывания или усвоения подвозимого к клеткам питательного материала.

Хронически протекающая диспепсия или тяжелая форма токсического поноса при неправильном лечении могут привести ребенка к гипотрептическому состоянию, и в этих случаях причины развития упадка питания могут лежать в нарушении деятельности желудочно-кишечного тракта и в нарушении нормального обмена веществ.

Дистрофии могут быть также на почве *расстройства деятельности печени, поджелудочной железы, эндокринно-вегетативного аппарата*.

Важной причиной возникновения гипотрепсии являются *инфекции*. Не только тяжелые инфекции, но и незначительные гриппозные заболевания вовлекают в патологический процесс желудочно-кишечный тракт, нарушают обмен веществ и влекут за собой расстройство питания. Локальные инфекции (мастлоидит, отит, пиурия и т. п.) также сопровождаются гипотрепсией. Часто под видом тяжелого расстройства питания скрываются хронические инфекции, как туберкулез, сифилис и малярия.

Негигиеничность обстановки, слишком ограниченное пользование светом, воздухом, недостаточное развитие мускулатуры и движений, заброшенность детей, недостаточное внимание к индивидуальным особенностям развития детей и их запросам — все это тормозит процессы обмена веществ и несомненно благоприятствует развитию у них гипотрепсии (Лангштейн).

Наконец, бывают гипотрепсии, развивающиеся при совершенно правильном пищевом и гигиеническом режиме исключительно в силу некоторой врожденной функциональной недостаточности органов вообще и желудочно-кишечного тракта в частности. Это так называемые *конституциональные гипотрепсии*.

В большинстве случаев имеется сочетание различных вредных моментов. Решить в каждом отдельном случае, что лежит в основе болезни, не всегда представляется возможным.

По материалам нашей клиники, развитие гипотрепсии происходит от недокорма в 17%, от неправильного кормления — в 23%, ex infectione — в 8%, ex constitutione — в 4%; в 30% можно было отметить комбинацию причин и в 18% патогенез оставался неясным. Хронически протекавшая диспепсия наблюдалась в 25% всех форм. В нашей клинике среди дистрофиков было всего 18% детей на грудном вскармливании, 42% — на смешанном, и 40% — на искусственном вскармливании.

2. Клиническая картина

Характерным для гипотренического состояния является *упадок питания* и расстройство нормального развития. Замечают, что кривая веса ребенка идет вверх замедленным темпом, давая тип уплощенной кривой. Периодами наблюдаются даже длительные остановки и значительные *колебания веса*. Если такое состояние длится продолжительное время, вес ребенка начинает отставать от среднего нормального веса.

Наряду с весом происходит и некоторая *задержка роста в длину*, и гипотреник представляется меньшим по своим размерам по сравнению с нормальным ребенком. При осмотре ребенка бросается в глаза *утончение и прогрессивное исчезание подкожного жира*. Если подкожный жировой слой сохранен еще везде и лишь слегка утончен в области живота и туловища и менее резко выражены жировые складки на внутренней поверхности бедер, если уже имеется дряблость подкожного жирового слоя и вес отстает от нормы на 10—15%, то мы имеем дело с *гипотренией I степени (дистрофией I степени)*. При *гипотренией II степени (дистрофии II степени)* подкожный жировой слой на животе и туловище исчезает почти совершенно, начинает утончаться жировой слой на лице и конечностях, вес отстает от нормы на 20—30%. Одновременно с уменьшением подкожного жирового слоя развивается понижение тургора тканей, вялость мускулатуры, некоторая бледность, сухость и вялость кожи.

Ребенок обычно теряет жизнерадостность, плохо спит, чаще плачет и вскрикивает.

Температура теряет свой характер монотермичности, становится неправильной, с шириной колебаний до 1°, но без резких подъемов выше 37°.

Характерным является *состояние дизергии*, т. е. появление измененной реакции организма на инфекцию, которая выражается тем, что способность сопротивления инфекции понижена, равно как и толерантность к пище.

3. Разновидности гипотрений

Все вышеописанные симптомы свойственны в большей или меньшей мере всем гипотрениям, независимо от этиологии их. Все другие симптомы меняются в зависимости от влияния того или другого фактора. При очень частой форме, соответствующей так называемому *молочному расстройству питания (Milchnährschaden)* с недостатком углеводов при избытке белков и жиров, потребности растущей клетки полностью не удовлетворяются, изменяется бактериальная флора кишечника, расщепление углеводов отсутствует, и в кишечнике преобладают процессы гниения. *Стул представляет собой сухие крошковатые массы серого глинистого цвета* вследствие восстановления билирубина в гидробилирубин, теряется нормальный кисловатый запах испражнений и развивается слегка гнилостный, реакция делается щелочной. Вначале такие беловатые крошковатые массы попадают только отдельными комочками, но постепенно все испражнения приобретают такой характер. Эти белые комочки в главной своей части состоят из известковых и магниезальных мыл, и потому стул называется мыльно-известковым. Моча в этих случаях имеет аммиачный запах и выделяется в больших количествах; белка и сахара обычно не бывает. Иногда в дополнение к усиленному мочеотделению наблюдается потение затылка и других частей тела. Пониженный тургор и тонус, сухая, без блеска кожа, бледность при наличии своеобразной анемии дополняют картину. У ребенка появляется какое-то беспокойство, легко прерываемый сон, в дальнейшем отмечается падение тургора тканей и подвиж-

ности, замедление развития. В далеко зашедших случаях выявляется атония и вялость брюшной стенки.

При этой форме гипотрепсии не происходит особенно глубоких изменений в строении тканей и резких отклонений в функциях.

Иначе протекает гипотрепсия *на почве злоупотребления мучными препаратами (Mehlnährschaden)*. Испражнения в этом случае жидковаты. Окраска их желтая или бурая, реакция или кислая, или щелочная. По мере усиления бродильных процессов *испражнения становятся более слизистыми, клейстероподобными*, пенистыми от образования газов, более кислой реакции, дают реакцию с иодом, а под микроскопом в них можно обнаружить присутствие непереваренного крахмала. В дальнейшей стадии могут возникнуть раздражение толстых кишек и явления колита. Количество и цвет мочи нормальные, она не содержит ничего патологического. Упадок питания при этой форме гипотрепсии может долго маскироваться некоторой *пастозностью и отечностью ребенка*. Особенно полным может выглядеть лицо ребенка, но если раздеть его, то грудная клетка и отчасти конечности оказываются худыми. Нередко при этой форме появляются так называемые безбелковые отеки. Клиническому проявлению отека предшествует предотечная стадия, характеризующаяся исключительно бурным нарастанием веса, для неопытного глаза могущая замаскировать развитие упадка питания. Эта пастозность и отечность обусловлены способностью углеводов связывать воду в организме. Чем глубже расстройство питания, изменившее свойства организма и его тканей, тем легче могут наступить явления отека. Предотечное и отечное состояния часто маскируют истинное состояние ребенка, но стоит ему чем-либо заболеть — и вся эта непрочно связанная вода быстро уходит из организма, и тогда рельефно обрисовывается гипотрептическое состояние ребенка.

В некоторых случаях выявляется *гипертоническая форма* данного расстройства питания. Главный симптом этой формы — постепенно развивающаяся *ригидность мышц* верхних и нижних конечностей и всего тела при общей худобе и уменьшении количества подкожного жира (см. Гиповитаминозы).

Характерное и довольно опасное явление при этой форме — понижение иммунитета, в результате чего развиваются упорные фурункулы и абсцессы, тяжелые пневмонии.

При недостатке в пище жира может постепенно развиваться дистрофия (*dystrophia liprogenetica*).

Повидимому она вызывается отсутствием определенных липондов. Эти липонды находятся в цельном молоке, яйцах, рыбьем жире и отсутствуют в растительных жирах и в свином жире. Важно помнить, что при недостатке жира в пище тревожные болезненные признаки долго отсутствуют, что и дало повод некоторым авторам говорить о возможности развития организма без жира в пище.

Гипотрептические состояния, развивающиеся *на почве недостатка витаминов* в пище (*dystrophia hypovitaminosa*), разнообразны по клиническим проявлениям (см. главу о гиповитаминозах). Часто недостаточность тех или иных витаминов (А, В, С) выявляется в определенную фазу алиментарной дистрофии в связи с усиленным их выведением, затруднением всасывания из кишечника или созданием в организме невозможных для проявления их действия условий. В этих случаях гиповитаминоз будет только явлением, сопутствующим алиментарной дистрофии.

Гипотрепсия на почве *количественно недостаточного питания* имеет свои характерные черты. При ней не наблюдается резких весовых колебаний и сравнительно медленно наступает отставание роста. Ребенок вначале проявляет активность, усиленный аппетит, беспокойство. После приема пищи он остается неудовлетворенным,

плачет, ловит грудь, сует палец в рот и сосет его. С развитием упадка питания развиваются безразличное, апатичное настроение, сонливость. Иногда у таких детей наблюдаются даже срыгивания и рвоты (В а р и о, К о н ч е т т и). Характерным является так называемый *голодный стул*. Ребенка обычно крепит, он не испражняется без клизмы. Кала выделяется очень незначительное количество. У детей первых месяцев такой стул не является вполне характерным и часто сменяется жидким, учащающимся до 3—5 раз, иногда кашицеобразным, иногда брызжущим. Окраска его то желтая, то серо-белая, но может быть и зеленой, запах кислый, не неприятный, реакция чаще всего кислая, слизь то бывает, то ее нет. Временами стул напоминает диспептический.

Другие формы гипотрепсий, развивающиеся в результате хронической диспепсии, парэнтеральной инфекции и т. п., протекают по одному из вышеописанных типов. К картине гипотрептического состояния в любой момент может присоединиться острое расстройство в виде диспептического или токсического поноса. Это присоединение расстройства пищеварения значительно ухудшает прогноз и видоизменяет терапию основного страдания — упадка питания. Само собой понятно, что при комбинировании упадка питания с расстройством пищеварения меняется характер и течение болезни.

В тяжелых случаях дистрофии иногда наблюдается так называемое «расстройство от жажды» (*Durstschaden*), зависящее от недостатка воды в организме и от происходящего вследствие этого высыхания его. К картине этого расстройства нужно отнести наличие потерявшей тургор складчатой, морщинистой кожи, втянутого живота, запавшего родничка, скудной мочи, малого количества темноокрашенного кала, сухого, красного, зернистого языка, насыщенно-красных слизистых оболочек, хриплого голоса. Картину дополняют повышения температуры, беспокойство, легкое помрачение сознания, неукротимая рвота, изменение дыхания (дыхание загнанного зверя), явления коллапса.

4. Патогенез

Наблюдения нашей клиники (Руднев) устанавливают, что при гипотрепсии значительно понижается кислотность и сила ферментов желудочного сока, что нашло подтверждение в клинике (Вишневецкая, Демут, Вогралик). При патологоанатомических исследованиях обнаружены значительные изменения поджелудочной железы (Китайгородская).

Исследованиями нашей же клиники (Чекалов) доказано, что гипотрептики обладают относительно удовлетворительной ферментативной энергией крови для осуществления интермедиарного обмена, но, в отличие от нормальных детей, сила ферментов в процессе пищеварения у них сильнее падает и медленнее выравнивается.

Амилолитическая сила мочи у них понижена, и в разгаре пищеварения она понижается еще больше. Пептическая сила мочи также значительно меньше нормы (Тур).

Всасывание азотистых веществ у гипотрептика вполне удовлетворительное (82—90%), ретенция их также неплохая (34—42%). Мочевина мочи составляет почти 81% всего азота мочи, и только в части случаев количество ее снижено до 66%. На долю аммиака приходится около 3—5%, на долю аминокислот — 4,5% в легких случаях и до 13—20% — в тяжелых. Увеличивается количество органических кислот. Характерно уменьшение выделения креатинина.

Что касается использования жира, то его всасывается до 95%, хотя Бардт допускает, что потеря жира несколько выше нормы. Свообразный вид мыльно-известковых испражнений зависит от увеличения той части общего количества жира, которая приходится на нерастворимые мыла (мыла щелочных земель) при уменьшении количества нейтрального жира и свободных кислот (Авиранье, Дорленкур и др.).

Кислотность и сила ферментов желудочного сока при гипотрепсии

	У здоровых детей	У гипотрептиков	
		I степени	II степени
Общая кислотность	8,5	7,1	4,0
Свободная HCl	4,0	2,9	1,2
Лабфермент	100—256 ед.	48—72 ед.	10—40 ед.
Пепсин	1—9 (ср. 4)	0—4 (ср. 1,5)	0—3 (ср. 0,75)
Липаза	1,7—7,2 (ср. 2,7)	1,3—5 (ср. 2,6)	0,3—2,9 (ср. 1,3)

Сила ферментов и pH в поджелудочном соке при гипотрепсии

	У здоровых детей	У гипотрептиков	
		I степени	II степени
Трипсин	770 (512—1 024)	То же	То же
Амилаза	570 (500—1 000)	360	250—126
Липаза	28 (20,6—34)	15,8 (7,8—31,4)	7,2—15
pH	6,8	6,7	6,5

Щелочноземельные мыла у дистрофиков составляют 40—48% всего жира вместо 13—18% в нормальном стуле. В силу этого может происходить чрезмерная потеря щелочных земель, угрожающая развитию ребенка. Связывание солей возможно лишь в том случае, если усиленная перистальтика не распространяется на толстые кишки: из растворимых щелочных мыл и щелочных фосфатов образуются нерастворимые щелочноземельные мыла и фосфаты, и отчасти происходит обратное всасывание щелочей. Мыльно-известковые испражнения могут появиться и при пище, бедной жиром, если имеются условия для более щелочной реакции испражнений и кишечного содержимого, особенно вследствие сильного отделения щелочных соков и слизистых масс. Возможно, что мыла образуются и от связывания щелочей и щелочных земель низшими жирными кислотами, происходящими из углеводов.

Все моменты, способствующие процессам гниения, — антагонисты броидильных процессов — действуют в сторону уменьшения кислой реакции и, следовательно, в сторону увеличения мылообразования. Понятно, что белки и мука, как вызывающие значительные количества щелочного кишечного сока, благоприятствуют гниению и образованию мыл.

При мучном расстройстве питания благодаря обильному введению углеводов, менее способных, чем сахар, вызывать брожение, отмечается обогащение организма гликогеном, что влечет за собой задержку воды в организме. При пониженной функции пищеварения создаются условия для усиления броидильных процессов, в испражнениях отмечается значительное увеличение летучих жирных кислот, для нейтрализации которых из организма могут извлекаться соли.

Характерным для мучного расстройства питания является повышенное содержание воды в организме и в отдельных тканях. Кожа и мышцы содержат повышенные количества хлора и натрия за счет калия и фосфора. Кислотно-щелочное равновесие может быть нарушено.

При молочном расстройстве питания, в связи с потерей щелочных и щелочноземельных металлов и появлением в моче увеличенного количества аммиака можно также предполагать наличие ацидоза.

Интересно отметить, что при некоторых формах, особенно при молочном расстройстве питания, отмечается обильное отложение жира в печени и обеднение ее гликогеном. Повидимому печень теряет свою окислительную способность, она откладывает жиры, но не сжигает их, не переводит в целесообразную для организма форму.

5. Прогноз и профилактика

Прогноз при дистрофиях I степени благоприятный, и они легко поддаются диетотерапии, если только правильно уяснен их патогенез. Серьезнее прогноз при запущенных расстройствах питания (дистрофиях II степени). Прогноз зависит, конечно, и от формы дистрофии.

Прогноз при молочном расстройстве питания и при недокармливании относительно благоприятен: при изменении диеты вес у детей хорошо нарастает, и они постепенно выздоравливают. Серьезнее прогноз при мучном расстройстве, при котором дети могут быстро перейти до тяжелого состояния. Понижение иммунитета обуславливает наличие у детей тяжелых осложнений в виде пиодермитов, пиэлитов, пневмоний, тетании и т. п., что значительно ухудшает прогноз. Выздоровление идет очень медленно. Предсказание еще серьезнее, если присоединяются диспептические или токсические поносы. Для прогноза отчасти можно руководствоваться состоянием ферментативных индексов крови. На материале детской клиники Военно-медицинской академии мы имели всего 3,4% летальности.

Если учесть большую роль дистрофий в деле возникновения многих заболеваний и тяжести их течения, то понятно, что профилактика дистрофий должна быть в центре внимания всех наших детских лечебных и профилактических учреждений. В основе профилактики должны лежать три фактора: 1) *полноценность питания*, 2) *рациональный уход* и 3) *оберегание от инфекций*. Вопросы полноценности пищевых смесей, корреляции пищевых ингредиентов и соответствия их оптимальному кормлению и потребности в отдельных ингредиентах должны быть в центре внимания врачей, наблюдающих детей. Конечно, в распоряжении врача всегда должен быть достаточный ассортимент пищевых смесей. Организация ухода и воспитание детей также должны быть предметом самого пристального внимания. Необходимо, однако, не только оберегание, но и закаливание детей. Желательно улучшить обслуживание детей в наших консультациях. Надо создать возможности для более тщательного изучения детей путем более частых взвешиваний, ведения весовых кривых и учащения осмотров. Путем вмешательства патронажных сестер в дело ухода необходимо устранить из среды, окружающей ребенка, все вредное, мешающее его нормальному развитию.

Для детей, живущих в неудовлетворительных бытовых условиях, необходимо организовать оздоровительные площадки, массаж и гимнастику на дому.

6. Терапия

При лечении мы должны способствовать восстановлению построения тканей и обеспечить высокую степень иммунитета.

В тех случаях, когда дело идет о развитии дистрофии на почве недоедания, необходимо принять меры к *увеличению количества пищи*. У детей, находящихся на грудном вскармливании, точным взвешиванием мы определяем количество высасываемого ребенком грудного молока, при надобности определяем состав молока и, в случае получения ребенком меньше 100—120 калорий на килограмм веса, удлиняем время кормления или вводим лишнее кормление. При недостатке жира и сахара в грудном молоке мы должны вводить их дополнительно к грудному кормлению. Одновременно должны быть приняты меры к улучшению состава молока у матери регулированием ее диеты. В случае выяснившейся недостаточности лактации следует перевести ребенка на смешанное вскармливание.

При плохом развитии на искусственном вскармливании необходимо особенно тщательно изучить ребенка и состав его пищи. В тяжелых

случаях целесообразно перевести ребенка хотя бы на короткое время на смешанное вскармливание, обеспечив его сцеженным молоком в количестве 300—400 см³ и дополнив недостающее количество пищи той или иной смесью (молоком, разведенным отваром, пахтаньем, белковым молоком и т. д.). В первые дни возможно даже некоторое падение веса, вызванное отдачей непрочной связанной воды и возвращением клеток к нормальному состоянию. Такой ребенок особенно нуждается в пластических веществах для восстановления своих функций, и при назначении ребенку питания это следует учесть.

Важно помнить, что остальные дети нуждаются в большем количестве пищи, чем нормальные дети того же веса. Поэтому нужно назначать ребенку пищу не по его фактическому весу, а по тому весу, который он должен был бы иметь соответственно своему возрасту.

Наблюдения показывают, что в этих случаях калорийный коэффициент приходится доводить иногда до 150—180 калорий на килограмм фактического веса и до 120—140 на килограмм веса, который ребенок должен был бы иметь соответственно возрасту.

Однако введение достаточного количества пищи наталкивается на большие затруднения вследствие плохого аппетита таких детей. Поэтому приходится отказываться от обычных смесей и переходить на так называемое «концентрированное питание». Для этой цели может служить молочно-сахарная двойная пища Шика (цельное молоко с 17% сахара, так называемое «Dubo»), смесь Моро (поджаренная по Черни смесь из 5 г масла, 3 г муки и 7 г сахара на 100 г цельного молока), масляно-мучная каша Моро (на 100 см³ цельного молока 5 г масла, 7 г муки и 5 г сахара), смесь Черни — Клейншмидта, мальц-суп, концентрированное белковое молоко (белковое молоко без воды с 20% углеводов, содержащее 125 калорий в 100 г), концентрированная белково-молочная каша (к 100 г концентрированного белкового молока прибавляется 7 г муки), добавка к смесям плазмона, ларозана, питательного сахара и т. п.

Эти смеси дают возможность вводить в 100 г около 120—160 калорий. Некоторая опасность такого питания заключается в недостатке воды, что может повлечь развитие лихорадочного состояния. Для предупреждения этого безусловно необходимо регулярно давать в промежутках между кормлением воду или чай. Концентрированные и высококалорийные смеси нужно давать в небольшом количестве, начиная с 20—40 г на кормление, постепенно повышать до 50—75 г и выше 100 г не переходить. Как только наступило улучшение состояния, необходимо переходить к обыкновенной пище.

При выборе пищи мы руководствуемся этиологией гипотрепсий и состоянием стула. При мыльно-известковом стуле, назначая углеводы, стремимся *изменить процессы гниения, оживить бродильные процессы*. В легких случаях достаточно бывает заменить в смесях воду отваром с добавлением 6—8—10% сахара, особенно питательного сахара, питательной мальтозы. Хорошие результаты в таких случаях дает назначение ребенку мальц-супа Келлера.

В диету более старших детей, чересчур долго вскармливаемых одним молоком, необходимо спешно ввести каши, кисель, компот, бульон, овощи.

При мучном расстройстве питания с жидковатым стулом необходимо прекратить злоупотребление мукой и углеводами и перевести на пищу, препятствующую брожению и богатую белком. Назначают сливки, переходят на цельное молоко, сливочные смеси Бидерта, белковое молоко с небольшим содержанием сахара, постепенно повышаемым, а также на ларозановое, плазмонавое молоко. При этой форме часто выявляется и недостаток витаминов, почему необходимо ввести в пищу дрожжи, яичный желток, фрукты, свежие овощи. Так же

следует поступать и в случаях развития гипотрепсии на почве недостаточности поступления витаминов.

Хорошие результаты дает применение подкисленного молока (особенно молочной или лимонной кислотой). Лимонно-яичная смесь в подходящих случаях также дает хорошее нарастание веса. Назначается она в количествах, составляющих от $\frac{1}{4}$ до $\frac{1}{2}$ всего объема пищи.

Вполне допустимо вскармливание гипотрептиков и конденсированным сахарным молоком.

Долго применять все перечисленные смеси не рекомендуется; необходимо постепенно переходить на более простые и разнообразные смеси, содержащие все необходимые для развития ребенка компоненты.

Кроме состояния желудочно-кишечного тракта, решающим моментом в деле выявления пригодности и полезности той или иной смеси являются общее состояние ребенка и его весовая кривая (С т ы р и к о в и ч).

Кривая веса может быть *волнообразной, ступенчатой и непрерывной.*

Волнообразный тип выражает способность к накоплению материала при невозможности его прочного фиксирования и свидетельствует об одностороннем стимулировании напряженности процессов отложения, не соответствующих более слабым процессам усвоения.

Ступенчатобразный подъем является выражением большего соответствия между процессами отложения и усвоения и служит мерилем как силы, так и быстрой истощения энергии усвоения.

Непрерывный подъем веса указывает, что процессы усвоения могут быть подняты до уровня отложения, а длительность его вместе с тем говорит о напряженности энергии усвоения.

Если элементы подъема высоки, но немногочисленны, то это должно указывать на интенсивность процессов отложения и ослабление энергии его, если они низки — имеет место слабость процессов отложения. Преобладание на кривой элементов подъема будет свидетельствовать о напряженности энергии отложения; преобладание элементов стояния веса при наличии высоких подъемов — о согласованности процессов отложения и усвоения; преобладание элементов падения веса — о слабости процессов усвоения по сравнению с процессами отложения.

Острое репаративное нарастание веса возможно лишь на почве укрепившихся и подготовленных процессов клеточного усвоения. В первое время пищевая смесь содействует только укреплению межклеточного обмена и процессов усвоения.

При значительном расстройстве питания периоду репарации всегда предшествует *предрепаративный период*, протекающий в форме волнообразного или ступенчатого подъема, и лишь в дальнейшем организм получает способность к острым нарастаниям веса и равномерным подъемам.

Организм истощенного ребенка не в состоянии поддерживать острый репаративный подъем очень долгое время. Обычно подъем сменяется уплощением, переходит в ступенчатый или волнообразный подъем; в периоды уплощения весовой кривой в организме накапливается запас энергии для нового быстрого подъема веса.

По изменениям весовой кривой мы можем судить, действует ли та или иная смесь на процессы отложения (накопления) или усвоения (фиксации) или одновременно на те и на другие.

Ингредиент, стимулирующий процесс отложения, может вызвать острый подъем веса. Если энергия усвоения при этом достаточна, получается прочное весовое нарастание, если недостаточна, то весовая кривая принимает волнообразный характер. Ингредиент, стимулирующий усвоение, наоборот, не дает бурных нарастаний веса, не вносит пертурбаций в обмен веществ, укрепляет организм и делает возможным в будущем прочный и значительный весовой прирост (С т ы р и к о в и ч).

Наличие волнообразного подъема свидетельствует о составе пищи, односторонне стимулирующей только процессы отложения, и о необходимости изменения корреляции для укрепления процессов усвоения. Благоприятное действие на вес обуславливается не только качеством ингредиента, его количеством, корреляцией с другими веществами

и калорийностью пищи, но и характером и особыми свойствами смеси, в которой он вводится.

Простые молочные смеси при невысоком калорийном коэффициенте могут вызвать значительные, но не стойкие подъемы веса. Концентрированные смеси, стимулируя процессы отложения, вызывают напряженное течение обмена и исчерпывают резервную энергию. Одним из условий для применения их является поэтому некоторое предварительное укрепление организма.

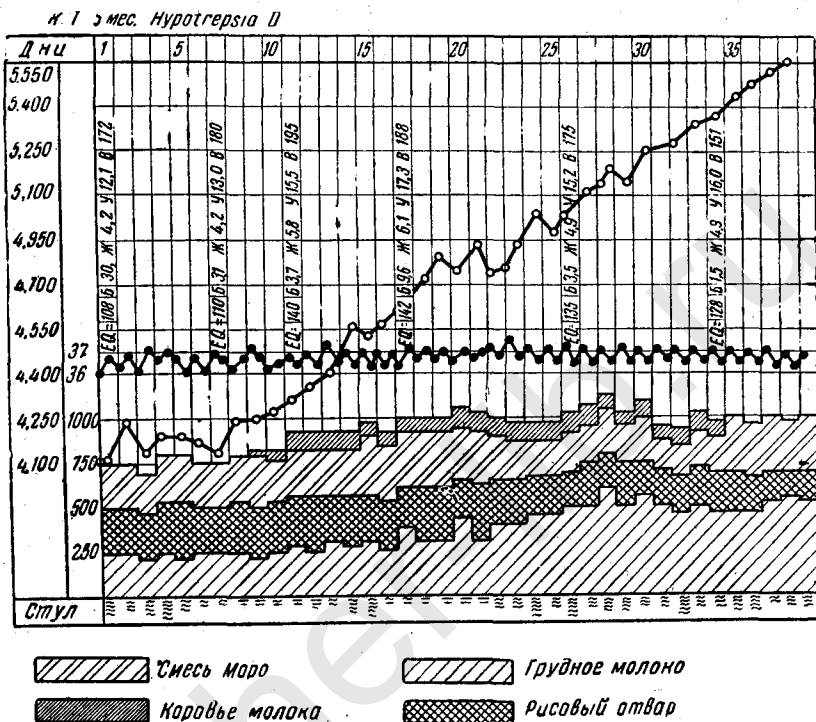


Рис. 25. Дистрофия II степени у ребенка 5 месяцев.

После назначения смеси Моро и повышения калорийного коэффициента вес стал быстро нарастать (за 30 дней + 1400 г).

Углеводный прикорм часто вызывает значительные весовые нарастания, обусловленные усилением процессов отложения. Преждевременное и обильное назначение его слабым детям, мало приспособленным к процессам усвоения, может вызвать перенапряжение и истощение неокрепшего тканевого обмена. После укрепления и подготовки к репарации углеводный прикорм может сильно и длительно стимулировать вес и явиться и фактором усвоения.

Грудное молоко, в котором количество и корреляция основных пищевых ингредиентов особенно благоприятны для развития ребенка, оказывается часто полезным для подготовки возможности введения концентрированных смесей. Повидному жирам и белкам принадлежит роль и стимулирующего, и nutritивного фактора; они обуславливают весовые подъемы, чаще удерживающиеся на длительный срок.

Углеводам принадлежит роль только стимулирующего фактора, но зато их стимулирующее действие более эффективно. Их лучше всего назначать, если имеются резервные силы в обмене. При наличии значительного истощения выгоднее начинать с назначения белков или жиров.

Жирные смеси (особенно смесь Моро) даже при применении в незначительных количествах вызывают значительные сдвиги веса, причем стимулирующее их действие сказывается очень быстро. Нередко вслед

за подъемом следует замедление темпа весовых нарастаний. Вызывая напряжение тканевого обмена, концентрированная смесь предъявляет организму повышенные требования. В силу этого применение смеси Моро должно быть ограничено (допускаются только малые количества, начиная с 30 г в сутки, с постепенным доведением до 150 г, разделенных на несколько приемов). Проще обогащение пищи жиром может

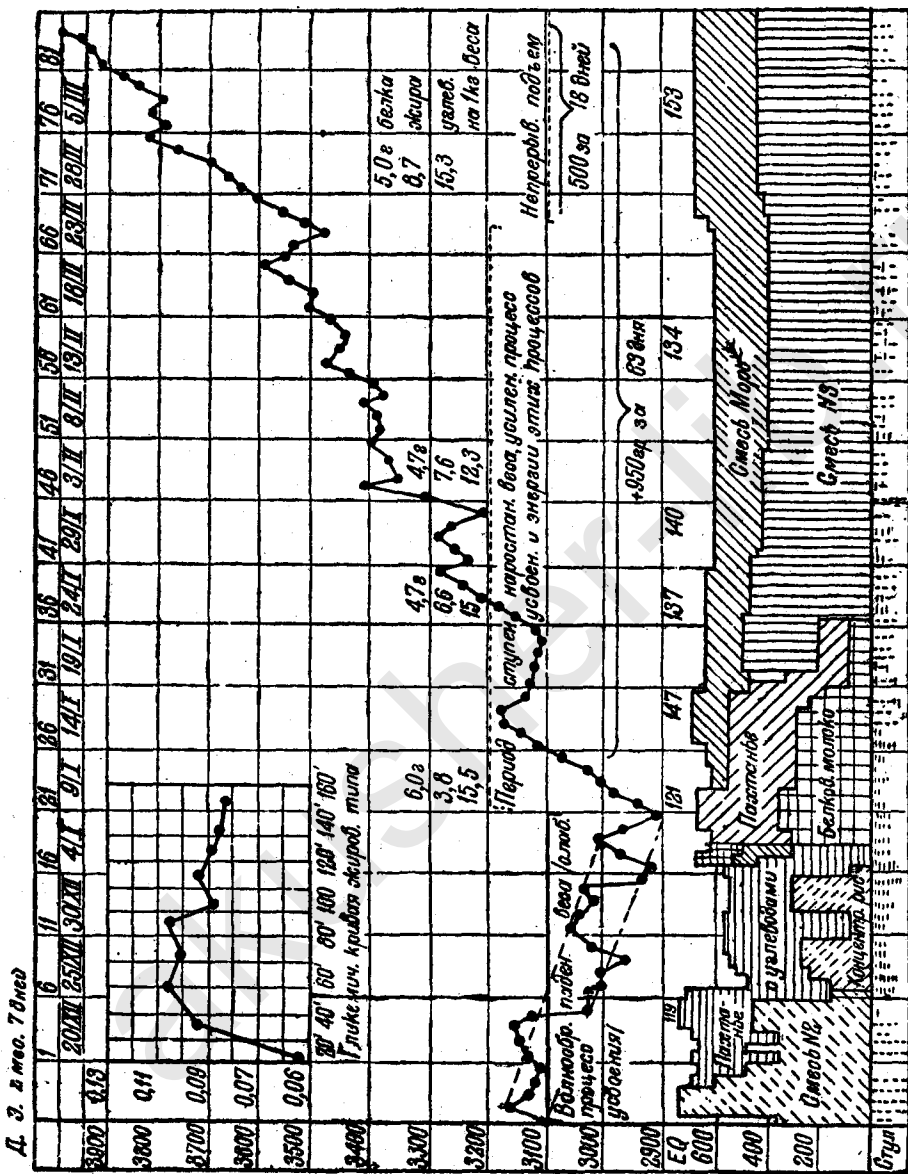


Рис 26. Дистрофия у ребенка 2 1/4 месяцев. Плохо развивался на белковых смесях, дал хорошее нарастание веса при назначении жира (смесь Моро).

быть достигнуто прибавлением 20% сливок. Смесь Клейшмидта вызывает у ребенка весовые прибавки только при назначении ее в более значительных количествах (от 200 до 400 г в сутки). Жирные смеси наиболее показаны у недоношенных детей и при длительных расстройствах питания с плоской весовой кривой, но при хорошей устойчивости кишечника. При условии постепенности введения количество жира в пищу может быть доведено до 10—12 г на килограмм веса.

Обогащение пищи белком (плазмонем, ларозаном, нутрозой) вызывает у детей хорошие весовые прибавки, причем высокие темпы нарастания веса сохраняются довольно долго. Количество добавочного белка определяется в 4—10 г в сутки (т. е. 0,5—1% в смеси). Простое белковое молоко может быть назначено в количестве от 200 до 400 г (т. е. до 50% объема пищи). Концентрированное белковое молоко дается по 50—200 см³ в сутки.

Богатые белками смеси наиболее рациональны там, где уже выражена тенденция к усиленному росту (период репарации), а также у детей с аномалиями конституции и у недоносков. Пахтање также дает значительные сдвиги веса, но высокий темп нарастания веса сохраняется обычно недолго. Таким образом пахтање, являясь средством, стимулирующим вес, не всегда может долго удовлетворять потребностям организма. Его нужно постепенно вытеснять смесью Клейншмидта.

Обогащение смесей сахаром дает прекрасные прибавки веса, но часто острый подъем на первой неделе сменяется уменьшенным темпом нарастания веса. При надобности содержание его в пище может быть доведено до 25 г на килограмм веса. Обогащение пищи сахаром хорошо достигается назначением смеси «Дубо» в количествах от 50 до 200 г в сутки. Хорошей углеводной пищей является и мальц-суп Келлера. Длительное применение больших количеств сахара невыгодно, так как они содействуют развитию у ребенка пастозности. Обогащенные сахаром смеси показаны преимущественно в случаях, связанных с большим падением веса, при наличии еще не совсем подорванного состояния питания.

Но диетотерапия — отнюдь не исключительное средство борьбы с гипотрeпсиями. Прекрасно поставленная диететика не достигает цели при неправильном уходе за ребенком, при неблагоприятной бытовой обстановке. Поэтому *рационализация дела ухода и воспитания, внедрение правильной физкультуры* являются существенными моментами в деле борьбы с дистрофиями.

Учитывая факт значительного снижения ферментативной деятельности желудка и поджелудочной железы, мы в этих случаях широко пользуемся ферментотерапией, видя в ней способ укрепить организм, улучшить желудочно-кишечное переваривание и процессы усвоения. Если только пользоваться активными, проверенными препаратами панкреатина, панкреона, панкреокрина, пепсина, то при применении их в достаточных дозах можно нередко добиться прекрасных результатов. В ряде случаев необходимо прибегнуть к стимулированию организма воздействием на интермедиарный обмен и вызвать к жизни резервные силы организма.

Можно различать несколько методов стимулирования организма. Наиболее простой способ — это улучшение ухода, более широкое использование воздуха, применение общего массажа, гимнастики и ультрафиолетового облучения ребенка.

В более тяжелых и упорных случаях необходимо прибегнуть к гемотерапии. Настойчиво проводимая и доступная в любых условиях гемотерапия в виде внутримышечных инъекций (по 10—20 см³ через 2—3 дня в количестве 5—10 инъекций) дает прекрасные результаты. Столь же эффективны в тяжелых случаях и трансфузии крови (по 40—60 см³).

Меньшей эффективностью обладают инъекции сыворотки человека. Что касается протеинотерапии в виде инъекции молока (казеозана, лактана) по 0,5—1,0 см³, то в ряде случаев она стимулирует организм и обуславливает хорошее нарастание веса. Но все же не следует забывать, что при отсутствии резервных сил протеинотерапия вместо стимулирования организма может привести к его угнетению и истощению.

К области стимулирующей терапии относится и гормонотерапия. Инсулинотерапия уже нашла себе применение при тяжелых формах дистрофий. Влияние инсулина, по видимому, не ограничивается регулированием углеводного обмена; есть основание думать о повышении окислительных процессов в организме вообще, о повышении секреторной и моторной функций желудочно-кишечного тракта и, в связи с этим, аппетита. Инсулинотерапия, применяемая в небольших дозах с одновременной дачей глюкозы, как свидетельствуют контрольные исследования содержания сахара в крови, дает прекрасные результаты даже в тех случаях, когда были испробованы без успеха все другие способы лечения и стимулирования. Инсулин вводят обычно через день, от 2 до 3 единиц, с назначением 75—150 см³ 10% раствора глюкозы внутр. Обычно достаточно 4—6 инъекций.

В ряде случаев хороший эффект получается от инъекций аскорбиновой кислоты, применения витамина В, рыбьего жира (витамина А).

VII. АТРЕПСИЯ. АТРОФИЯ. АТРЕПСΙΑ

Атрепсией (атрофией), или дистрофией III степени, называется наиболее тяжелая форма хронического расстройства питания, характеризующаяся резким исхуданием и прогрессирующим расстройством процессов интермедиарного обмена, которое приводит к распаду тканей и угрожающим патологическим потерям твердых и жидких составных частей тела. По классификации Черни, в понятие атрепсии должны войти наиболее тяжелые формы хронических расстройств питания *ex alimentatione*.

1. Этиология и патологическая анатомия

Атрепсия (дистрофия III степени) может развиваться непосредственно из гипотрепсии II степени, как дальнейшая ее стадия. В этом смысле слова все, что мы говорили об этиологии гипотрепсий, приложимо и к атрепсии. Переход гипотрепсии II степени в атрепсию наиболее часто наблюдается при мучном расстройстве питания, если моменты, лежащие в основе гипотрепсии, своевременно не устраняются или если лечение было направлено по ложному пути. Особенно вредными являются длительное недоедание и повторные голодовки ребенка. Всякого рода парэнтеральные инфекции также доводят ребенка с пониженным питанием до атрепсии. Затяжные или часто повторяющиеся диспептические поносы у гипотрептиков являются моментом, благоприятствующим переходу в атрепсию. Развитие атрепсии возможно также в результате перенесенной тяжелой интоксикации. В силу всего вышесказанного ясно, что атрептики встречаются почти исключительно среди искусственно вскармливаемых детей. В некоторых случаях атрепсия выявляется очень рано, в первые недели жизни. Это бывает у слаборожденных и недоношенных детей, у детей с алкогольной наследственностью, туберкулезной интоксикацией, при диабете, кровном родстве родителей и т. п. Это так называемая конституциональная атрепсия. Кроме первичной атрепсии, возможна и вторичная атрепсия — как симптом пилоростеноза, скрыто протекающего у ребенка туберкулеза, сифилиса, остеомиелита или каких-либо тяжелых инфекций. По мере расширения и углубления наших знаний в области диететики раннего детского возраста, эта форма расстройства питания становится все более и более редкой.

На основании наших клинических исследований (144 случая) происхождение атрепсии можно было поставить в связь с неправильным или недостаточным питанием в 42% случаев, с инфекцией — в 10%; чисто конституциональных форм было 2%; в 30% случаев имелась комбинация вредных причин, в 16% случаев происхождение атрепсии осталось невыясненным из-за отсутствия точного анамнеза.

Патологоанатомические изменения выявляются прежде всего в виде атрофии желудочно-кишечного тракта.

Стенки желудка и кишек растянуты, истончены до толщины бумаги, складки слизистой сглажены, фолликулы мало выстоят, размеры ворсинок и желез уменьшены, имеется пигментация на месте пейеровых бляшек, количество круглоклеточных элементов в ткани слизистой уменьшено. По Гельмгольцу, для атрептиков характерна меньшая стойкость эпителия. Из других явлений отмечается резкое исчезание лимфатической ткани, почти полная инволюция вилочковой железы, атрофические изменения во всех органах, исчезновение подкожного жира на 90% и уменьшение размеров внутренних органов на 25—80%.

2. Клиническая картина

Атрепсия прежде всего характеризуется *резким исхуданием*. Это крайняя степень истощения, полного израсходования всех запасов жира в организме, исчезновение подкожного жирового слоя на всем теле, в том числе и на лице. Перед нами ребенок без следов подкожной клетчатки. Кожные покровы, вместо нормального розового оттенка, имеют сероватую окраску. Дряблая, потерявшая эластичность кожа обвисает складками на мышцах, потерявших свой тургор. На старчески морщинистом лице, с выдающимися контурами костей, видны



Рис. 27. Ребенок 9 месяцев с выраженной атрепсией.

глубоко запавшие, кажущиеся непомерно большими глаза. Ребенок постоянно сует кулачок в непомерно большой рот, ожесточенно сосет его и внимательно следит за окружающими, громко плача. Живот вздут, благодаря чему кажется очень большим. Вследствие тонкости кожи и брюшного пресса отчетливо обрисовываются наполненные газами кишечные петли. Слизистые оболочки имеют иногда насыщенно-красный цвет. Мышцы бывают вялые, иногда спастические; они резко истончены, так что местами остаются только сухожилия.

Спастические формы атрепсии наблюдаются часто у недоношенных и слабо-рожденных детей родителей с алкогольной наследственностью и сопровождаются склерозом мышц, печени, легких и других органов, преждевременной оссификацией, закрытием швов, родничков. По нашим наблюдениям, спастические формы встречаются в 16%.

Сознание ребенка-атрептика ясное, и только в последних стадиях болезни он делается вялым, апатичным. Ребенок постоянно беспокоен, возбужден, много плачет или, как говорят, «скулит». Со стороны дыхания иногда отмечается удлинение выдыхания и неправильность

в объеме и соотношении дыхательных движений и пауз, иногда наблюдается чейнстоксовское дыхание. Пульс мал, замедлен (80 и даже 60 ударов в минуту). Удары сердца неправильны по ритму, тоны слегка глуховаты. Температура обычно низкая, размахи между утренней и вечерней температурой велики; она редко поднимается выше 37°, но при осложнениях может упорно держаться на высоких цифрах. Слишком сильные падения температуры являются признаком коллапса.

Вес ребенка или долго стоит на одном уровне, или *постепенно падает*. Ребенок может дойти в весовых потерях до третьей части своего веса, что является уже угрожающим для жизни.

Явления со стороны желудочно-кишечного тракта стоят на втором плане. Довольно часто отмечаются рвота и срыгивание (в 46%). Стул часто бывает нормальным. Иногда отмечается твердый мыльно-известковый стул, иногда жидкий, с повышенным содержанием низших жирных кислот, иногда с большим количеством нейтрального жира, диспептический или клейстероподобный, что



Рис. 28. Ребенок с ясно выраженной атрепсией.

зависит от рода пищи и степени сопротивляемости организма. Изредка появляются испражнения, окрашенные в темнокоричневый или даже в черный цвет от наличия кровотечений в кишечнике. Запоры отмечаются почти в четвертой части всех случаев. Моча обычно прозрачна, не содержит ни белка, ни сахара, но в осадке часто бывают гнойные тельца.

Для атрепсии характерно *понижение толерантности к пище, понижение стойкости и сопротивляемости, предрасположение к инфекциям*. В силу этого для атрептиков особенно опасны голодные дни; с другой стороны, малейший переход за границу выносливости при назначении жиров или углеводов может вызвать бурные явления интоксикации.

Пиодермиты, отиты, фурункулез, пиелит, пневмонии — частые заболевания у атрептиков, нередко являющиеся непосредственной причиной их смерти. Характерной особенностью этих гнойных процессов является их безлихорадочное течение и малая реакция на них со стороны тканей (ничтожная краснота, вялый воспалительный отек, плохое развитие грануляций, прогрессирующий распад тканей).

3. Патогенез и обмен веществ

Основной обмен у атрептиков уменьшен в отношении общего суточного калоража, но увеличен в отношении калоража на килограмм веса.

Наблюдениями установлено, что в моче у атрептиков часто имеется повышенное содержание аммиака и аминокислот, пониженное количество мочевины, повышенное количество органических кислот неизвестного характера и оксипротеиновой кислоты (Ки р ш т е й н, У т г е й м). Почти в 3 раза увеличен коэффициент отношения органических кислот к мочеvine. Довольно характерным является значительное уменьшение выделения азотистого креатинина (15 мг вместо 29 мг). Эти данные говорят о расстройстве азотистого обмена, о нарушении процесса дезаминирования и синтеза. Коэффициент C : N мочи оказывается увеличен-

ным, что указывает на недостаточность процессов сгорания. Установлено, что при атрепсии происходит уменьшение содержания щелочей в организме, усиленная деминерализация организма. Данные Бок а я устанавливают, что реакция крови у атрептиков часто бывает несколько более кислой, чем в норме. Вместе с потерей солей происходит и обезвоживание организма, усиленная отдача воды вместе с солями в кишечнике. В первое время организм пользуется своими запасами солей из депо, а по исчерпанию их пополняет потребность в солях и воде из распавшихся клеточных субстанций, за что говорит и имеющийся отрицательный баланс азота.

У атрептиков наблюдается в крови повышенное количество остаточного азота и мочевой кислоты при пониженном содержании сыровоточных протеинов, нормальном содержании глобулинов и слегка повышенном фибриногене, что при уменьшении общего количества крови значительно замедляет круговорот ее (Н о б е к у р, М а р и о т т). Есть основание думать, что при атрепсии через кишечную стенку всасываются нерасщепленные белки молока (А н д е р с о н, Ш л о с с).

Всасывание жира у атрептиков несколько понижено (всасывается около 77% его). Содержание липоидов крови сильно падает (М а р и о т т а). Что касается углеводного обмена, то можно отметить, что содержание сахара в крови при исследовании натощак нередко стоит на высшей границе нормы или даже выше ее. Характерным является частое появление вторичных подъемов на гликемической кривой и увеличение их числа, что указывает на напряженность, сложность или ненормальность условий углеводного обмена (С т ы р и к о в и ч).

По нашим исследованиям (Р у д н е в), при атрепсии имеется наиболее глубокое ослабление силы ферментов желудочного и поджелудочного сока. Так, при сопоставлении цифр получают следующие данные.

	У здоровых детей	У гипотрептиков		У атрептиков
		I степени	II степени	
Общая кислотность . . .	8,5	7,1	4,0	2,32
Свободная НСI	4	2,9	1,2	0—1
Пепсин	4 (1—9)	1,5 (0—4)	0,75 (0—3)	0
Липаза желудочного сока	2,7 (1,7—7,2)	2,6 (1,3—5)	1,3 (0,3—2,9)	0,75 (0,3—1,5)
Лабфермент	100—256	48—72	10—40	4—8

Что касается поджелудочного сока, то у атрептиков имеется сдвиг рН в кислую сторону, почти нормальные цифры трипсина, резко пониженные цифры амилазы и во многих случаях — низкие цифры липазы.

Исследования в нашей клинике (Т у р и Ч е к а л о в) показали, что при атрепсии значительно понижено содержание ферментов крови и мочи и резко выражена их более быстрая истощаемость. Содержание липазы в крови уменьшается параллельно тяжести болезни и повышается при улучшении (М и л л е р и др.). Пищеварение у атрептиков происходит с большим напряжением сил, о чем свидетельствует факт резкого пищеварительного лейкоцитоза у них (до 20—30 тысяч) с характером нейтрофилии, — факт, который не отмечается при других расстройствах питания (К о т и к о в).

Все это вместе взятое заставляет признать, что при атрепсии имеется глубокое поражение ферментативного аппарата как в кишечнике, так и вне его, и что сущность атрепсии не только в плохой обработке пищи, а и в неувоении ее клетками организма, потерявшими способность ассимилировать пищевые вещества, связывать воду и соли. Наряду с потерей клетками нормальных биологических функций, развивается своеобразное извращение обмена веществ с понижением

толерантности к пище, потерей терморегуляторных функций, замедлением круговорота крови и развитием дизергии.

4. Течение и прогноз

Течение атрепсии (дистрофии III степени) обычно длительное. Улучшение наступает медленно и при ухудшении, сопровождающемся поносом, ребенок в 1—2 дня может потерять свою с таким трудом приобретенную прибавку веса. Если процесс прогрессирует, дети постепенно впадают в наркозоподобное состояние, сопровождающееся общей вялостью, падением температуры и заканчивающееся медленным наступлением смерти. Некоторые дети умирают внезапно; очень многие умирают от интоксикации и присоединившихся осложнений. Из осложнений у атрептиков часто бывают пиелиты, фурункулез и другие поражения кожи.

Прогноз атрепсии всегда серьезен, и смертность при этой форме хронического расстройства питания очень велика. Прогноз зависит от стадии заболевания, от возраста, рода кормления, степени потери веса и наличия осложнений. Если мы можем предоставить ребенку грудное кормление, шансы на выздоровление повышаются. Плох прогноз, если потеря веса достигает третьей части нормального веса (число Квеста). Общая смертность атрептиков в нашей клинике за последние годы составляет 38—23%; в третьей части смертельных случаев причиной является присоединившаяся пневмония; довольно часто причиной смерти бывает и фолликулярный энтероколит. Спастические формы атрепсии труднее поддаются лечению, чем формы вялые. Довольно часто атрепсия является выражением скрыто протекающего туберкулеза грудных детей, и это заболевание нужно всегда иметь в виду при дифференциальном диагнозе.

5. Профилактика и лечение

Профилактика атрепсии совершенно аналогична профилактике гипотрепсии, поэтому все, что было сказано относительно профилактики гипотрепсий, является справедливым в отношении атрепсии. Задачей ближайшего будущего является сведение случаев атрепсии к минимуму в практике консультаций, яслей и домов грудного ребенка. При современном состоянии диететики эта задача вполне выполнима. Но одной диететики мало. Нельзя забывать о необходимости повысить тонус организма и его вегетативной системы, о широком использовании воздуха, применении массажа, гидротерапии и т. д.

Лечение атрепсии представляет очень тяжелую и неблагодарную задачу, особенно при искусственном вскармливании ребенка. Если только есть возможность, необходимо, не теряя времени, перевести ребенка на грудное кормление. Грудное молоко безусловно показано во всех тяжелых случаях с резким падением веса, склонностью к поносам, при наличии осложнений и в случаях, когда дело идет о ребенке первых месяцев жизни. Голодание далеко не безразлично для атрептика, и потому при всех случаях атрепсии рекомендуется не проводить полных голодных дней. В первое время следует ограничиться назначением в сутки всего 200—300 см³ грудного молока, дополняя недостающее количество какой-либо смесью. Количество молока постепенно повышают.

В первое время даже при грудном кормлении вес продолжает еще падать или остается без изменения, тургор понижается, сухость кожи, западение щек еще более усиливаются. Этот период репарации может затянуться иногда на 2—3 недели. Лишь через некоторое время начнется видимое улучшение с нарастанием веса. Не следует забывать, что грудное молоко бедно солями, а у атрептика имеется деминерали-

зация. Поэтому после подготовки ребенка введением грудного молока постепенно и осторожно вводят докармливание, предпочитая в первое время смеси, богатые белком, и лишь в дальнейшем — богатые жиром и углеводами, смотря по показаниям и состоянию стула.

Только при доведении калорийного коэффициента до 150—180 наступают хорошие прибавки веса.

Гораздо труднее провести лечение при искусственном вскармливании. Принцип диеты заключается в назначении ребенку в достаточном количестве смесей, устраняющих брожение и легко усваиваемых. Хорошие результаты дает белковое молоко — смесь, богатая белком, бедная жиром и углеводами. Эту смесь назначают вначале с 3—5%

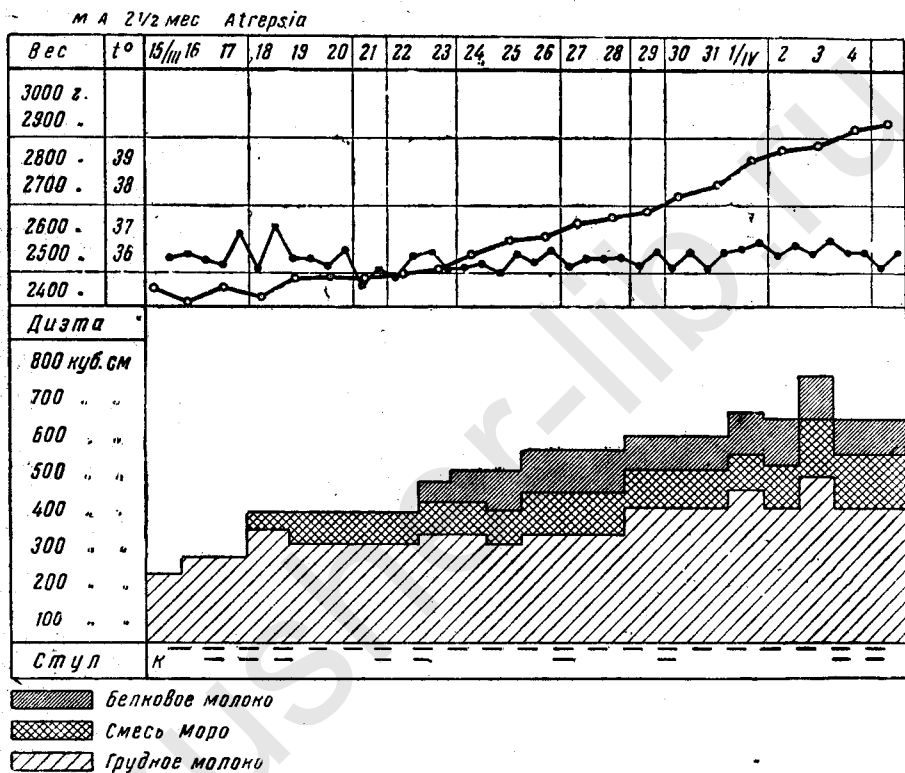


Рис. 29. Атрепсия у ребенка 2 1/2 месяцев.

Резкое улучшение под влиянием докорма смесью Моро и белковым молоком.

сахара в количестве 300—400 см³ в сутки. Затем быстро увеличивают количество белкового молока до 600—750 см³, углеводов до 8—10%. В дальнейшем рекомендуется сочетание белкового молока со смесью Черни (3 г масла, 4 г муки, 4 г сахара, 100 см³ воды), способствующей повышению резистентности организма.

На таких смесях выдерживают ребенка несколько недель, а затем постепенно переходят к обычным простым смесям, каше и т. п.

Иногда удовлетворительные результаты дает применение пахтанья, которое назначают в постепенно возрастающих количествах, в дальнейшем добавляя в него жир и сахар, т. е. заменяя его смесью Клейншмидта.

Рекомендуется также молоко, подкисленное молочной кислотой, с прибавкой муки, по расчету не меньше 150 калорий на килограмм веса ребенка. Необходимо соблюдать некоторую осторожность при

применении концентрированных смесей. Ввиду обилия в них углеводов и жиров и при наличии резко пониженной толерантности при атрепсии, неосторожное применение их в больших количествах может вызвать ухудшение. Поэтому рекомендуется всегда начинать с небольших количеств (по 20—30 см³ на кормление раза 3 в день) и лишь постепенно увеличивать их, но до известного предела (для смесей, богатых жиром, не больше 150—200 см³ в сутки).

В случаях хорошей выносливости к жирам и при хорошем стуле можно осторожно испробовать назначение и смесей, богатых жиром (смесь Моро, смесь Черни — Клейншмидта, сливочные смеси).

Если у ребенка имеются сухие, твердые испражнения, то можно начать введение углеводов, сперва в виде пахтанья с мукой и трудно бродящими углеводами, а при особых показаниях — и мальц-супа Келлера. При лечении поносов у атрептика нужно отказать от повторных голоданий и проводить лишь ограничение жиров, углеводов, солей, давать предпочтение смесям, богатым белками, или обогащать смеси прибавкой ларозана, плазмона. Хорошие результаты дает иногда применение лимонно-яичной смеси.

При выборе той или иной лечебной смеси, кроме состояния стула, необходимо иметь в виду реактивность ребенка.

Хорошим подспорьем в условиях клиник служит и анализ гликемических кривых. Определяя наличие белкового, жирового, углеводного типа кривой сахара в крови, мы тем самым определяем потребность ребенка в том или ином пищевом ингредиенте, а следовательно и состав необходимой ему лечебной смеси (рис. 31).

Следует помнить, что переходы от одного способа вскармливания к другому с частичным голоданием в период приспособления скорее вредны, чем полезны. Поэтому не следует в период некоторого ухудшения или замедленного улучшения слишком рано отказываться от применяемой смеси; рациональнее лишь слегка корригировать питание ребенка.

Для улучшения кровообращения и поднятия сопротивляемости рекомендуются трансфузии крови (по 40—75 см³). Хорошо влияют также повторные внутримышечные инъекции крови (по 10—20 см³ через 2—3 дня от 5 до 10 раз). Несколько худшие результаты дает введение одной сыворотки крови. Ряд авторов применял при атрепсии протеиновую терапию в виде впрыскиваний молока подкожно. Этот метод дает результаты в тех случаях, при которых толерантность еще высока и удастся оживить ферментативный аппарат ребенка; если же после нескольких инъекций не отмечается благотворного влияния на ферменты крови и лейкоцитоз, то протеинотерапия бесцельна и даже вредна.

Считаясь с недостаточностью ферментативной функции кишечника, вполне целесообразно длительное назначение ферментов [например pancreatini (pancreocrini) 0,1—0,2, calcii phosphorici 0,2. По 1 порошку 3 раза в день].

Необходимо все время следить за деятельностью сердца и поддерживать ее введением кофеина per os и подкожно. Повышая резерв-

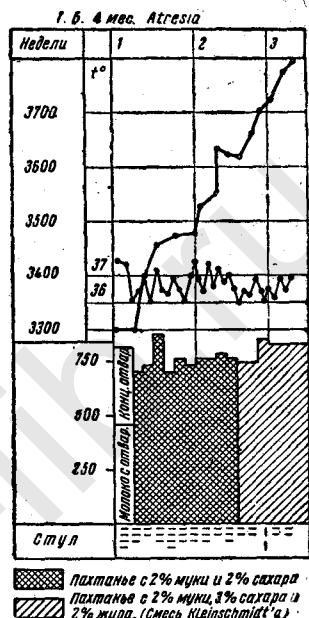


Рис. 30. Атрепия.

Хороший эффект от назначения пахтанья и новое нарастание от смеси Клейншмидта.

ную щелочность, кофеин действует на кислотно-щелочное равновесие, улучшает тканевое дыхание, тонизирует нервную систему. Допустимо также назначение гиталена (по 1—2 капли на прием 2—3 раза в день) для возбуждения тонуса блуждающего нерва и гладкой мускулатуры. Особенное внимание должно быть уделено уходу за кожей и слизи-

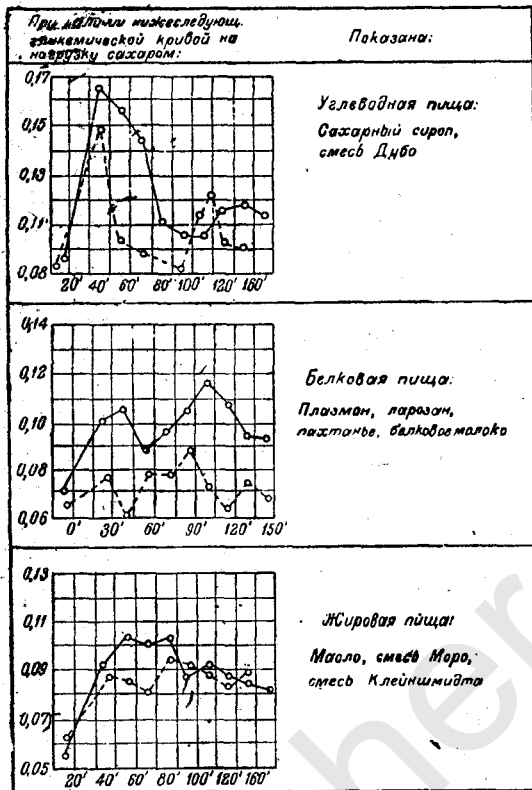


Рис. 31 Различные гликемические кривые (на нагрузку сахаром) и показания к применению смесей.

стыми, гигиене помещения, прогулкам, развлечениям ребенка и обереганию его от инфекций. Для поддержания температуры тела следует обкладывать ребенка грелками, помещать в ванны с двойными стенками, между которыми наливается горячая вода, и т. п. При сильном обезвоживании показаны солевые вливания, при сильном беспокойстве — успокаивающие (люминал, бром).

В упорных случаях дает хорошие результаты назначение атрептикам глюкозы (10—15% раствор по 40—60 см³ подкожно или до 100 см³ внутрь) в комбинации с инсулином (по 2—3 единицы). Это дает лучшее отложение гликогена в печени и улучшение функций печени. Вполне целесообразно также введение в организм парэнтеральным путем аскорбиновой кислоты (витамина С) по 50 мг на прием (0,7 см³ 7% раствора). Другие дети дают эффект при назначении витамина А или В.

VIII. ГИПОВИТАМИНОЗЫ

1. С-гиповитаминоз или болезнь Мёллер — Барлова. *Morbus Barlowi*

а. Этиология и патогенез

До недавнего времени болезнь Мёллер — Барлова считалась особой формой заболевания, не имеющей ничего общего с цынгой.

Мёллер в 1859 г. описал эту болезнь под видом острого рахита, но в 1883 г. Барлов показал, что с патологоанатомической стороны эта болезнь ничего общего с рахитом не имеет, а скорее представляет цыngu детского возраста. В 1912 г. Гарт экспериментально доказал родство скорбута и болезни Барлова, так как при одной и той же диете и при одинаковых условиях он получал у молодых обезьян явления, аналогичные болезни Барлова, а у старых обезьян — явления стоматита и кахексию, т. е. настоящий скорбут.

В настоящее время можно считать установленным, что как цынга, так и болезнь Барлова развиваются вследствие длительного недостатка в пище противоскорбутного фактора — витамина С.

Скорбут грудных детей прежде чаще наблюдался в Америке и Англии, так как там широко применялось вскармливание грудных детей фабричными препаратами молока и различного рода питательными препаратами, подвергавшимися при обра-

ботке действию высокой температуры. Описаны массовые заболевания среди детей, вскармливаемых молоком, стерилизованным по Сокслету в течение 45 минут (Гейбнер, Кассель, Нейман), а также пастеризованным молоком, подвергнутым новой стерилизации.

Признавая значение гиповитаминоза С в этиологии детского скорбута, некоторые авторы не исключают влияния и других моментов: деятельности неспецифических микроорганизмов (которые находят благоприятные условия для проявления вредного действия на ослабленной алиментарными факторами почве), перенесенных инфекций, повышающих потребность в витаминах, индивидуального предрасположения.

Цынга в форме болезни Барлова встречается преимущественно

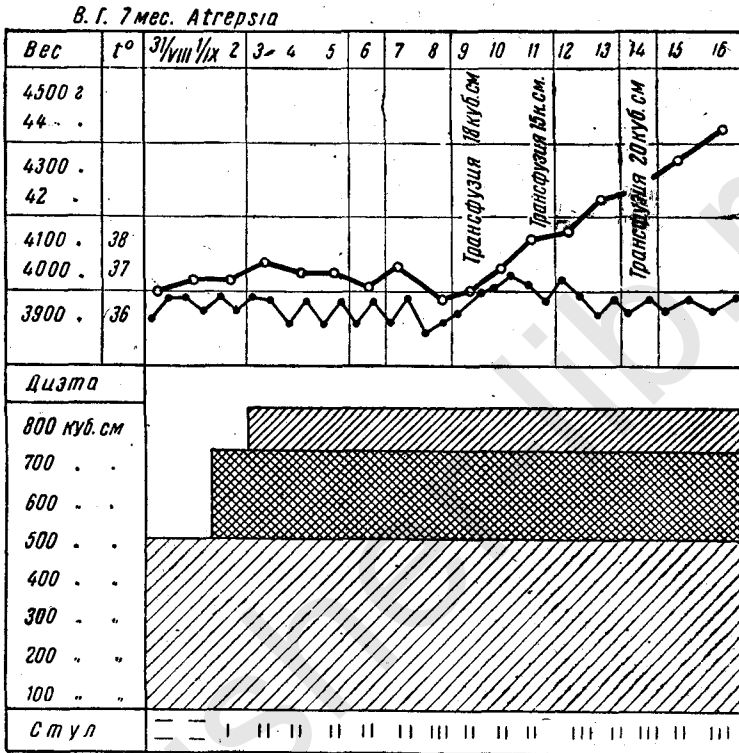


Рис. 32. Атрепсия у ребенка 7 месяцев.
Значительное улучшение от трансфузий крови.

во втором полугодии жизни и, более редко, на втором-третьем году, но в исключительных условиях возможна и в период от второго до пятого месяца.

На местах усиленного роста костный мозг утрачивает свой лимфоидный характер, заменяется ретикулярной, волокнистой или гомогенной тканью, весьма бедной клетками и сосудами (Шедель, Наувер, Осиновский). Эти изменения обуславливают нарушение деятельности остеобластов и новообразования кости, ведут к ненормальной ломкости ее, чему содействуют мышечные гипертонии и травмы. Страдает несколько и гемопозитическая функция костного мозга. Иде находим в артериях средней величины типичные явления эндартериита.

Лейхтенрит и Циласковский установили, что при болезни Барлова падает трипановидный титр сыворотки. В тяжелых случаях имеются нарушения окислительных процессов в тканях (Бикель) и изменения в межклеточной субстанции (Ашар).

6. Клиническая картина

Скрытая стадия С-гиповитаминоза (прескорбута) у детей может, повидимому, растянуться до 3—4 месяцев (Шик, Далиель).

Наиболее важным симптомом являются *кожные кровоизлияния*, иногда точкообразные, иногда в виде пятен, появляющиеся преимущественно на нижних конечностях и на лице. Они исчезают, снова появляются и напоминают кровоизлияния, которые наблюдаются при геморрагическом диатезе, но отличаются от последних быстрым исчезновением под влиянием диеты. Их происхождение объясняется

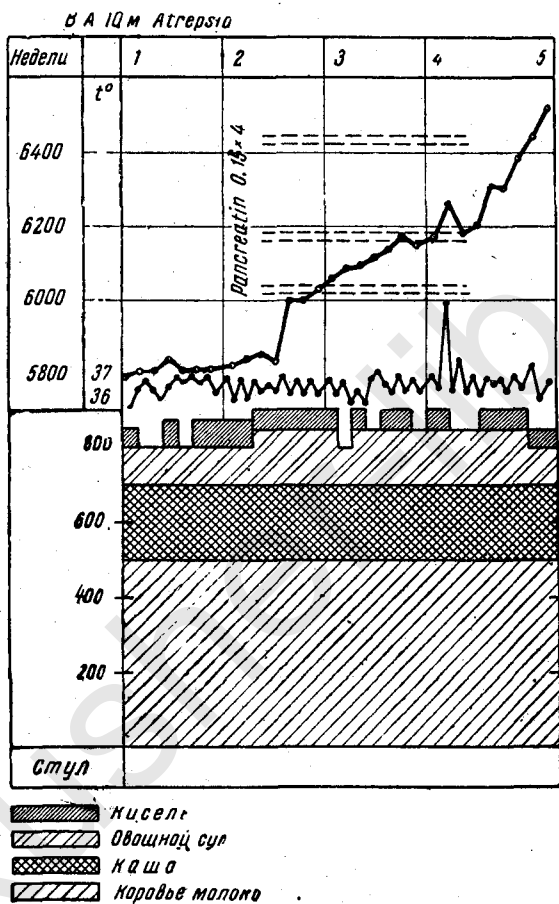


Рис. 33. Атрепсия у ребенка 10 месяцев.
Хорошее нарастание веса после назначения панкреатина.

дистрофией сосудистой системы и уменьшением резистентности капилляров. Несмотря на то, что болезнь протекает уже несколько месяцев, но до появления признаков самой болезни, отмечаются почечные кровотечения, дающие иногда сильно кровавую мочу, а иногда только содержание в осадке отдельных эритроцитов. Со стороны слизистых оболочек отмечается в отдельных случаях склонность к кровавистым насморкам.

Другим важным симптомом является значительное понижение, а иногда и полное отсутствие аппетита. По-видимому, это зависит от недостатка витамина С, необходимого для возбуждения желудочно-кишечной секреции. Из менее специфических симптомов этого периода можно отметить склонность к повышению температуры неправильного

типа (без видимых причин), зависящим, вероятно, от всасывания распадающихся при геморрагиях веществ. Одновременно в силу дизергического состояния и понижения иммунитета отмечается *учащение инфекций, затяжное течение их*, склонность к рецидивам. Исследование детей обнаруживает замедление нарастания, а иногда и полную остановку веса и роста. Все эти признаки могут наблюдаться за 1—3 месяца до ясно выраженной болезни Барлова, следовательно, на пятом-шестом месяце жизни.

Болезнь Барлова начинается обычно на восьмом-десятом месяце. Картина болезни складывается из сосудистой и общей дистрофии и дизергии. Отмечается появление сильной болезненности костей, особенно концов диафизов, при движениях, прикосновении, исследовании. Ребенок начинает плакать, когда к нему подходят, чтобы взять на руки, когда ему делают ванну, пеленают его и т. п. Вследствие боли ребенок воздерживается от движений, а иногда даже развивается и неподвижность конечностей (ложный паралич). При исследовании находят вздутия с тестообразным припуханием мягких частей в области бедра и голени, коленного сустава, плеча, предплечья, ребер, развитие кровоподтеков, покраснение кожи, обезображивания. Все эти явления обуславливаются кровоизлияниями под надкостницу, а также на границе между диафизом и эпифизом.

Вследствие обширных кровоизлияний в трубчатых костях может происходить нарушение целостности костей, отделение эпифизов, переломы ребер и т. п.

При рентгеноскопии обнаруживаются в области пораженных костей остеопороз, неясная тень на месте губчатого строения внутри концов диафизов, краевые тени субпериостальных кровоизлияний и, вместо правильной структуры эпифизарной линии, так называемое «поле обломков», т. е. беспорядочные скопления извести и обломков кости.

Слизистые оболочки припухают, иногда появляется разрыхление десен, носовые, кишечные, почечные кровотечения. Кровоизлияния происходят и под надкостницей челюстей, на ушных раковинах, на внутренних стенках глазницы, что обуславливает утолщение, пучеглазие, кровавистое пропитывание век. На коже появляются петехии, кровоподтеки, пятна. В основе кровоизлияния лежит ломкость сосудов (ангиодистрофия), доказываемая наличием симптома Румпель — Леде и своеобразной капилляроскопической картиной.

В крови при скорбуте и болезни Меллер — Барлова всегда определяются низкие цифры аскорбиновой кислоты (около 0,1 мг%). Определением ее в моче после больших нагрузок всегда выявляется значительный дефицит насыщения организма витамином С.

На почве кровоизлияний развиваются бледность, анемия с олигохромемией, олигоцитозом, пойкилоцитозом, дегенеративными формами, лимфоцитозом и тромбопенией. Со стороны сердца отмечаются расширение, тахикардия, шумы. Дыхание учащается, делается неравномерным. Появляется неправильного типа лихорадка.

Одновременно нарушается настроение ребенка, развивается бессонница, повышается раздражительность. Ребенок стремится к покою, неподвижности и на глазах бледнеет, худеет, лицо имеет страдальческое выражение.

Болезнь развивается постепенно, незаметно и может тянуться долго, если не принимаются меры. Легкие случаи кончаются выздоровлением, тяжелые часто ведут к смерти.

Вышеописанные тяжелые формы болезни в настоящее время встречаются редко. Чаше встречаются формы «стертые», с нерезко выраженными явлениями со стороны костей или слабо выраженными геморрагическими явлениями на коже.

У детей старше 3 лет цинга встречается в форме, свойственной взрослым, с некоторыми только различиями. При скорбуте у детей в возрасте 3—12 лет доминируют явления *поражений десен*. Десны становятся рыхлыми, вздутыми, болезненными, кровоточат, часто бывают фунгиозные расширения, омертвление, образование язвенных и гангренозных поверхностей, и иногда и нома. Из рта выделяется зловонный запах. Рано появляется болезненность в трубчатых костях и в суставах, главным образом нижних конечностей. В связи с этим образуются деформации суставов.

При рентгеноскопии иногда обнаруживаются субпериостальные кровоизлияния, атрофия суставных концов кости, исчезновение костных перекладин близ эпифиза, неровности по линии роста и патологические надломы (Шаган). Кожные кровоизлияния у детей наблюдаются не всегда, а если бывают, то большей частью на нижних конечностях, и держатся недолго. Часто наблюдается гематурия, невриты и слизисто-кровянистые поносы, обусловленные язвенным процессом в толстых кишках (Осиновский). Изредка прощупывается селезенка (Аполлонов).

Физическое развитие детей, больных скорбутом, страдает: они становятся капризными, нервно-возбудимыми. Со стороны крови отмечается понижение свертываемости, уменьшение количества бляшек Бишоцера, понижение количества гемоглобина и числа эритроцитов, лейкопения, относительный лимфоцитоз и некоторое отклонение формулы Арнета влево (Шаган, Осиновский). Функциональная деятельность почек понижена в смысле способности к концентрации.

В тяжелых случаях кровяное давление падает. Температура в неосложненных случаях повышений не дает.

Скорбут у детей часто осложняется инфекциями, которые могут привести ребенка к смерти. Повидимому, он может активировать туберкулез, обуславливая развитие пневмонии или милиарного туберкулеза.

В зависимости от состояния питания детей, окружающей обстановки и диеты, смертельный исход имеет место то всего в 2—3%, то в 16—30%.

в. Профилактика и лечение

Профилактика болезни состоит в правильном питании. Необходимо избегать длительной стерилизации смесей, своевременно вводить прикорм, богатый витамином С. Консультация должна взять на учет всех детей, находящихся на искусственном вскармливании и имеющих какие-либо подозрительные явления стадии прескорбута, и своевременно обеспечить их свежими фруктовыми соками или, за неимением таковых, овощными соками. Необходимо изменить и гигиенические условия, усилить пользование светом, воздухом.

Лечение болезни Барлова — прежде всего диетическое. Надо предоставить ребенку пищу, богатую витамином С. Этот витамин содержится в большом количестве в капусте, шпинате, салате, зеленых овощах, помидорах, фруктах, ягодах, винограде, апельсинах, лимонах, проросших зернах и стручках, в сыром молоке; его сравнительно немного в бобах, горохе, картофеле, моркови, яйцах. Свежий сок (апельсиновый, лимонный, вишневый) следует давать в больших количествах (от 50 до 150 см³ в день). Детям необходимо обеспечить не стерилизованное молоко, а свежее сырое или, в крайнем случае, стерилизованное очень недолго, и назначать им прикорм из овощей и фруктов в виде соков и пюре. Для старших детей пища должна состоять из вышеперечисленных продуктов, причем необходимо, чтобы полезные вещества не терялись при варке и промывке, а использовались, как, например, отвары из овощей — для каш и т. п.

В настоящее время имеется возможность применения чистого витамина С в виде аскорбиновой кислоты per os и внутривенно (по 50—100 мг, т. е. 1—2 см³ 5% раствора). Кроме того, в продаже имеются концентрированные препараты витамина С для приема внутрь. Широко применяются настои из еловых игл, шиповника, листьев ореха и т. п. Полезно также назначение рыбьего жира.

2. Гиповитаминоз А

а) *Условия развития гиповитаминоза А.* При нормально составленной диете ребенка всегда имеется необходимый оптимум или минимум витамина А, но в ряде лечебных диет его может оказаться недостаточно. Превращение провитамина А (каротина) в витамин А происходит в печени при наличии нормальной деятельности щитовидной железы. Всякого рода органические и функциональные нарушения печени и эндокринного аппарата могут создать условия гиповитаминоза даже при достаточном содержании витамина А и каротина в пище. Имеет значение также наличие желудочно-кишечных расстройств (поносов), состав дуоденального сока, так как при этом страдает всасывание жиров и витамина А. Витамин А является растворимым в жирах ростовым и антиксерофтальмическим витамином.

б) *Симптоматология.* Недостаток витамина А в пище или нарушение его усвоения вызывают у детей задержку роста и расстройство нормальных жизненных свойств эпителия слизистых оболочек. К начальным проявлениям надо отнести сухие блефариты, не резко выраженные конъюнктивы. В дальнейшем в конъюнктиве глаза появляются белесоватые или желтые пятна с сильным налетом; конъюнктивальный мешок уменьшается в объеме, высыхает и развивается ксерофтальмия. В более тяжелых случаях роговица глаза теряет блеск, перестает смачиваться слезами и размягчается (кератомаляция). У детей более старшего возраста можно подметить явления дизадаптации, т. е. недостаточно быстрой приспособляемости к темноте, потерю способности различать предметы ночью, значительное понижение остроты зрения (гемералопия, куриная слепота), понижение светочувствования и восприятия цветов (желтого, синего). Волосы теряют блеск, делаются сухими, кожа обнаруживает ненормальную сухость, склонность к шелушению, гиперкератоз. Значительную сухость можно обнаружить и в полости рта и зева, что ведет к хриплости голоса, развитию хронических бронхитов. Нарушается образование эмали зубов.

Со стороны желудка наблюдается часто падение секреции и кислотности, со стороны кишечника — склонность к поносам, со стороны мочевыводящих путей — усиленное слушивание эпителия и выведение солей.

Иногда отмечается пониженная регенерация красной крови, расстройство деятельности надпочечников.

в) *Профилактика и лечение.* Профилактика гиповитаминоза А не представляет затруднений, так как потребность в нем (2—3 мг каротина) легко обеспечить разнообразной пищей или добавлением к пище рыбьего жира, томатного пюре. Для лечения проявлений недостаточности надо назначать пищу, богатую витамином А (сливочное масло, молоко, молочные продукты, яйца, жирная рыба, мясо) или богатую провитамином каротином (морковь, томаты, черную смородину, горошек и т. п.). Можно пользоваться и готовым препаратом: масляным и водным раствором каротина — каротоном или таблетками, драже, концентрированным раствором (содержащим в 1 капле 1—2 человекодозы).

3. Гиповитаминоз В₁

а) *Условия развития гиповитаминоза В₁.* Потребность в витамине В₁ или аневрине (тиамине) детей грудного возраста составляет 0,06—0,13 γ на грамм веса, что в сутки дает около 0,3—0,6 мг кристаллического витамина (300—600 γ), между тем в литре женского молока его содержится всего 350 γ, в коровьем молоке 450 γ, а в пахтанье всего 300 γ.

Таким образом потребность не покрывается даже литром молока, и проявления гиповитаминоза В₁ легко могут выявиться при одностороннем молочном вскармливании. Потребность в нем возрастает пропорционально количеству вводимых углеводов и интенсивности обмена веществ. При всех желудочно-кишечных заболеваниях нарушается всасывание витамина В₁ и процессы соединения его с фосфорной кислотой (фосфорилирование).

б) *Симптоматология.* К наиболее типичным проявлениям гиповитаминоза В₁ надо отнести резкую потерю аппетита, с отказом от всякой пищи и даже от питья, и гипотонию желудка и кишечника, что ведет к диспепсиям, запорам. Наряду с этим отмечается склонность к рвотам, какое-то общее моторное беспокойство, некоторая ригидность затылочных мышц, гипертоническое состояние мышц конечностей. Некоторые формы тетании, возможно, имеют в своей основе гиповитаминоз В₁, точно так же, как и мигрени, невралгические боли, онемение в кончиках пальцев, полиневриты и отдельные невриты. Часто отмечается склонность к потливости, понижению артериального давления и температуры тела. Пульс делается лабильным, ускоренным, дыхание также значительно учащается (до 40—50 в минуту). Довольно часто констатируется акцент второго тона легочной артерии, стоящий в связи с расширением правого сердца.

При гиповитаминозе В₁ страдает углеводный обмен и в крови накапливаются в избыточном количестве пировиноградная кислота и кетокислоты, меняется коллоидное состояние мышечных и соединительнотканых элементов, расстраивается водный и холестериновый обмен и могут развиваться отеки и гиперхолестеринемия.

В резко выраженных формах авитаминоза В₁ развивается картина бери-бери в виде сердечной, полиневритической или отеочной формы.

в) *Профилактика и лечение.* Для профилактики и лечения применяются экстракты из рисовых отрубей, дрожжи, печенка, почки, яичные желтки, мясо, бобы, чечевица, салат, картофель, орехи и т. п. Существует и готовый препарат витамина В₁ (содержащий в 1 см³ 2 мг), пригодный для парентерального применения, а также в виде таблеток и драже.

4. Гиповитаминозы В₂-комплекса

Ростовый фактор — витамин В₂ или лактофлавин (рибофлавин) — имеет большое значение для растущего организма. Он действует в организме в виде эфира фосфорной кислоты, и для превращения его необходимо участие коры надпочечников; его активность находится в тесном взаимодействии с витамином В₁ и антипеллагрическим фактором РР, причем он заменяет или усиливает их эффективность. При его недостаточности у больного ребенка легко появляются трещины и желтоватая корка на слизистой губ, в углах рта, нежное, чешуйчатое, слегка жирное шелушение в носогубных складках и у ушей. Предполагают, что в связи с авитаминозом В₂ стоит развитие у детей спру и спруподобных состояний, для которых характерно обилие нейтрального жира и жирных клеток в каловых массах; они объемисты, светлы, блестящи, зловонны. Быстро развивается резкое истощение и сильная анемия гиперхромно-мегалоцитарного типа. В связи с гиповитаминозом В₂ ставят и развитие инфантилизма Гейбнер — Гертера. Но правильнее считать, что оба последних заболевания имеют более сложный патогенез, и недостаточность витамина В₂ — только сопутствующее явление.

Витамином В₂ богаты печень, почки, мозги, яичный белок, желток, шпинат, томаты и т. п. Существуют и чистые препараты для парентерального применения.

Другой фактор группы В₂-комплекса — антипеллагрический вита-

мин РР, и амид никотиновой кислоты, — также играет значительную роль в детской патологии. Чаще всего явления недостаточности этого витамина развиваются при неполноценном питании (маисом, кукурузой, консервами и пр.), но иногда, в результате хронических кишечных заболеваний, даже при полноценной диете.

Симптомы *гиповитаминоза РР* развиваются исподволь, постепенно и вначале выявляются неподдающимися лечению поносами, прогрессирующей слабостью, исхуданием, сухостью и бледностью кожи. В дальнейшем усиливается слабость, общая разбитость, ощущение жжения в полости рта, язык делается красным, как бы лакированным, иногда посредине покрыт бурым налетом. В области ягодиц, на бедрах появляются пигментные коричневатые пятна, иногда только на тыльной поверхности пальцев, параллельно краю ногтей, — коричневатые полоски или дужки. На открытых местах (кисти рук, шея, лицо) отмечаются эритемы красно-бурого цвета, дающие шелушение, истончение, омертвление. Параллельно с явлениями со стороны кишечника (диаррея) и кожи (дерматиты) отмечается угнетение психики, депрессивное состояние, ослабление памяти.

Со стороны крови характерно умеренное малокровие; со стороны сердечно-сосудистой системы наличие малого, частого пульса, пониженного кровяного давления.

Для лечения этого гиповитаминоза необходимо ограничение в пище потребления углеводов и введение продуктов, богатых *РР* (печенка, мясо, рыба, зеленый горошек, помидоры, бобы и т. п.), а также дрожжей (10—15 г). В тяжелых случаях показано применение чистого препарата — никотиновой кислоты по 0,01—0,1 в течение нескольких дней, лучше всего парэнтерально. Хороший эффект дает применение камподола, гепатокрина, железа.

IX. РВОТЫ У ГРУДНЫХ ДЕТЕЙ

1. Срыгивания

Рвота у детей грудного возраста бывает гораздо чаще, чем у взрослых. Первое время она принимает форму срыгивания. При срыгивании нет предварительной тошноты, напряжения брюшного пресса, побледнения лица, изменения пульса; акт обратного выделения пищи происходит легко, без напряжения. Механизм срыгивания заключается в сокращении желудка при открытой кардии под влиянием рефлекса с местных ганглиев Оппенховского. Срыгиванию благоприятствуют форма желудка и особенности его иннервации: вертикальное положение, цилиндрическая форма со слабым развитием дна, слабое развитие мускулатуры кардии, механическое давление большой печени и возбудимость нервного аппарата желудка и рвотного центра. Простые срыгивания наблюдаются при перекорме, беспорядочном кормлении, реже при недокорме. Аэрофагия, т. е. заглатывание воздуха, благоприятствует им. У детей еще не выработан рефлексорный акт «глотательного дыхания», удаляющего воздух из полости глотки и предохраняющего желудок от раздувания.

Срыгивания и рвота как отдельные симптомы отмечались при ряде вышеописанных заболеваний. Иногда они занимают видное место в общей картине заболевания.

2. Жвачка. *Ruminatio*

От настоящей рвоты и срыгивания надо отличать наблюдающуюся иногда у детей жвачку — *ruminatio* (Брюнинг, Финкельштейн, Шипперс и др.).

Пища из желудка возвращается в рот, а оттуда — обратно в желудок, причем дети это проделывают с наслаждением и произвольно. Эта жвачка является отчасти

волевым актом и требует у детей наличия довольно сложных рефлексов и развития ассоциативных путей, почему и наблюдается преимущественно после 4 месяцев жизни.

Некоторые рассматривают ее как условный рефлекс (Люст), другие — как невроз желудка (Шипперс). Механизм этого акта подобен механизму рвоты. Ребенок научается вызывать отрыгивания искусственно — заглатыванием воздуха, введением пальца в рот и напряжением брюшного пресса. Отрыгнутая пища ритмическими движениями челюстей и языка медленно пережевывается и вновь проглатывается маленькими порциями. Эта жвачка не мешает правильному развитию ребенка. Она наблюдается часто у детей нервных, а иногда и у совершенно здоровых, и проходит с течением времени, когда у ребенка появляются новые захватывающие его интересы, например, к игре, ходьбе и т. п. При жвачке применима психотерапия, отвлечение внимания ребенка от его телесных ощущений. Финкельштейн и советует давать ребенку пищу, способную вызвать или усилить перистолу желудка, т. е. концентрированные, кашицеобразные смеси.

3. Пилоростеноз. Pylorostenosis

Пилоростеноз — редкое заболевание детей первых месяцев жизни. У мальчиков оно встречается гораздо чаще, чем у девочек (77:23). В большинстве случаев заболевают дети-первенцы, как получающие грудь, так и вскармливаемые искусственно. В некоторых случаях пилоростеноза удается установить невропатическую наследственность. Иногда пилоростеноз сочетается с проявлением спазмофилии или же невропатического диатеза.

а) *Клиническая картина.* Первые симптомы обычно проявляются на второй-третьей неделе жизни и только изредка — с первых дней после рождения. Первые дни и недели жизни ребенок чувствует себя хорошо и неплохо развивается. Через несколько дней или недель у него появляется *рвота*. Рвота бывает выражена в разной степени: часто она настолько сильна, что пища выбрасывается из желудка фонтаном, большими массами. Рвота наблюдается или сразу после кормления, или через некоторое время (от 15 минут до 1½ часов), и тогда уже — створоженным молоком. Рвотные массы обычно не окрашены желчью и имеют резко кислую реакцию. Иногда они сопровождают каждое кормление, иногда только некоторые. Благодаря этим частым рвотам, извергающим выпитое ребенком молоко, у него постепенно наступает *похудание*, сперва незначительное, потом развивающееся все сильнее и доводящее его до состояния атрепсии. *Вес ребенка* в лучшем случае перестает нарастать, обычно же вес постепенно, но неуклонно падает. Так как только часть пищи проходит из желудка в тонкие кишки, то *количество кала очень невелико* и выделяется с трудом. Ребенок может по нескольку дней не иметь стула, если ему не ставят клизму. Испражнения носят характер *голодного стула*. Моча выделяется также в незначительном количестве.

При осмотре ребенка бросается в глаза более или менее резко выраженное исхудание; в тяжелых случаях он производит впечатление атрептика. Живот представляется запавшим в нижней части и несколько вздутым в области желудка. Очень часто удается видеть отчетливые *перистальтические волны* в области желудка, идущие в направлении слева направо, особенно легко появляющиеся при некотором раздражении его. При исследовании нижняя граница желудка представляется значительно опущенной книзу. При глубокой пальпации ниже печени, в области привратника, иногда удается прощупать продолговатую опухоль толщиной в мизинец, соответствующую привратнику.

б) *Дифференциальная диагностика между пилороспазмом и пилоростенозом.* Многие авторы рассматривают пилороспазм как нервное функциональное расстройство в области нервно-мышечного аппарата, а пилоростеноз — как гипертрофический стеноз привратника с анатомическими изменениями. Считается, что при чистом пилороспазме не

бывает выраженного голодного стула, не наблюдается видимой перистальтики желудка, не прощупывается опухоли в области привратника. Пилороспазм встречается большей частью у невропатических детей, и рвота выявляется с первых дней жизни. При рентгеноскопии не определяется значительной задержки пищи в желудке.

При пилоростенозе наблюдается обильная рвота фонтаном, часто застойного характера; желудок растянут, отчетливо видна его перистальтика; иногда прощупывается утолщенный привратник. Всегда выражены запор, уменьшенное число мочеиспусканий, резкое исхудание ребенка и потеря веса. При рентгеноскопии после введения бариевой смеси отмечается отчетливая задержка пищи в желудке до 12—24 часов; видны растяжение желудка и перистальтические волны.

Но все эти признаки относительны. Сказать, где кончается пилороспазм и где начинается пилоростеноз, — очень трудно. При пилоростенозе не всегда сразу выявляется запор и резкое нарушение проходимости привратника. Есть основание думать, что пилоростеноз и пилороспазм сочетаются друг с другом, представляя лишь крайние формы, и что существуют переходные формы, где нервные и анатомические слагаемые комбинируются в разных отношениях.

При пилоростенозе находили в желудочном соке повышение кислотности. Вследствие большой потери хлора и кислот при этом состоянии отмечается сдвиг реакции крови в сторону щелочности со значительным повышением щелочного резерва крови и со значительным снижением хлоридов (Фольмер, Серебрянский). В нашей клинике мы наблюдали повышение щелочного резерва крови до 70 объемных процентов CO_2 (вместо 45 объемных процентов у здоровых), а гипохлоремию — в 300—350 мг%, вместо 500 мг% в норме (Муравина). Алкалоз повышает тонус блуждающего нерва и возбудимость привратника.

Длительность болезни в большинстве случаев — 2—3 месяца. По мере роста ребенка рвота постепенно становится все более редкой и на третьем — пятом месяце жизни обычно исчезает. В более легких случаях выздоровление может произойти и в несколько недель. Выздоровление возможно иногда и при очень далеко зашедшем упадке питания.

В тяжелых, запущенных случаях может развиться состояние пилорической (гипохлоремической) комы: поверхностное, замедленное дыхание с зевотой, мышечная гипертония, повышение рефлексов и тремор конечностей, анорексия, сонливость, помрачение сознания и даже коматозное состояние.

Смертность при этой болезни — 10—22%, по данным Ленинградского педиатрического института — 11,7%.

в) *Патогенез.* Несомненно, что рвота стоит в связи с затруднением прохождения пищи через привратник, но от чего это зависит, каков патогенез страдания — точного ответа на этот вопрос пока дать нельзя. Бывают случаи, при которых на аутопсии привратник оказывается мягким, вполне проходимым, когда клиническую картину рвоты можно было бы объяснить только спазмом привратника. Гораздо более часты случаи, когда налицо имеется гипертрофия мускулатуры, опухоль привратника с анатомическими изменениями, исходящими или из поперечной, или из продольной мускулатуры.

Следует помнить, что rats рудогиса у новорожденных по сравнению с более старшими детьми вообще утолщена и обнаруживает значительные индивидуальные колебания толщины мышечных слоев. Сохранение этого утолщения в более поздний период жизни может иногда явиться предрасполагающим моментом для пилоростеноза. То обстоятельство, что на поперечном разрезе мы видим многочисленные складки слизистой оболочки, почти закупоривающие просвет, говорит скорее всего за то, что первичным моментом является пилороспазм, а лишь вторично развивается так называемая рабочая гипертрофия. Спазм может быть исключительно нервного характера или может зависеть от причин, лежащих вне привратника, например от наличия *ulcus duodeni*, абсцесса, стриктуры и атрезии двенадцатиперстной кишки, укорочения *lig. hepatoduodenale* и т. п. Штольте предполагает возможность влияния гормонов матери на привратник как на орган с гладкой мускулатурой, аналогично влиянию

гормонов матери на матку у девочек. Есть некоторое основание думать о наличии своеобразного аллергического состояния у таких детей. Вполне возможно, что в разных случаях патогенез бывает различным, и все вышечеречисленное имеет только относительное значение.

г) *Лечение.* Лечение пилоростеноза может быть консервативным и хирургическим. Из лекарств было испробовано множество (кокаин, анестезин, белладонна, папаверин), но вполне удовлетворительных результатов ни одно не дает. Атропин действует лучше других лекарств и приносит временную пользу.

Несмотря на то что дети часто переносят хорошо большие количества атропина, все же требуется большая осторожность, так как возможны явления отравления.

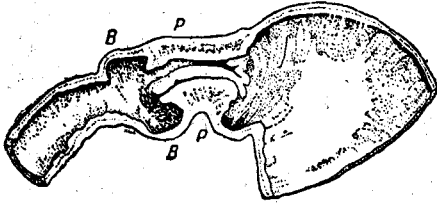


Рис. 34. Продольный срез через пилоростенический желудок.

Видны утолщения мышечного слоя и bulbus duodeni. P — pylorus; B — bulbus duodeni.

Мы обычно назначаем атропин в количестве 2—3 капель раствора 1:1000 до приема пищи, 3—5 раз в сутки, внимательно следя за ребенком и его реакцией на атропин. Атропин действует расслабляюще на мускулатуру желудка, понижает тонус, уменьшает перистальтику, на привратник же действует слабо. Иногда дает хорошие результаты адреналин при подкожном его введении или одновременное применение

атропина (1⁰/₃₀ по 4 капли 4 раза в день) и адреналина (1⁰/₁₀₀ по 0,2 5 раз в день подкожно). Иногда хорошо действуют свечи с папаверином, эймидрином или эдроном (Papaverini 0,003, Eumydrini 0,0003, But. Sasaо 1,0. Mf. Supposit.). Промывание желудка показано в случаях застойной рвоты и приносит несомненную пользу. Тоблер рекомендует диатермию, Винер — рентгенотерапию. В клинике Педиатрического института широко применяется гемотерапия — повторные внутримышечные инъекции крови по 10—20 см³ 5—6 раз (Тимофеева). Иногда необходимы также питательные клизмы из грудного молока и солевые вливания.

В случаях упорного пилоростеноза, с сильной рвотой, с признаками значительного стеноза, застойной рвотой многие авторы рекомендуют хирургическое лечение. Обычно применяется операция Рамштедт — Вебера, заключающаяся в расщеплении стенки привратника вплоть до подслизистой оболочки без последующего зашивания. После операции уже через 4 часа можно начать кормление сцеженным молоком по 30 см³ на прием через каждые 2 часа. Постепенно увеличивают количество пищи и через 4—5 дней прикладывают к груди, причем мать кормит, наклонившись над кроватью ребенка. Одни авторы (Хейле, Бокай, Ритшель, Финкельштейн, Ланговой и др.) высказываются за операцию, другие — против нее (Нобель, Стилл, Хетчинсон и др.).

По сводке Рамштедта, среди 1609 оперированных детей смертность равнялась 8,5%, среди 958 детей, к которым применялось консервативное лечение, — 10%. Некоторой выгодой хирургического способа является меньшее число дней пребывания в больнице (40 дней против 79 при консервативном лечении).

Следует заметить, что статистические данные, приводимые различными авторами (Краснобаев, Штраус, Оберварт, Ибрагим, Мюград) о результатах хирургического и консервативного лечения пилоростеноза, обнаруживают весьма большие колебания (от 1,9 до 17%), что объясняется, повидимому, неоднородностью материала, с которым имел дело тот или иной автор.

Мы рекомендуем проводить сначала консервативное лечение, но если успеха не получается в течение 2—3 недель, то, не доводя ребенка до истощения, его следует передать хирургу. Операция показана

также у детей с гидролабильной конституцией, при которой организм не в состоянии приспособиться к частичному голоданию.

Самое главное в консервативном лечении — это техника кормления.

Необходимо продолжать грудное вскармливание: отнятие от груди из-за рвот недопустимо. Одни авторы рекомендуют более частые кормления небольшими порциями, другие, наоборот, — редкие кормления большими количествами, несмотря на рвоту. Очень важно докармливать ребенка после рвоты.

Прекрасный результат дает дополнительное назначение смеси Моро или концентрированного белкового молока, конденсированного сахарного молока. Опыт показывает, что рвоты, не прекращающиеся при обычных смесях, резко ослабевают с момента введения белкового молока, смеси Моро.

С. А. 1 мес. 20 д. Pylorostenosis

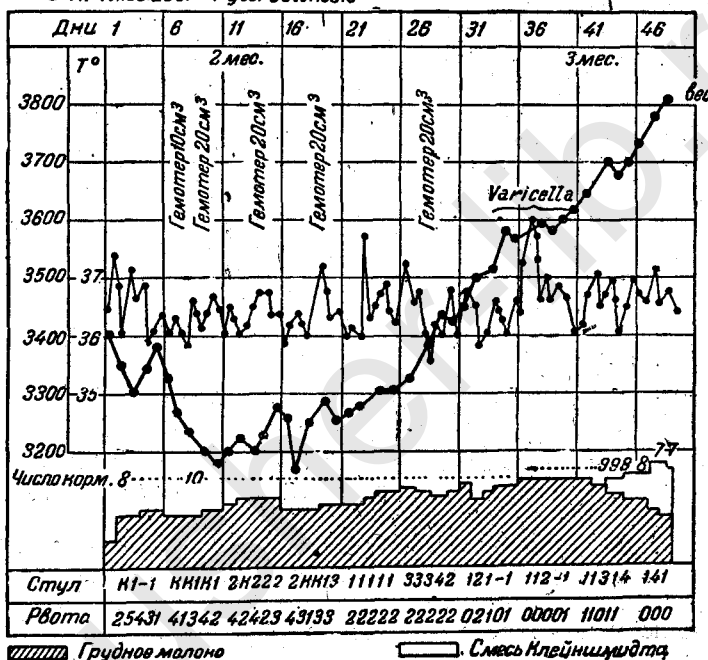


Рис. 35. Пилоростеноз у ребенка 1 месяца 20 дней.

В случаях упорных рвот показано кормление через дуоденальный зонд, что с успехом применял Гесс...

Зондирование двенадцатиперстной кишки производится мягким дуоденальным зондом длиной не менее 70 см и диаметром 3—4 мм, с серебряной оливой на конце. Пользуясь глотательными движениями ребенка, вводят зонд в желудок в некотором избытке и затем выжидают, пока олива не проскочит в двенадцатиперстную кишку, что бывает иногда через 30 минут и даже позже. Попадание в двенадцатиперстную кишку контролируется выделением характерного густого золотисто-желтого сока, щелочной реакции. Пища вводится через воронку очень медленно, осторожно.

При гипохлоремических явлениях показано внутримышечное введение 2% NaCl по 25—50 см³.

4. Привычная нервная рвота у грудных детей

К этой группе относятся случаи чисто функционального пилороспазма и так называемые *нервные привычные рвоты* (Финкельштейн), наблюдающиеся у детей первых 3—4 месяцев жизни. При совершенно правильном кормлении, при отсутствии перекорма и

желудочно-кишечных явлений у некоторых детей с момента рождения наблюдаются рвоты и срыгивания то большими, то небольшими порциями пищи. В этих случаях обычно отсутствуют перистальтические волны в области желудка, нет никакой опухоли, прощупываемой в области привратника. Запоров также нет, стул ежедневный, несколько раз в день. Очень часто отмечается наличие нервных стигм в виде сильного беспокойства, крикливости, пугливости, вздрагиваний, повышенной моторики. Изредка наблюдаются эритемы и идиопатические отеки. Питание у детей большей частью понижено. При рентгеноскопии у них не обнаруживается расширения желудка и спастической перистальтики и отмечается хорошее опорожнение желудка. Со стороны крови у этих детей не наблюдается ни снижения хлоридов, ни повышения резервной щелочности.

В основе данной формы лежит нервная перевозбудимость слизистой оболочки желудка. У таких детей иногда имеется ненормальная рефлекторная возбудимость вегетативной нервной системы (гипертоническая форма) либо общая атония, вследствие которой возможно недостаточное замыкание входа желудка. Причинами, вызывающими рвоты, служат чрезмерное проглатывание воздуха и переполнение им желудка при отсутствии у невропатов рефлекторного «глотательного дыхания», иногда наступающий гиповитаминоз В₁.

Прогноз этой формы благоприятен, но длительность болезни определяется многими неделями, иногда месяцами.

Лечение — диететическое — производится по тем же правилам, как и при пилоростенозе. В наиболее упорных случаях помогает кормление одними кашами без молока или по Эпштейну: 2—3 чайных ложки каши перед кормлением жидкой пищей. В этих случаях полезны также и концентрированные смеси. В ряде случаев дают эффект инъекции витамина В₁.

Х. ЗАПОР У ГРУДНЫХ ДЕТЕЙ. ОВСПИРАТИО

В этой группе заболеваний желудочно-кишечного тракта мы должны рассмотреть несколько форм. Прежде всего следует различать так называемые привычные запоры алиментарного характера, зависящие от неправильностей пищевого режима и развивающиеся как у грудных, так и у искусственно вскармливаемых детей. Таковы, например, формы запора при недостаточности кормления, при однообразном молочном кормлении и т. д. Другая форма запоров наблюдается у грудных детей, развивающихся вполне удовлетворительно в смысле прибавки веса и получающих достаточное количество грудного молока. Повидимому здесь дело идет об очень хорошем использовании женского молока и об отсутствии способного к брожению и усилению перистальтики материала в толстых кишках. Кал в этих случаях твердый, сухой, светложелтый, в виде комочков, дефекация сопровождается болью. Эта форма запора легко устраняется прибавлением к пище отваров с сахаром, назначением растительного прикорма. Иногда запор обуславливается наличием у ребенка трещин, воспалительных процессов в области слизистой оболочки нижнего отрезка прямой кишки, выпадением ее; в таких случаях ребенок задерживает дефекацию из-за опасения болей.

В некоторых случаях запор развивается на конституциональной основе. Конституциональная вялость брюшного пресса, пониженный тонус брюшной стенки, играют иногда видную роль, например при астении, лимфатизме, гипотиреозе, рахите. Это так называемые атонические запоры. Могут быть и спастические запоры, обусловленные состоянием тонуса вегетативной нервной системы, — у детей-невропатов, ваготоников.

Довольно упорная форма запора развивается на почве длительного

гиповитаминоза В₁ (аневрина), вероятно в силу извращения тонуса вегетативной нервной системы.

Запоры требуют особого лечения, в зависимости от формы. Устранение частичного недоедания, однообразия кормления, введение углеводов часто дают хорошие результаты. Хорошим возбудителем перистальтики являются все продукты, богатые витаминами (соки, дрожжи, солодовый экстракт). В некоторых случаях у детей в возрасте около 1 года полезным оказывается введение протокваши, молодого кефира, более грубой растительной пищи (овощей, фруктов и т. п.). Часто дает эффект питье теплой воды или прием соков перед кормлением. В упорных случаях показано назначение боржома или смирновской воды по 1—2 столовых ложки перед кормлением. Атонические формы требуют осторожного массажа, общего и местного (живот), и общеукрепляющего лечения. При нервноспастических формах необходимо назначение брома, атропина. Хорошо влияет на перистальтику кишек тиреоидин, который дают в дозах 0,05—0,1 grо die; к сожалению, он действует медленно, иногда через 8—12 дней применения и нередко сопровождается убылью веса. Иногда дает эффект применение питуитрина (по 0,25—0,5 подкожно). В ряде случаев эффект дает применение витамина В₁, лучше всего в виде инъекций (по 1 см³).

Если самочувствие не нарушается и питание не страдает, совершенно излишне добиваться обязательного ежедневного стула клизмами. Можно и должно оставлять ребенка на один, на два дня без опорожнения кишечника для приучения его к самостоятельному действию. Клизмы лучше всего делать из воды. Если они перестают помогать, можно попробовать клизмы из холодной и мыльной воды. В тех случаях, когда клизмы из воды оказываются недействительными, можно ставить глицериновые и масляные клизмы (прованское, льняное масло).

Масляные клизмы делают так: ребенка кладут на левый бок, вводят до 20 см³ подогретого масла, спустя 15 минут поворачивают на спину, через 20 минут кладут ребенка на правый бок и дают ему уснуть. Масло остается в кишечнике всю ночь и размягчает каловые массы, которые утром легко вымываются водяной клизмой.

Для клизмы всегда нужно употреблять мягкий наконечник. Временное пользование слабительными целесообразно, но постоянно их употреблять не следует. Слабительные желательнее разнообразить и чередовать (пурген по ½—1 таблетке, франгулен по ½—1 чайной ложке и др.).

XI. БОЛЕЗНЬ ГИРШПРУНГА. MORBUS HIRSCHPRUNGI (MEGACOLON)

Под названием болезни Гиршпрунга, или megacolon, известно своеобразное заболевание толстых кишек, заключающееся в расширении и гипертрофии определенного участка кишек и не зависящее от видимого механического препятствия. Оно впервые было описано в 1886 г. Гиршпрунгом. Заболевание встречается преимущественно у мальчиков.

На вид ребенок совершенно здоров, но мать беспокоит то, что ребенка по несколько дней крепит. Когда удается при помощи клизм добиться выделения кала, то количество его бывает огромно; иногда наблюдается образование каловых камней. Одновременно развивается вздутие живота, который может достигать очень больших размеров. Живот представляется несимметричным, обрисовываются петли кишек в виде отдельных возвышений. Кожа живота блестит, на ней видна сеть расширенных вен. Часто на-глаз заметны резкая перистальтика кишек и контуры расширенной кишки. Введенный в прямую кишку палец приподнимает впадающую в просвет кишки складку и попадает

в большую полость, вызывая последующее отхождение газов и обильное послабление.

Характерна рентгеновская картина при введении в прямую кишку контрастной смеси.

Аппетит обычно хорош. Часто наблюдается рвота, чаще желчью, но иногда она имеет каловый характер. Вздутый кишечник сдавливает грудные органы, оттесняет сердце вправо и вверх. Пульс част и мал. Вследствие нарушения кровообращения могут появиться отеки. Возможно сдавление мочеточников. В моче содержится большое количество индикана, иногда белок и цилиндры.

Картина запора может сменяться изнурительным поносом, раздражением брюшины, симптомами непроходимости кишек. Состояние обычно улучшается после дефекации.

В случаях не резко выраженных дети могут жить долго, не вызывая предположения о возможности болезни Гиршпрунга. Обычно это заболевание, хотя и врожденное, диагностируется гораздо позже грудного возраста. В тяжелых случаях возможна смерть от маразма, перитонита. В этих случаях на вскрытии находят обычно сильно расширен-



Рис. 36. Болезнь Гиршпрунга у ребенка 3 месяцев.
Большой живот и запоры со дня рождения.

ную и утолщенную сигмовидную кишку, одну или в сочетании с другими участками colon. Брыжейка удлинена, подвижна, слизистая оболочка воспалена, имеются язвы, перфорации. Расширенная часть кишечника часто длиннее нормальной и может достигать огромных размеров — 16—20 см в окружности у маленьких детей и 50 см у старших. Стенки ее утолщены до 0,5—1,0 см (вместо 0,15 см) за счет главным образом кругового мышечного слоя: продольная мускулатура развита слабо, haustra не выражены. Границы между расширенной и здоровой частью не всегда резко выражены. Слизистая оболочка утолщена, в хронических случаях атрофична, с дефектами эпителия, язвами, пигментацией. Расширенная кишка отодвигает кзади и кверху все брюшные органы, поднимает диафрагму, смещает сердце.

Что касается происхождения данной болезни, то наиболее распространенной является теория Гиршпрунга, согласно которой в основе заболевания лежит врожденное уродство, частичный гигантский рост определенной части кишек, начинающийся еще внутриутробно и усиливающийся после рождения. Другие считают, что расширение и гипертрофия всегда являются вторичными.

По Марфану, врожденной является только аномалия развития толстых кишек, чаще всего ненормальная длина flexurae sigmoideae и ее брыжейки, вызывающая застой кала и последовательные расширение и гипертрофию ее стенок. По Пертесу, причиной заболевания может быть образование клапана, по Кончетти и Бергинцу — аплазия мускулатуры некоторых участков кишки, превращающих эти участки в вялый мешок, в котором застаивается кал и который содействует развитию гипертрофии вышележащих участков. По Бингу и Абельману, в основе

лежит врожденная аномалия иннервации некоторых участков толстой кишки. Иногда причиной может быть порок развития нижнего отдела спинного мозга и дефекты в рефлекторном акте при переполнении прямой кишки (Абрикосов). Наконец megacolon может быть и приобретенным, вследствие воспалительных процессов в корне брыжейки, перекручивания кишки, опускания клубка тонких кишек в малый таз и т. п. Предрасполагающим моментом являются частые неправильности положения толстых кишек у новорожденных, их относительно большая длина, в силу чего colon descendens и сигмовидная кишка должны с трудом размещаться в тазе ребенка и делать при этом разнообразные изгибы.

Прогноз при этой болезни неблагоприятен, если она развивается в раннем детстве. В позднем возрасте болезнь может длиться очень долго, но все же смертельный исход отмечается почти в 75%. Многие дети умирают от маразма в течение первых месяцев жизни. При лечении следует иметь в виду характер замыкания кишки и местоположение перегиба.

Необходимо освобождать кишечник от газов при помощи дренажной трубки. Кал приходится удалять клизмами и промыванием. Слабительные не рекомендуются. Применяется также массаж живота, высокое перевязывание его и растяжение сфинктера.

В более позднем возрасте показано хирургическое вмешательство, но нельзя преувеличивать успехов хирургической помощи. Наложение энтероанастомоза показано в случаях, когда поражение охватывает толстые кишки на большом протяжении. Наиболее радикальной операцией является резекция измененного участка (одно- и двухмоментная). Менее радикально выключение большой кишки наложением соустья. В тяжелых случаях прибегают к наложению anus praeternaturalis. Описаны случаи излечения данной болезни путем люмбальной симпатикотомии (Бартль, Кларк, Миллер). Иногда одна спинальная анестезия, прерывая симпатический рефлекс, восстанавливает двигательную способность кишечника и устраняет запоры.

II. МЕСТНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА В ГРУДНОМ ВОЗРАСТЕ

1. Болезни полости рта у грудных детей

Заболевания полости рта могут развиваться первично вследствие вредного влияния разнообразных агентов, но могут быть и вторичного характера, присоединяясь, вследствие ослабления общего и местного иммунитета, к различным желудочно-кишечным заболеваниям, инфекциям и т. п.

Заболевания полости рта имеют большое значение, так как страдающие ими дети дают большую смертность (Финкельштейн).

а. *Стomatиты (stomatitis)*. Различается несколько разновидностей стоматитов у детей. Частой формой является *катаральный стоматит (stomatitis simplex)*, проявляющийся краснотой, припухлостью слизистой оболочки полости рта и особенно десен, которые иногда даже слегка кровоточат. Одновременно имеется болезненность при глотании, значительное слюноотделение; язык покрыт беловатым налетом. Иногда наблюдаются незначительные повышения температуры, припухания местных желез.

У новорожденных детей прежде выделяли в особое заболевание так называемые *афты Беднара*, т. е. кругловатые или продолговатые язвы по обе стороны крыловидного крючка и небного шва. В настоящее время окончательно установлено, что это просто механические ссадины, вызванные грубым обтиранием полости рта.

Иногда простой стоматит может перейти в *септический*, с сильным гнойным воспалением, фибринозными отложениями и тяжелыми общими явлениями в виде лихорадки, прогрессирующего некроза, гангренозного распада, лимфаденита. У детей с ослабленным питанием

процесс может еще более усложниться и в случае заражения вирулентным стрептококком перейти в ложную дифтерию полости рта.

В грудном возрасте возможны также и *гангренозная* форма, и *афтозная* форма стоматита, но чаще они встречаются в старшем возрасте. Самая надежная профилактика заболеваний полости рта — это прекращение обтираний его, правильное вскармливание с достаточным количеством витаминов и правильный уход за ребенком. Полость рта при наличии стоматита можно орошать антисептическими растворами из баллона, слизистую оболочку смазывать Т-га Myrrhae и Т-га Ratanhia или 0,2% Sol. Kalii hypermanganici.

6. *Молочница* (soor). Наблюдается почти исключительно в грудном возрасте. Она особенно легко развивается при тяжелых расстройствах пищеварения и питания, при слабости и истощении ребенка. Предрасполагающим моментом являются частые обтирания рта ребенка. Болезнь выражается появлением на языке белых, напоминающих остатки створоженного молока, пятен и бляшек, плотно прилегающих к подлежащей ткани. Эти отложения могут покрыть всю поверхность языка, перейти на слизистую оболочку рта, глотки и пищевода. Молочница развивается только на слизистой, покрытой плоским эпителием, и не переходит на те места слизистой, где имеется цилиндрический эпителий. Беловатые отложения молочницы состоят из нитевидного мицелия и гонидий грибка, близко стоящего к *Monilia candida*. *Monilia albicans*. Этот грибок является невинным нозопаразитом, имеющимся во рту у многих матерей (Э п ш т е й н). Он передается от матери к ребенку путем поцелуев и капельной инфекции. Но для того чтобы развилась болезнь, необходимо ослабление ребенка, понижение его иммунитета. Сама по себе молочница не представляет опасности и не вызывает общих явлений. Обычно поносы и общие явления предшествуют и predisполагают к молочнице, а не наоборот. В редких случаях, вследствие поражения глотки и пищевода, может быть затруднено глотание; еще более редки эмболические абсцессы и развитие общих тяжелых заболеваний (Г е й б н е р). При правильном уходе за ребенком молочница обычно не встречается. Можно различать *торпидную форму* у здоровых детей, с локализацией на месте перехода слизистой щек на десну и на нижней поверхности языка, и *диссеминированную форму* (у детей с расстройствами питания и ослабленных), с локализацией на разных местах, выражающуюся в сливающихся пятнышках, особенно упорно не поддающуюся лечению.

При молочнице полезно обтирать полость рта 20% раствором буры в глицерине с водой (Boracis 4,0, Glycerini, Aquae destillatae aa 10,0), раствором соды (5%), пикотанином (2%) или $\frac{1}{2}$ % раствором триафлавина. Фишль очень рекомендует 2½% Sol. Liq. Ferri sesquichlorati. Одновременно необходимо улучшение гигиенических условий, запрещение соски, урегулирование кормления ребенка, устранение желудочно-кишечных расстройств.

2. Аномалии прорезывания зубов

При прорезывании зубов могут быть иногда явления местного воспаления вследствие внедрений через невидимые глазом надрывы и эрозии на десне инфекционного возбудителя из полости рта в мешочек, окружающий коронку. В силу этого развивается перикоронарит, сопровождающийся скоплением серозного, а иногда серозно-гнойного выпота, образующего замкнутую полость. При исследовании можно обнаружить слегка припухший и напряженный участок, болезненный, иногда слегка флюктуирующий. В менее тяжелых случаях местные воспалительные явления ограничиваются простой гиперемией. Наряду с местными воспалительными явлениями могут быть и общие в виде лихорадочного состояния с температурой до 40°, рвоты, судорог и т. п. В других случаях прорезывание зубов осложняется афтозным стоматитом; это наблюдается преимущественно при прорезывании премоляров и у детей с общим упадком питания и при наличии ротового сепсиса.

Иногда дети рождаются с 1—4 резцами. Появление этих зубов связано с аномалиями развития зубных зачатков и обычно не оказывает влияния на развитие настоящих зубов. Так как они обычно ранят соски матери, их лучше удалять.

Очень редко наблюдающееся прорезывание зубов в возрасте 2—4 месяцев не имеет патологического значения. Запоздалое прорезывание зубов может быть результатом наследственности, но чаще всего является признаком рахита.

В период прорезывания зубов допустимо применение разных предметов, например костяных колец (которыми ребенок растирает десны), при условии легкости их стерилизации. Марфан рекомендует смазывать десны следующей смесью: Jodi puri 0,05, Natrii iodati 0,1, Glycerini, Aquae Menthae aa 30,0.

3. Врожденные аномалии пищевода

Иногда приходится иметь дело с *врожденной атрезией пищевода* в виде полного или частичного отсутствия его, слепого окончания, кольцевидного или каналобразного сращения, соединения с трахеей. Симптомы такой атрезии обнаруживаются сразу же после рождения тем, что пища не проходит, извергается обратно в неизменном виде, и имеются своеобразные приступы удушья. При исследовании зондом определяется непреодолимое препятствие. Обычно такие дети быстро погибают — в течение 1—2 недель.

Иногда бывают *врожденные сужения пищевода* при нормальных отношениях тканей, проявляющиеся расстройством глотания, тошнотой, жвачкой, временной непроходимостью, к которым в конце концов ребенок приспосабливается. Еще реже наблюдаются врожденные дивертикулы.

Приобретенные сужения пищевода бывают на почве ожогов кислотами, щелочами, выпиваемыми детьми при плохом надзоре или по ошибке. В этих случаях дело идет о прижигании слизистой оболочки, омертвлении эпителия, образовании струпа, язвы и в конце концов рубцового сужения пищевода. При ожогах наблюдается боль, рвота, выделение кровавых масс с обрывками слизистой оболочки, иногда в виде трубковидных слепков. Возможно развитие коллапса, сильного исхудания. Из осложнений бывают повреждения сосудов, сильные кровотечения, прободение стенки пищевода. Спустя 2—3 недели появляются признаки сужения, выражающиеся затруднением при проглатывании пищи. Сужения обычно развиваются в верхней трети, реже в средней и нижней, причем характер рубца зависит от степени ожога. Отдел пищевода выше сужения может быть расширен, гипертрофирован и изъязвлен.

Диагноз ставится на основании анамнеза, клинической картины, а в стадии образования рубца — при помощи зонда, рентгена и эзофагоскопа. Предсказание всегда серьезное. Смертность в тяжелых случаях достигает 25—50%; при сужениях, вызванных ожогами от кислот, она еще выше.

Лечение отравления состоит в назначении нейтрализующих веществ (растительных кислот, мела, жженой магнезии, назначении анестезина, новокаина, морфия и жидкой пищи). Лечение сужения сводится к зондированию в течение многих месяцев, впрыскиванию тиозинамина, а в тяжелых случаях — к хирургическому вмешательству в виде наложения желудочного свища.

4. Заглочный абсцесс. Abscessus retropharyngealis

В результате перенесенных ребенком катаральных состояний носоглотки или общих инфекций, вследствие непосредственного перехода инфекции по лимфатическим путям из носоглотки или среднего уха, может иногда развиться *ретрофарингеальный лимфаденит*, или *заглочный абсцесс*. Различного рода ссадины, трещины, язвы благоприятствуют появлению абсцесса. Возбудителями чаще всего являются стрептококки, палочки инфлюэнцы и некоторые другие микробы. Иногда встречаются хронические туберкулезные заглочные опухоли желез и абсцессы, которые могут также возникать и на почве остеомиелита позвонков. Болезнь наблюдается преимущественно у детей первых двух лет жизни. Заболевание развивается постепенно повышением температуры, расстройством глотания, неясным, хриплым голосом, хрипотой и клокотанием, зависящим от скопления слизи. В тяжелых случаях дело доходит до приступов удушья. Очень часто отмечается запрокинутое назад, наклоненное в большую сторону положение головы. При введении пальца можно установить появление опухоли, инфильтрата или уже флюктуирующего гнояника. Иногда опухание в глотке видно и при осмотре глазом.

Различают две формы абсцесса: 1) заглочный и 2) боковоглочный. В патологии первого всегда принимают участие и лимфатические железы.

Небольшие припухания и инфильтраты могут рассосаться, не переходя в гнойник. В тяжелых случаях возможен переход на соседние железы, сливающиеся с заднеглоточным очагом в большой абсцесс. Возможно затекание гноя в дыхательные пути, средостение и развитие пиемии. При раннем распознавании и лечении предсказание благоприятное. Диагноз посредством исследования пальцем поставить не трудно.

Лечение заключается во вскрытии абсцессов скальпелем, обернутым до острия липким пластырем или марлей, тонким заостренным корнцангом или штыкообразным фаринготомом. При появлении гноя следует быстро нагнуть тело ребенка вперед во избежание развития афиссии. При больших сливных гнойниках иногда приходится делать разрез снаружи.

5. Врожденная закупорка кишек

Врожденные закупорки кишек могут иметь место вблизи *papillae Vateri*, на месте перехода двенадцатиперстной кишки в тощую, над самой кишкой и реже в промежутках и в толстой кишке. Затруднение при прохождении кала вызывается образованием перепончатых перегородок, сращений, отшнурований, перетяжек, дивертикулов или наличием врожденных опухолей. Возможно сочетание нескольких препятствий при наличии других внешних и внутренних уродств.

Симптомами атрезии являются рвоты, отсутствие нормальных испражнений и другие признаки непроходимости. Рвота состоит из остатков пищи, слизи, иногда крови; при низко расположенной непроходимости рвота имеет каловый характер. Из заднего прохода выделяется только кишечный сок и слизь, при полном отсутствии волосков — *lanugo*. Иногда отмечается усиленная перистальтика кишек, метеоризм. Большинство детей умирает в течение 1—2 недель.

6. Внедрения кишечника. *Intussusceptio, invaginatio*

Непроходимость кишечника, развивающаяся вследствие внедрения, т. е. вдвигания одной части кишечника в другую с брыжейкой и сосудами, наблюдается сравнительно часто. Больше половины всех случаев заболевания падает на грудной возраст; на втором году оно встречается реже. У детей чаще всего бывает *invaginatio ileo-coecalis*, т. е. внедрение тонкой кишки в толстую с выпячиванием вперед слепой кишки (в 80%), но может быть и *invaginatio ileo-colica* (Монрад). У мальчиков *invaginatio* встречается гораздо чаще, чем у девочек.

Благоприятствующими моментами являются травма, местные вздутия, усиления перистальтики, запоры, полипы, опухоли, остатки дивертикула *Meskelii*, местные воспалительные процессы, а также паретические и спастические состояния. В детском возрасте имеется предрасположение к внедрению, так как этому содействует незначительная связь слепой кишки с окружающими тканями, ее большая подвижность, сравнительно большой просвет илео-цекальной заслонки, слабое развитие мускулатуры и эластической ткани и усиленная перистальтика. Внедрение происходит вследствие сокращения продольной мускулатуры участка кишек, граничащего со спастически сокращенным отделом кишечника, благодаря чему он и втягивается в кишку.

Можно различать острые, подострые и хронические внедрения, причем первые наблюдаются чаще в грудном возрасте, последние — в старшем. Обычно инвагинация встречается у детей-эитрофиков, вскармливаемых грудью и не имевших предварительного желудочно-кишечного расстройства. Температура вначале всегда нормальна и только после третьего дня может быть повышена. У ребенка внезапно появляются схваткообразные боли в животе, и он издает пронзительные крики, извивается от боли и успокаивается только после приступов. В дальнейшем появляется рвота, сперва желудочным, а затем и кишечным содержимым. Вначале отмечается отсутствие стула, но вскоре появляются слизисто-кровянистые выделения, не смешанные с калом, имеющие своеобразный запах. Испражнения и газы време-

нами могут совершенно отсутствовать. Самочувствие обычно удовлетворительное, но иногда с самого начала появляется выражение страдания на лице, обострение черт лица (*facies abdominalis*), цианоз, в дальнейшем — явления шока, протрации. При исследовании живот вне приступа мягок, без напряжения мышц, что очень часто важно в диагностическом отношении. Вскоре появляется болезненность при ощупывании, напряжение, выявляются вздутия, перистальтика. Иногда можно прощупать колбасообразную опухоль по ходу толстых кишек, но чаще вследствие болезненности и метеоризма определить что-нибудь без наркоза не представляется возможным. Ценные данные для диагноза может выявить рентгенологическое обследование, но, к сожалению, им редко приходится пользоваться. Вообще же для ранней диагностики необходимо при наличии колик, рвот, кровянистого стула у грудного ребенка, до того здорового, всегда думать о возможности внедрения.

Иногда внедрение доступно ощупыванию со стороны прямой кишки. Палец, введенный *per rectum*, ощущает мягкую опухоль, заполняющую просвет кишки, с вдавлением в центре. По удалении пальца отмечается обильное выделение кровянистой слизи. Сильные колики и рвота бывают преимущественно при *invaginatio iliaca* и *ileo-colica*, кровь с калом наблюдаются при *invaginatio colica*, *ileo-colica*, *ileo-coecalis*; кровь отсутствует при *invaginatio iliaca*. Вследствие ущемления брыжеечных сосудов развиваются венозный застой, отечность, кровотечения, явления омертвления внедрившейся части с местным или общим перитонитом и общими септическими явлениями. Болезнь в острой форме длится 2—7 дней, маленькие дети гибнут раньше. Подострые формы затягиваются до 7—14 дней.

Прогноз при этой болезни тяжелый, в запущенных случаях смертность достигает 80%. Он во многом зависит от возможно более ранней постановки диагноза и своевременности хирургического вмешательства (Берг). При ранней операции летальность — всего 10%.

При хронических формах летальность составляет 19%. Изредка наблюдается самопроизвольное излечение путем отторжения внедрившейся части. Часто остаются пальцевидные сужения; возможны рецидивы.

При дифференциальном диагнозе нужно иметь в виду заворот кишек, отшнурования перитоническими спайками, наличие *ductus omphalo-mesentericus*, острый периаппендицит, опухоли кишек, дизентерию, алиментарную интоксикацию, геморрагический гастроэнтерит и тяжелые кровотечения при пурпуре.

Лечение — оперативное, показано в ранний период (первые 12—18 часов), и тогда оно дает удовлетворительные результаты. От осторожного массажа, вдвухания воздуха, вливания воды *per rectum*, вправления кишки под наркозом успех бывает редко.

Если диагноз ясен, необходимо чревосечение и дезинвагинация. Резекция кишки и наложение противоестественного отверстия дают худшие результаты.

7. Врожденное закрытие прямой кишки и заднего прохода. *Atresia recti et ani*

При атрезии прямой кишки и заднего прохода речь может идти о наружной, анальной атрезии, об атрезии прямой кишки при наличии заднепроходного отверстия или о полном отсутствии всей толстой кишки и отверстия, причем иногда существуют вспомогательные отверстия в кишке, уретре, мошонке или же существует внутреннее соустье во влагалище, мочевом пузыре.

Симптомы болезни те же, что и при закупорке кишек. Изредка приходится иметь дело не с атрезией кишек, а с закупоркой их эпителиальной слизистой пробкой, состоящей из слизи, эпителия, известко-

вых конкрементов и фибрина, что, конечно, гораздо благоприятнее. Прогноз при истинной атрезии также относительно благоприятен в зависимости от степени атрезии. При атрезии показано, конечно, хирургическое вмешательство, которое дает до 37% выздоровлений.

Глава пятая

ОСОБЕННОСТИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА У ДЕТЕЙ СТАРШЕГО ВОЗРАСТА

I. ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

После года, в особенности после двух лет, организм настолько укрепляется, что тяжелых расстройств пищеварения и питания, свойственных грудному возрасту, почти не встречается. Только у детей со слабой конституцией, с тяжелыми формами рахита, у детей отсталых в физическом отношении, выявивших склонность к повторным тяжелым расстройствам питания в течение первого года жизни, они могут повторяться и в более позднем периоде. Заболевания в этом возрасте протекают уже в виде местного желудочно-кишечного заболевания, и функциональные расстройства уступают место органическим.

Несколько слов о способах, посредством которых можно составить представление о *функциональной способности желудка* (секреторной, моторной и экскреторной). С введением в клинический обиход тонкого зонда явилась возможность изучать работу желудка на протяжении определенного времени, но и исследование толстым зондом, выкачивающим содержимое из желудка через определенные промежутки времени, не утратило своего значения. Определяют общую кислотность, свободную соляную кислоту, рН и иногда ферменты сока.

В качестве пробного завтрака у детей применяется *завтрак Эвальда и Бойса*, состоящий из сухого белого хлеба и стакана чая без сахара и молока. Средняя продолжительность пребывания пищи в желудке определяется путем выкачивания содержимого через равные промежутки времени или при помощи тонкого зонда, остающегося в желудке продолжительное время. Для исследования способности желудка поддерживать определенный тонус приходится прибегать к рентгенокопии. Хорошим способом, характеризующим экскреторную функцию желудка, является *метод хромокопии*, т. е. определения появления краски в желудке после парэнтерального введения 1 см³ 1% раствора нейтральрст.

Ценные данные могут быть получены при определении рельефа слизистой оболочки методом рентгенокопии после введения контрастного вещества.

Функциональная диагностика поджелудочной железы более сложна. Благодаря введению в клинический обиход дуоденального зонда мы получили возможность непосредственно добывать панкреатический сок.

Дуоденальный зонд длиной около 1 м имеет серебряную оливу на конце. Больные дети проглатывают прокипяченный мокрый зонд примерно на 20—40 см, смотря по возрасту, затем их укладывают на правый бок, придавая тазу высокое положение, заставляя медленно проглатывать еще на 10—15 см зонд и ждут, пока олива проскочит в двенадцатиперстную кишку (20—40 минут), и затем дают заглатывать зонд еще на несколько сантиметров. Дуоденальный сок имеет весьма характерный вид и свойства (густой, золотисто-желтый, с примесью желчи, щелочной реакции).

Методика *функционального исследования кишечника* довольно сложна и кропотлива. В общих чертах она проводится по ниже-следующему плану, основанному на принципах Шмидта и Страсбургера.

Ребенка предварительно выдерживают 2—3 дня на особой диете, утром дают 200—250 см³ молока и 25—40 г сухарей. На завтрак 150—200 г 10% овсянки с 2% масла и яйцом. На обед ребенок получает 50—100 г рубленой говядины, прожаренной на масле, и 150—200 г картофельного пюре на молоке с маслом.

После полудня дают 200—250 см³ молока с сухарями, вечером — овсянку в таком же количестве, как и на завтрак.

Исследование фекальных масс должно установить общий ход процесса пищеварения, степень переваривания различных сортов пищи, наличие патологических выделений и локализацию расстройств. Кал исследуют на цвет, запах, реакцию, присутствие грубых примесей соединительной ткани, слизи, крови, гноя, паразитов. В кале не должно содержаться мышечных волокон (кусочки, похожие на шепки или в виде глыбок), соединительной ткани (в виде нитчатых образований более плотной консистенции, чем слизь). Обильное содержание жира обнаруживается по глинистой окраске, жирноблестящему виду, образованию блестящей пленки при растирании с водой. Остатки картофеля дают стекловидные или шаровидные, похожие на саго, зерна. Остатки клетчатки образуют мелкие коричневые точки, слизь дает прозрачные хлопья или комки. При язвенных процессах определяется примесь гноя, крови и обрывков тканей. Для суждения о характере процессов разложения в кишечнике ставится бродильная проба: при патологическом брожении трубка наполняется водой, содержащее имеет запах масляной кислоты, кислую реакцию, светлую окраску; при повышенном гниении реакция щелочная, окраска темная, кал имеет зловонный запах. Присутствие крови в кишечнике при свободной от мяса пище определяется бензидиновой реакцией по Греггерсену или пробой Боаса. Микроскопически и микрохимически определяются наличие и распределение нейтрального жира жирных кислот, мыла, крахмала, гноя, слизи.

II. ОСТРЫЙ ГАСТРИТ. GASTRITIS ACUTA

1. Этиология гастритов

Острые желудочные заболевания (*gastritis acuta, coma dyspepticum*) с общими явлениями интоксикации имеют различную этиологию. Одна из наиболее частых причин — алиментарная: перегрузка желудка сладостями, пирожными. В других случаях играет большую роль слишком обильное потребление плодов, ягод, овощей, особенно незрелых, что бывает летом. Наконец испорченная пища (мясо, рыба, молоко), несвежие консервы также служат причиной острых поносов (инфекционный момент).

Причиной желудочных расстройств могут быть также парэнтеральные инфекции в виде кори, гриппа, коклюша и т. п. Не вызывая каких-либо специальных поражений желудочно-кишечного канала, они часто ведут к острым расстройствам поносного характера и тем значительно ухудшают течение острой инфекции.

2. Клиническая картина

Заболевание обычно начинается внезапно, среди полного здоровья, но иногда бывают и предвестники в виде *головной боли, тошноты, недомогания, лихорадки*. Дети становятся капризными, беспокойными, жалуются на *боли в животе* и в области пупка. Затем появляется *сильная рвота*, иногда повторная, причем со рвотой часто извергаются задержавшиеся в желудке остатки пищи, ее вызвавшие. *Язык сильно обложен*, имеется запах изо рта, иногда с примесью ацетона. Живот слегка вздут. Постепенно развивается *понос*. Пульс учащается, иногда делается неправильным. Температура может повышаться. В моче возможно появление белка и цилиндров.

В легких случаях после рвоты и очищения кишечника у ребенка быстро наступает улучшение, и все проявления болезни ликвидируются. Но в некоторых случаях болезнь может затянуться и принять более тяжелые формы. Так, могут развиться потеря сознания, спинномозговые, церебральные явления раздражения, судороги, признаки усиленного дыхания. В моче появляется сахар и резкий ацетоновый запах. Рвота многократно повторяется, даже после питья воды и натошак. Понос усиливается, стул делается слизистым, появляются колики. Зев красный, язык сильно обложен. Лицо ребенка быстро становится осунувшимся, под глазами появляются круги, раз-

вивается сонливость. Эти тяжелые случаи называют *coma dyspepticum*; в них уже особенно явственно проявляются симптомы интоксикации организма, аналогичной интоксикации грудных детей.

3. Лечение

Лечение состоит в удалении желудочно-кишечного содержимого. Для этой цели дают 1 столовую ложку *Ol. Ricini* или каломель по 0,05—0,1 2—3 раза. Если поносы и без того резко выражены, от назначения слабительных можно и воздержаться, ограничившись назначением дезинфицирующих средств — салала, бензонафтола. Иногда необходимо дать рвотное (*Pulvis Ipecacuanhae* 5,0, *Sirupi simplicis* — 30,0. MDS. По 1 чайной ложке через 10 минут с большим количеством воды, до действия, или *Vinum stibiatum* чайными ложками). Ребенка укладывают в постель, на живот кладут согревающий компресс.

В первый день ребенка лишают пищи и дают только чай; со второго дня вводят слизистые супы, чай с булкой, затем прибавляют супы, кисели, каши и постепенно переводят на обычную пищу.

В тяжелых случаях комы промывают желудок, дают немного хлоралгидрата для успокоения рвоты (0,75 г), назначают кашцеобразную пищу, постепенно повышая ее количество, затем прибавляют осторожно молоко и после этого переходят к более грубой и разнообразной пище. У детей 2—3 лет в течение первых дней целесообразно применение белкового молока.

III. ХРОНИЧЕСКИЙ ГАСТРИТ. GASTRITIS CHRONICA

Иногда заболевание может перейти в хроническую форму, если не устраняется вредная причина, а также на почве расстройства функции печени, кишечника, поджелудочной железы, хронических инфекций и нарушений обмена веществ. Хронический гастрит может протекать в виде гастрита с повышенной и пониженной кислотностью.

При *гастрите с повышенной кислотностью* отмечают довольно постоянные боли в подложечной области, кислая отрыжка, изжога, часто кислая рвота хорошо переваренной пищей со значительной примесью слизи. Со стороны кишечника поносных расстройств нет, скорее наблюдается склонность к запору; общее состояние мало нарушается.

При исследовании находят тупую разлитую болезненность в подложечной области, повышенную кислотность и обилие слизи и лейкоцитов в желудочном соке, а при рентгеноскопии — увеличение числа складок слизистой оболочки желудка, их утолщение и ригидность.

При *гастрите с пониженной кислотностью* больной ребенок ощущает тяжесть в подложечной области, отмечается падение аппетита, отрыжка тухлым, тошнота, иногда рвота.

При этой форме уже страдает питание, развиваются поносы, в желудочном соке отмечается падение общей кислотности, отсутствие свободной соляной кислоты, а при рентгеноскопии — уменьшение числа складок слизистой желудка и их уплощение и истончение. В кале находят пленки соединительной ткани, недостаточное переваривание мышечных волокон.

При лечении хронических гастритов необходимо приспособляться к функциям желудка. Назначая на первые дни скудную диету, мы постепенно увеличиваем количество пищи, следя за испражнениями. В случаях с пониженной деятельностью желудка полезно применение натурального желудочного сока, пепсина с соляной кислотой в больших дозах (до 1,0 пепсина в 15—30 см³ N/10 HCl детям старшего возраста), *T-rae Rhei vinosae*, *T-rae Strychni*, *Orexini tannici*. Из

минеральных вод в таких случаях показаны соляно-щелочные, т. е. эссенцики № 17, вода Ижевского источника, киссинген. При гиперсекреции полезно назначение щелочных минеральных вод (боржома, виши), а также щелочно-глауберовых вод (смирновской, славяновской, карлсбадской).

Диету ребенка строят на запрещении грубой пищи (черного хлеба, грубых овощей, огурцов, консервов), раздражающих веществ (хрена, горчицы), на ограничении мяса, яиц, молока и назначении каш, желудочного кофе, риса, макарон, мучнистых блюд, киселей, пудингов. По мере улучшения функций желудка увеличивают количество молока; потом вводят мясо, яйца, овощи и фрукты. При субацидной форме назначают простоквашу, кефир, подсушенный белый хлеб, каши, пюре, молоко, творог, масло, лапшу, кофе и усиливающие секрецию вещества (уху, бульон и т. п.).

IV. ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ КОЛИТ, ДИЗЕНТЕРИЯ. COLITIS ACUTA HAEMORRHAGICA, DYSENTERIA

1. Этиология колитов

У детей старшего возраста могут быть острые поносы инфекционного характера в виде слизистых и геморрагических колитов. Они особенно часты в возрасте первых 3—4 лет и учащаются в летнее и осеннее время. В эту группу попадают случаи колита, вызванные дизентерийными бактериями типа Шига, Шмитц, Зонне или Флекснера, парадизентерийными бактериями Моргана, Ньюкестль и лишь иногда и другими микробами (*Proteus vulgaris*, *Bac. pyocyaneus*, *Bac. paracoli*, *Bac. coli*, *Streptococcus*).

Можно различать первичные и вторичные колиты. Первичные колиты в свою очередь подразделяются на вульгарные дизентериеподобные колиты и на истинную дизентерию. Некоторые клиницисты склонны объединять все формы колитов в понятие дизентерии, но истинные дизентерийные бактерии при колитах находят далеко не всегда. В Москве и Ленинграде даже при самых совершенных методах бактериологического обследования дизентерийные бактерии были обнаружены при геморрагических колитах только в 60—70% и иногда в 80% (Гартох, Розен). В большинстве случаев удается выделить бактерии Флекснер—Гисса (две трети случаев) и только в небольшой части случаев — бактерии Шига—Крузе (третья часть случаев и меньше). Если даже согласиться с высокой частотой нахождения дизентерийных бактерий при геморрагических колитах, то все же остается известный процент недизентерийных форм, в силу чего выгоднее сохранить термин «инфекционный колит» различной этиологии, а дизентерию рассматривать как один из видов колита, более или менее частый, в зависимости от эпидемии. Повидимому, возможны колиты и чисто аллергического происхождения.

Клинически дифференцировать эти формы колитов не представляется возможным; поэтому при каждом случае колита нужно принимать все меры предосторожности, как и при дизентерии.

Кроме того, бывает и вторичный колит, изредка наблюдающийся при некоторых инфекциях и токсических состояниях (например при кори, сепсисе и т. п.).

2. Клиническая картина колитов

Ввиду полной невозможности провести клиническую дифференциацию колитов по этиологическому принципу, единственно возможной мы должны признать клиническую классификацию их либо по тяжести заболевания (легкие, средние и тяжелые формы), либо по реактивной способности ребенка. Вполне приемлемым является распределение всех этих форм колитов на: 1) нетоксические формы и 2) токсические формы. Нетоксические формы в свою очередь можно подразделить на иммунореактивную и реактивную формы (Доброхотова).

Иммунореактивная форма характеризуется относительно легким течением; расстройство кишечника выражено лишь незначительным учащением стула с небольшой примесью слизи, изредка крови, без тенезмов. Общее состояние не страдает. Температура почти не повышается. В сравнительно короткое время болезнь заканчивается выздоровлением.

Гораздо чаще встречается *реактивная форма*. Она дает ярко выраженные местные явления со стороны кишечника в виде учащенного стула с большим количеством слизи, часто и крови. Всегда выражены тенезмы, зияния заднего прохода, боли в нижней части живота. При ощупывании обнаруживаются спастически сокращенные петли толстых кишек.

Общая реакция организма имеется, но не резко выраженная — в виде колебаний температуры в первые дни болезни, некоторой подавленности психики. Эта форма может затянуться на 2—4 недели.

Токсические формы подразделяются на гиперергические и анергические.

При гиперергической форме наряду с местными симптомами резко выражены и общие явления. С самого начала заболевания уже имеются налицо явления общего токсикоза в виде апатии, затемнения сознания, иногда и судорог, тремора и адинамии. Сердечно-сосудистый тонус падает, пульс бывает плохого наполнения. Температура большей частью высокая, но бывают случаи с низкой температурой. Стул очень част, с тенезмами, слизисто-кровянистый, сильно зловонный, с обрывками отторгнутого эпителия. Всегда наблюдается зияние заднего прохода, сильные боли в животе и напряжение брюшных стенок. Эта форма заболевания отличается упорством, длится 4—5 недель и нередко дает летальные исходы уже в первые недели.

Анергическая форма характеризуется слабо выраженными местными явлениями, не особенно частым стулом, обычно жидким, со слизью и с кровью. Резко выражены также симптомы общего поражения организма, в виде рвот, анорексии, судорог, адинамии, маскообразности лица, поражения сердечно-сосудистого аппарата. Температура повышена, но не имеет типического характера. Эта форма заболевания продолжается 7—10 дней.

В некоторых случаях у ослабленных детей можно говорить о *гиперергической форме*, при которой все явления протекают вяло и затягиваются. Местные симптомы выражены не резко. Общее поражение организма проявляется вялостью, безучастным отношением к окружающему, временами беспокойством. Всегда отмечаются осложнения септического характера.

Хроническая форма может возникнуть вследствие перехода в нее одной из вышеуказанных острых форм. Она протекает без резко выраженных явлений со стороны стула, но периодически отмечаются обострения в виде учащения стула, появления слизи, крови и иногда общих явлений. Часто она приводит ребенка к резкому истощению и развитию безбелковых отеков.

При копрологии всегда находят лейкоцитов (от 15 до 100 в поле зрения), эритроцитов, эпителиальные клетки и жировые капли в разных количествах в зависимости от формы колита.

Из осложнений при колитах надо отметить септикопиемии, пиелиты, пневмонии, эндокардиты, нефриты, отиты, стоматиты, абсцессы. Часто наблюдаются дегенеративные изменения в сердце, печени, почках.

Это отражается на клинической картине появлением приглушения сердечных тонов, иногда увеличением размеров сердечной тупости и появлением систолического шума, тахикардией, снижением кровяного давления до 90—80 мм, синюшной окраской кожи и слизистых оболочек. Довольно часто в моче появляются белок, эритроциты, лей-

копиты и цилиндры. Увеличение печени обуславливается как ее токсическим поражением, так и застоем. Сахарные кривые дают замедленный подъем и падение, что указывает на нарушение гликогенлитической функции печени, инсулярного аппарата и на преобладание симпатико-адреналовой системы (Горницкая, Винокуров). Повидимому, страдает и дезаминирующая функция печени (Юрьева). Со стороны крови, кроме того, имеется сдвиг в сторону ацидоза, гипохолестеринемия и гипохлоремия (Муравина). Реакция Мак Клюра—Ольдрича дает ускорение.

В тяжелых случаях отмечается ясный нейтрофилез со сдвигом влево, иногда моноцитоз и отсутствие эозинофилов. РОЭ дает низкие цифры в начале болезни и начинает повышаться к моменту ослабления явлений интоксикации.

Летальность при колитах зависит от возраста и от тяжести эпидемии, т. е. частоты токсических форм. По данным Русаковской детской больницы, летальность (за вычетом умерших в первые сутки) у детей в возрасте 1—3 лет — 25%, от 3 до 8 лет — 13%, а у детей старше 8 лет — 5,9%. Летальность от средней тяжести реактивных форм в 7 раз меньше, чем от тяжелых токсических форм (Агапов). В настоящее время летальность от колитов при новых методах лечения определяется в 5—8%.

3. Профилактика и лечение колитов

Профилактика колитов сводится к изолированию заболевших, производству дезинфекции помещения и всех предметов ухода, к точной регистрации всех случаев колита и эпидемиологическому обследованию очагов. Особенно строго все это необходимо применять в условиях массового скопления детей (в яслях, детских садах и т. п.). На время летних и осенних вспышек эпидемий должна быть проведена санитарно-просветительная работа среди населения, обследованы все помещения с санитарной точки зрения. Пищевые продукты, особенно фрукты и овощи, следует употреблять только после предварительной обработки и обмывания их.

Реконвалесценты и страдающие хроническими и рецидивирующими формами колитов должны находиться под особым наблюдением.

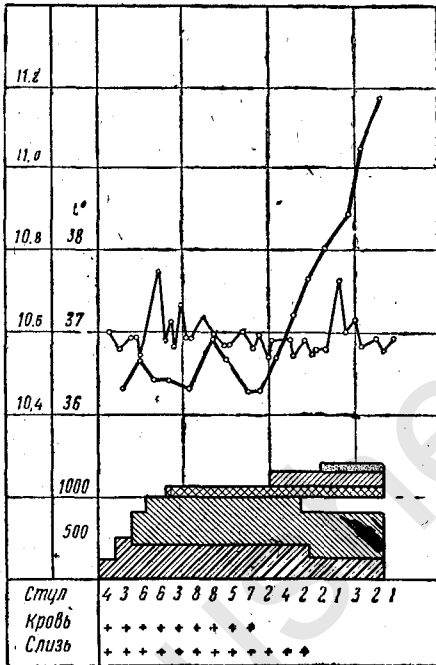
Лечение колитов в основном прежде всего диететическое.

Что касается диеты, то только на первое время назначаются концентрированный рисовый отвар, каши на воле, кисель, желе, ячменный или желудевый кофе. Нет смысла долго заставлять детей голодать; не ожидая улучшения стула, желательно быстрее переходить на белковое молоко, постепенно повышая содержание в нем сахара, или давать творог в отваре. Если этого недостаточно и вес не нарастает, в диету вводят мясное пюре.

У нас в Педиатрическом институте с большим успехом применяется полноценная углеводная диета с умеренным содержанием жира, обогащенная витаминами. При этом в течение 1—2 дней проводится яблочная или сахарная терапия, либо дается концентрированный рис с витаминами. Яблочная диета состоит в назначении ребенку на сутки 800—1200 г свежее-приготовленного яблочного пюре. Механизм действия яблочного пюре заключается в благотворном влиянии на моторику кишечника, в адсорбировании и механическом удалении клетчаткой вредных веществ. Большое значение имеет и богатое содержание в яблоках пектина: последний адсорбирует токсины, связывает воду и своими кальциево-магnezияльными солями способствует раздражению слизистой оболочки. Сахарная терапия состоит в назначении ребенку 15% свежесваренного сахара (а еще лучше 10% питательного и 5% свежесваренного) в количестве 1 л в сутки. Оба

способа дают быстрее улучшение общего состояния: уменьшается частота рвот, улучшается стул и приостанавливается падение веса. На третий-четвертый день дается пища, состоящая из концентрированного риса с сахарной мукой и витаминным соком (по 200 г 2 раза в день), из манной каши на воде (150 г) с 2% масла, киселя (50 г), супа-крем из овсянки (200 г), витаминного желе (100 г), мусса на отваре из сухих фруктов (200 г), что составляет в сутки около 900 калорий, 190 г углеводов, 10 г белков, 8,7 г жира. На пятый-шестой день дают концентрированный рис с сахарной мукой и витаминным соком (200 г), манную кашу с 30 г сливок, кисель, овощной суп-пюре, печеное яблоко, пудинг Эпштейна, чай с подсушенной булкой. Калораж при этой диете повышается до 970 калорий; углеводов — 167 г,

ЖМ 12.5м COLICIS haemorrhagica
1 6 11 16



Каша
Творог
Мясной фарш
Белое молоко
Рисовый пудинг
Творог

Рис. 37. Колит, излеченный белковой диетой.

жира — 24 г, белков — 13 г. На седьмой-восьмой день назначаются кофе со сливками и сухарем, манная каша со сливками, кисель, суп с лапшой, овощное пюре, пудинг паровой из курицы, рыбы или мяса, чай, простокваша с сахаром и сухарями, что повышает калораж до 1100, количество жиров — до 36 г, белков — до 30 г, количество же углеводов снижается до 157 г. После такого диетического лечения ребенок переводится на смешанную, богатую белками диету. Таким способом нам удалось получить хорошие результаты даже при тяжелых токсических формах.

Чисто белковую диету мы применяем с первых дней болезни только при отсутствии токсикоза. Применение молочнокислого молока и пахтанья давало нам несколько худшие результаты. Полезным оказывается добавление к смесям агар-агара (до 1%). При лечении колитов, кроме диеты, применяют переливание крови и гемотерапию, но резко благоприятного эффекта они не дают. Инъекции пептона в ряде случаев дают ободряющие результаты. Вливания глюкозы нередко способствуют уменьшению дегидратации и ацидоза. Их можно сочетать с инсулинотерапией (по 2—4 единицы, особенно при анорексии).

Прекрасный эффект дает лечение колитов сульфопрепаратами. С первых дней заболевания назначают сульфидин (сульфазол) по 0,25—0,5 четыре раза в день и дают в течение нескольких дней до улучшения стула и общего состояния. При наличии рвот сульфидин можно вводить парентерально (1% раствор по 25—50 см³).

При специальных показаниях (наличие тяжелой токсической формы) применяется специфическая серотерапия. Эффективность серотерапии зависит от дня введения сыворотки. Средняя доза — 20—30 тысяч антитоксических единиц, в тяжелых случаях она может быть повышена до 40—80 тысяч единиц детям до 3 лет и до 80—120 тысяч единиц старшим детям. Следует отдавать предпочтение анти-

токсической моновалентной сыворотке. По данным Ионина, летальность при гиперергических формах заболевания среди детей, леченных сывороткой, почти вдвое меньше, чем среди нелеченных сывороткой. Ещё лучшие результаты дают средне-тяжелые реактивные формы (3% летальности). При бактериофаготерапии дают 10—25 см³ на щелочной воде 2 дня подряд. В начальной фазе заболевания полезно назначить слабое солевое слабительное (2—5% раствор *natrii sulfurici*).

Во всех случаях колитов несомненно показан назначение панкреатина с кальцием (*Pancreatini 0,2, Calcii lactici 0,25*). При наличии крови в кале прописывается эмульсия с прибавкой дезинфицирующих и *Plumbi acetici*.

Rp. Emulsio ex Ol. Ricini 100,0

Benzonaphtholi 1,0

Plumbi acetici 0,1

MDS. Взбалтывать. Давать по 1 чайной ложке через 3 часа (ребенку 3—5 лет).

Можно к эмульсии прибавлять риванол (0,1:100).

Если сильно выражены тенезмы, их успокаивают согревающим компрессом, простым или спиртовым. Назначают крахмальные клизмы (1 чайная ложка крахмала на стакан воды) по 30 см³ раза 2 в день. Иногда помогают микроклизмы из антипирина (1:15 в количестве 1,0—6,0 при помощи шприца) или свечи с белладонной, например

Rp. Extr. Beladonnae 0,001—0,003

Butyri Cacao 1,0

Mf. Suppositoria Dtd. № 10.

Помогает также атропин 1:1000 по 3—5 капель 2—3 раза в день (ребенку 5—10 лет).

Филатов рекомендовал каждый час вводить в задний проход кусочки льда. В упорных случаях показано промывание кишечника с помощью катетера и воронки большим количеством теплой жидкости (до 1/2 л), например риванолом (1:5000), 1% раствором боровской жидкости, 1% *Natrii benzoici*, 0,2% *Acidi salicylici*, 1% таннином, 0,05 *Argentii nitrici*, 0,1% *Albargini*.

При затянувшейся форме назначается *Bolus alba, Carbo animalis*, карболен, таннин, висмут, доверов порошок.

Rp. Chinini tannici 0,1

или

Rp. Bismuthi subnitrici 0,1

Plumbi acetici 0,003

Tannalbini 0,05

Mf. Dtd. № 6 (ребенку 2—5 лет).

Mf. Dtd. № 6 (ребенку 2—5 лет)

MDS. По 1 порошку 3 раза в день.

MDS. По 1 порошку 3 раза в день

Что касается опия, то мы его избегаем в острых случаях и назначаем только в затяжных случаях у более старших детей по расчету 1/2—1 капля *pro dosi*.

Rp. T-rae Opii simplicis gtt. V

Aquae destillatae 90,0

Sir. Rubi idaei 10,0

MDS. По 1 чайной ложке 4 раза в день (ребенку 5—10 лет).

Вполне целесообразно также усиленное введение витамина C (50—100 мг аскорбиновой кислоты).

V. ОСТРЫЕ И ХРОНИЧЕСКИЕ ЭНТЕРИТЫ И ЭНТЕРОКОЛИТЫ. ENTERITIS, ENTEROCOLITIS

Этиология острых энтеритов и энтероколитов та же, что и гастритов. Хронические поносные расстройства развиваются из острых, если последние лечат неправильно или лечение их не доводят до конца.

Хронические формы могут развиваться и непосредственно, без острой стадии, если количество углеводов в пище ребенка слишком велико и имеются условия для ненормального брожения. Некоторые виды овощей вызывают усиленную перистальтику, например шпинат,

цветная капуста, тогда как морковь, картофель, фрукты переносятся лучше. Эти формы протекают по типу *броидильной диспепсии*, характеризующейся жидковатыми испражнениями с малым содержанием слизи, с кислым запахом и реакцией, дающими признаки сильного брожения в бродильной трубке, положительной иодной пробой, вследствие содержания крахмальных клеток и иодофильных микробов. Для этой формы поносов характерно наличие кислой отрыжки и тупых болей в области живота.

Злоупотребление жирами, сливками также может быть причиной развития поносов. При так называемой *жировой диспепсии* бывает иногда настоящий жировой кал глинистого характера, с увеличением глыбок жирных кислот в препарате, нагретом с уксусной кислотой, и с присутствием капель нейтрального жира в необработанном препарате. При так называемой *белковой диспепсии* в кале появляются остатки соединительной ткани в случае расстройства желудочного пищеварения и обрывки мышц — в случае расстройства пищеварения в тонких кишках. Стул имеет щелочную реакцию, гнилостный запах, а в бродильной пробирке развивается гнилостное, щелочное, белковое разложение.

Роль белка сказывается особенно при той форме, которая известна под именем *слизистого колита*, развивающегося при злоупотреблении мясом и яйцами, протекающего без заметных субъективных расстройств, проявляющегося выделением больших слизистых масс в виде перепонки и оболочек, окутывающих кал. Эту форму не следует смешивать с так называемым *colica mucosa* — секреторным неврозом без воспаления толстых кишок, наступающим приступами, сопровождающимися болями и выделением белых пленок, состоящих из муцина. Участие в процессе толстых кишок может выражаться, кроме выделения слизи, также наступлением сильных тенезмов, частых, но бесплодных позывов на-низ с последовательно наступающим выпадением сперва нижней части слизистой оболочки, а позже и довольно значительного участка прямой кишки.

В основе некоторых случаев хронического желудочно-кишечного расстройства может лежать наличие конституциональной слабости желудочно-кишечного тракта, своеобразное состояние тонуса вегетативной нервной системы и гиповитаминоз А, В₂, РР.

Чем длительнее держатся поносы, тем сильнее повышается чувствительность кишечника, тем легче наступают обострения. Если дети годами страдают поносами, то они постепенно худеют, истощаются, и только лицо иногда имеет пастозный вид. Живот от постоянного урчания и метеоризма раздувается, через утонченные его стенки просвечивают вены и петли кишок, наполненные газами и жидким содержимым. Картина напоминает скопление жидкости, но обычно здесь дело идет только о так называемом *псевдоасците* с ложной флюктуацией. Стул бывает 5—6 раз в сутки, обильный, водянистый, светложелтый, без резкого калового запаха, содержит непереваренные вещества и слизь в виде хлопьев, перемешанных с калом, единичные лимфоидные и гнойные клетки, но обилие эпителиальных и слизистых клеток и нейтрального жира.

При белковой диспепсии желателен ограниченный прием мяса, временное устранение жиров. В основном диета должна состоять из мучнистых супов, какао, отваров крупы, риса, пюре из овощей, белковых препаратов; с осторожностью можно давать мясные супы. Целесообразно назначение панкреатина, панкреона (по 0,2—0,3 на прием с содой или с кальцием).

При бродильной диспепсии в основу диеты должно быть положено устранение углеводов и более обильное введение мяса, сыра, яиц, творога. Углеводы вводят сперва в виде желудочного кофе, сухарей, поджаренного хлеба, супа, каш и лишь позднее в виде пюре, салата

и фруктов. Молоко в первое время запрещается, затем вводится с кофе. Мясо дают в первое время в мелко измельченном виде. Эту диету целесообразно испытать и при поносах неясной этиологии. При этой форме показано назначение фермента диастазы (*Taka diastase* 0,05—0,1) со щелочью, дезинфицирующих, а также препаратов кальция в сочетании с панкреатином.

Полезно назначение *Bolus albae* (5,0—10,0 на 100,0), *Carbo animalis* на воде с сахарином (за 1½ часа до первой утренней еды), а также карболена. Целесообразно применение *Uzaga* (по ½ таблетки) и *Argentum nitricum* внутрь (0,1% раствор, по 1 чайной ложке).

В подходящих случаях необходимо испытать назначение витаминов А, В₂, РР.

В отношении диеты при поражении толстых кишек показано ограничение мяса, яиц, сыра; с терапевтической целью уместно промывание толстых кишек настоем из ромашки или теплой водой. При выпадении прямой кишки назначаются клизмы из танина, ¼% ляписа, свечи. Дряблое дно таза укрепляется массажем и фарадизацией. Иногда приносит пользу накладывание повязки из липкого пластыря, сдавливающей ягодицы и тем самым содействующей образованию условного рефлекса.

VI. ЛЕГКИЕ РАССТРОЙСТВА ПИТАНИЯ У БОЛЕЕ СТАРШИХ ДЕТЕЙ

1. Расстройства питания от перекорма

Расстройства питания у старших детей возникают преимущественно от количественно чрезмерного и качественно нецелесообразного питания (длительное перекармливание детей, чересчур одностороннее кормление и недокармливание на почве отсутствия аппетита у ребенка).

Перекармливание возникает иногда у детей тех родителей, которые желают видеть своих детей обязательно полными. Такие родители требуют, чтобы дети съедали, кроме больших порций за завтраком и обедом, еще дополнительно большое количество молока, сладостей, пирожных и т. д. Пищу обычно стараются давать возможно более жирную, с большим количеством масла, сливок, яиц и, кроме того, дают еще рыбий жир. При таких условиях желаемая полнота детей достигается далеко не всегда. В некоторых случаях, правда, наблюдается ожирение, особенно на лице; на животе, но нередко наряду с богатством подкожной жировой клетчатки отмечается некоторая бледность кожных покровов. В ряде же случаев у детей при таком питании развивается худоба, которая при богатой углеводами пище маскируется лишь некоторой пастозностью ребенка. Обращают на себя внимание как вялый общий тонус, так и вялый тонус мускулатуры в частности.

2. Расстройства питания от односторонности кормления

Односторонность кормления может заключаться или в чрезмерном преобладании животной белковой пищи (мяса, яиц, молока), или в слишком обильном потреблении углеводов (хлеба, картофеля, овощей). Очень часто родители смотрят на молоко только как на жидкость для питья и дают его детям в большом количестве в промежутках между кормлениями. В конце концов ребенок начинает покрывать молоком почти все свои потребности в пище и очень неохотно ест что-нибудь другое. Иногда ребенку не нравятся все кушанья, которые требуют длительного разжевывания и долгого сидения за столом, и он предпочитает отделаться от еды одной-двумя чашками молока, чтобы скорее снова вернуться к играм. При этих условиях развивается запор; стул делается светложелтым, плотным, крошковатым. Запор ведет к злоупотреблению клизмами, к образованию трещин, что влечет за собой тенезмы и боли при дефекации. Развивается обычно анемия,

усиливается невропатия ребенка. В основе этой формы частично лежит наступающая недостаточность витаминов А, В и С.

В других случаях ребенка усиленно кормят яйцами, по несколько штук в день, мясом по 2 раза в день в больших количествах. Такое обильное питание белками не проходит бесследно для ребенка. Обычно в таких случаях стул бывает в незначительном количестве, темно окрашенный, иногда напоминает овечий кал. Дети выглядят бледными, что зависит от недостаточного кровоснабжения кожи, которая приобретает желтоватый оттенок (при больших количествах яиц); тургор мышц понижен, живот иногда большой, печень и селезенка увеличены; дети сильно потеют.

При злоупотреблении углеводами (хлебом, картофелем) у детей развивается склонность к хроническим расстройствам кишечника, метеоризму, но наряду с этим развивается и упадок питания, первое время маскирующийся некоторой пастозностью. При этих условиях легко развивается и относительный гиповитаминоз В.

3. Расстройства питания на почве недокармливания

В некоторых случаях понижение аппетита может быть результатом неправильного и нерационального кормления. Нередко отсутствие аппетита зависит от того, что в промежутках между кормлениями ребенка слишком усердно пичкают всякого рода сладостями, вареньем, печеньем. Иногда отсутствие аппетита связано с недостатком движений, редкими прогулками или даже с исключительным пребыванием в комнате.

В ряде случаев приходится иметь дело с настоящим первичным отсутствием аппетита (в особенности у детей 3—5 лет), когда детям предлагается вполне подходящая для них разнообразная пища, и все-таки дети едят ее с неохотой, без удовольствия, а в некоторых случаях даже с отвращением к некоторым блюдам. Родителям приходится применять уговоры, даже угрозы, чтобы заставить ребенка съесть питательное блюдо; очень трудно приучить детей к густым блюдам, кашам, овощам. Иногда на почве отвращения к различным кушаньям развивается повторная рвота, которая затем делается привычным рефлексом, легко появляющимся при чувстве недовольства или при волнениях.

У таких детей часто можно найти недостаточную двигательную способность желудка, гипотонию его при наличии общей гипотонии и даже птоза других органов, иногда слабо выраженную кислотность желудочного сока. В некоторых случаях ассоциации, связанные с каким-либо неприятным моментом, поддерживают отвращение к пище. Часто отсутствие аппетита появляется у нервно-возбудимых детей в связи с началом школьных занятий, тогда как летом, во время каникул, дети едят хорошо. Аппетит у этих детей вообще понижен или понижен к определенному виду пищи, например к мясу, овощам. Такие дети не любят сладкого, но имеют склонность к острому, пряному: они охотнее едят жареное мясо, селедку, соусы, свежие фрукты (преждевременная зрелость вкуса). В этих случаях причиной может быть наличие каких-либо хронических, скрыто протекающих заболеваний, как туберкулез, хронический фарингит, пиелит и т. п.

Обычно у ребенка выявляется картина более или менее резко выраженной невропатии и те или иные проявления гиповитаминоза.

4. Лечение расстройств питания

Лечение этих форм расстройств питания и связанных с ними запоров заключается в урегулировании диеты ребенка. В питание ребенка должен быть введен порядок и должно быть прекращено пичканье

ребенка сладостями, печеньем в промежутках между кормлениями. Пища должна быть достаточно разнообразной, с достаточным количеством растительной клетчатки. Количество молока необходимо резко ограничить — до 400 см³ в сутки, прекратить злоупотребление яйцами и мясом и одновременно увеличить количество углеводов. Наоборот, при злоупотреблении углеводами следует ограничить их количество и увеличить количество белков пищи. Клизмами, так же как и слабительными, не следует злоупотреблять. Из слабительных здесь применимы *Infusum Sennae*, *Pulvis Liquiritiae compositum*, *Purgen*, *Ol. Ricini* и др., причем желательно чередовать их назначение. Клизмы делаются простые и масляные, иногда высокие. Главный эффект масляных клизм основан на нежно действующем раздражающем эффекте жирных кислот, отщепляющихся вследствие бактериального разложения, и на уменьшении трения каловых масс о стенку кишечника.

Лечение отсутствия аппетита сводится к урегулированию диеты, гигиенического режима ребенка и к улучшению окружающей его обстановки. Но очень часто, несмотря на все принятые меры и на правильный режим, успех получается довольно посредственный. Лучшие результаты дает временное удаление детей из привычной обстановки. Из лекарств в таких случаях полезны пепсин с соляной кислотой, *Orexinum tannicum*, *T-ra Chinae compositum*, *T-ra Rhei vinosum*, *T-ra Nucis vomicae* и т. п. Полезно систематическое применение минеральной воды (эссентуки № 17, ижевской). Одновременно с этим необходимо лечить невропатию ребенка и все имеющиеся у него заболевания в виде фарингитов, пиелитов и т. д. В тяжелых и упорных случаях можно попробовать на несколько дней лечение голоданием по Вольфу; иногда голодовка вызывает появление аппетита. Полезно испробовать концентрированное питание, смесь Моро, смесь Дубо, солодовый экстракт и т. п. Сильным возбудителем желудочной секреции являются пивные дрожжи, особенно в жидком виде, а также чистые витамины (А, В, аскорбиновая кислота).

VII. ТЯЖЕЛЫЕ ДИСТРОФИИ ДЕТЕЙ СТАРШЕГО ВОЗРАСТА

При длительном и одновременном воздействии на детский организм ряда неблагоприятных факторов, сильного и продолжительного недоедания, неправильного, одностороннего, преимущественно углеводистого питания, с явно недостаточным содержанием полноценных белков и жиров, холода, антигигиенических условий, тяжелых нервно-психических переживаний и у детей старшего возраста может развиться тяжелая степень алиментарной дистрофии (II и III степени). При II степени дистрофии отмечается появление общей слабости, легкой утомляемости; снижении тургора мягких тканей, уменьшение и частичное исчезновение подкожно-жирового слоя, развитие раздражительности, бессонница. При тяжелых степенях дистрофии III степени бросается в глаза кахексия; подкожный жировой слой отсутствует, мышцы атрофичны, налицо общая адинамия, безразличие, сонливость, потеря аппетита, гипотермия, чувство холода, частые кишечные расстройства. Кожа сухая, морщинистая, часто пигментирована. Легко развиваются осложнения (кахетическая форма дистрофии).

При этих состояниях значительно нарушаются функции желудочно-кишечного тракта, дезорганизуются интермедиарные процессы метаболизма, нарушается гормональное равновесие, сильно страдает кровотворный аппарат, нервная и сердечно-сосудистая система. Исчерпываются почти полностью защитные и компенсаторные силы организма и легко наступает общее септическое состояние.

К отдаленным последствиям тяжелой алиментарной дистрофии надо

отнести некоторую задержку физического развития, полового созревания, развитие невропатических состояний и инфантильностей.

При условиях резкого недоедания и неправильного одностороннего, преимущественно углеводистого питания у детей старшего возраста может развиться отечная форма или так называемая *отечная болезнь*. Это заболевание встречается в периоды длительных голодовок населения при неурожае, блокаде и т. п. Причиной отечной болезни в большинстве случаев является *недостаток белков и жиров в пище*. Вначале болезнь выражается падением веса, слабостью, бледностью, зябкостью, утомляемостью, понижением всех функций организма. Когда защитные и компенсаторные силы организма исчерпаны, наступает отечный период. Отеки быстро развиваются и достигают максимальной величины (до третьей части веса ребенка); место их меняется, окраска кожи на стопах, голенях и руках синюшна. В полости брюшины определяется наличие асцита. Моча кислой реакции, без белка и форменных элементов. Пульс замедлен, тоны сердца глуховаты. Со стороны крови наблюдаются явления анемии: гемоглобина — 33—70%, эритроцитов — 1,5—3,5 миллиона, пойкило- и анизоцитоз, некоторая лейкопения с уменьшением количества лимфоцитов. Со стороны кишечника часто отмечаются поносы с явлениями энтерита или язвенного колита с преимущественным поражением *S-terminum* и *rectum*. Печень увеличена и плотна. Температура субнормальная. Психика подавлена.

Лечение таких больных состоит в постельном режиме и назначении диеты с резким ограничением углеводов и увеличением количества жиров и белков в виде мяса, яиц, мясных супов, молока и витаминов. Очень эффективны переливания крови и плазмы. При кахектической форме показаны вливания физиологического раствора, глюкозы, назначение никотиновой кислоты, сульфидина. За 2—4 недели удается устранить все отеки и добиться улучшения общего состояния. Нарастание массы тканей особенно заметно на мышцах и подкожной клетчатке. Психика резко прогрессирует.

VIII. КИШЕЧНЫЙ ИНФАНТИЛИЗМ. MORBUS COELIACUS

Наиболее серьезной формой расстройства питания является так называемый кишечный инфантилизм — по Гертеру, *morbus coeliacus* (брюшная болезнь) — по Лендорфу и Маутнеру.

Следует различать первичные формы (типичный интестинальный инфантилизм в узком смысле слова) и вторичные формы, развивающиеся на почве других заболеваний хронического характера (тяжелого рахита, тяжелой анемии, туберкулеза кишек и т. п.), но, повидимому, и в этих случаях играет роль первичная слабость пищеварительного аппарата. В типичную картину интестинального инфантилизма входит прежде всего задержка роста. Отсталость роста тем значительнее, чем раньше выявляется болезнь: к 3 годам ребенок имеет вес и рост годового, к 8 годам — 4-летнего и т. п.

Гипотония бывает выражена вплоть до полной вялости, параличоподобного состояния, но в начальной фазе бывает и гипертония. Дети выглядят бледными; количество гемоглобина у них ниже 60%, эритроцитов меньше 4 миллионов, цветной показатель ниже единицы. Наблюдается картина, напоминающая *anaemia perniciosa*. Иногда бывает лейкоцитоз свыше 10 тысяч, иногда лейкопения, часто моноцитоз. Рентгеноскопией можно обнаружить своеобразный остеопороз, напоминающий рахит. Наиболее характерным является огромное количество кала: вместо 50—80 г оно может достигать до $\frac{1}{2}$ —1 кг. Стул бывает 1—2 раза в сутки, иногда 1 раз в 2—3 суток. Стул часто имеет беловатый, жирно-блестящий вид, щелочно реагирует, имеет

гнилостный запах, дает отрицательную пробу Люголя. Но бывает и кислый, пенистый стул с положительной реакцией Люголя. Такие дети чувствительны к сахару и дают поносы. Бывает и чисто слизистый стул. Живот большой, резко выделяется при наличии худой грудной клетки, иногда дает псевдофлюктуацию. Местом скопления жидкости являются не только толстые, но и тонкие кишки; перистальтика хоть и усилена, но несовершенна. Постоянным симптомом является гидролабильность детей, что ведет к большим колебаниям веса. Ахилия желудка к обязательным симптомам не принадлежит. Дуоденальный сок также часто дает нормальные цифры.

Характерными, по Фанкони, являются гипофосфатемия (0,7—1,7 мг%), умеренная гипокальцемия и гипопроteinемия; содержание хлоридов нормально. Со стороны обмена веществ можно отметить значительное выделение органических кислот и аммиака мочой и развитие интермедиарного ацидоза. Монкриф находил ненормально высокие цифры жира в крови и считает, что здесь дело идет о первичном нарушении жирового обмена.

Патологоанатомически и гистологически нельзя найти причины для недостаточности пищеварения, а изменения в pancreas и эндокринных органах непостоянны и нехарактерны, ввиду чего едва ли правильно предложенное Шяком и Вагнером название для этой болезни — *atrophia pluriglandularis digestiva*. Больше данных за то, что это заболевание стоит в связи с состоянием вегетативной нервной системы — ваготонией (Фрейзе, Яр, Гетхе, Кундратиц, Лендорф, Маутнер).

Значительную роль играет нарушение всасывания витаминов и развивающийся в связи с этим полиавитаминоз. Имеются некоторые данные считать, что особо важное значение имеет недостаток витамина В₂ — лактофлавина, что ведет к слабости коры надпочечников, падению способности к фосфорилированию и к тяжелым расстройствам всасывания углеводов и жиров.

Болезнь длится годами с перемежающимися улучшениями и ухудшениями. Из неприятных осложнений можно отметить развитие геморрагических явлений, а также пиелоститов. Для прогноза имеет значение раннее начало болезни и наличие гипотромбинемии.

По данным Фанкони, умирает около третьей части заболевших детей. По достижении половой зрелости болезнь может излечиваться сама собой.

В настоящее время достигнуты значительные успехи в деле диетического лечения таких больных. Пища в основном должна состоять из фруктов (сок из апельсинов, лимонов, винограда, малины, черники и т. п. в количестве 50—300 см³). Хорошо переносятся бананы, яблоки, груши, овощи (шпинат, капуста, томаты, морковь, картофель); их лучше давать в виде пюре, часть можно давать в сыром виде.

Сахар и мука влияют во многих случаях неблагоприятно, поэтому в первые недели лечения их лучше не давать: впоследствии можно давать корочку хлеба или немного булки. Для покрытия потребностей организма в белках рекомендуются орехи, миндаль, сыр, творог, пахта; допустимо некоторое количество печенки или мяса (20—25 г). При ухудшении пищеварения и плохом аппетите предписывают берегающую диету. При склонности к поносам дают животный уголь, *calcium carbonicum*, таннальбин. Ферментные препараты следует давать в больших дозах. В некоторых случаях дает эффект применение инсулина, протеинотерапия. Очень хорошие результаты дает печеночная терапия, как богатая витаминами А, В₁ и В₂ (лактофлавином).

IX. РВОТЫ У СТАРШИХ ДЕТЕЙ

У старших детей встречается несколько форм рвоты. Нередко приходится иметь дело с *привычной нервной рвотой*. У некоторых нервных детей наблюдается в течение долгого времени рвота, появляющаяся от малейших поводов и сравнительно мало влияющая на общее состояние ребенка. У ребенка наступает рвота, когда его застают есть пищу, которая ему не нравится или которая ему надоела, например молоко. У других детей рвота появляется при возбуждении, при волнении перед отправлением в школу, при спешке с завтраком. Некоторые дети, наоборот, вызывают у себя искусственно рвоту, если они убеждаются, что таким путем им удастся достигнуть выполнения их каприза или отказа от нежелательной для них пищи.

Нередко причиной рвоты являются хронические катары зева, особая чувствительность со стороны слизистой зева. Иногда в связи с этим стоит скопление в зеве вязкой слизи и появление по утрам неприятного вкуса во рту.

Другая форма рвоты у старших детей — это *периодическая ацетонемическая рвота*, т. е. неукротимая рвота, периодически появляющаяся, продолжающаяся несколько часов или дней и сопровождающаяся характерными симптомами: выдыхаемый воздух, рвотные массы и моча содержат ацетон. Обычно приступу предшествуют некоторые предвестники; перемена настроения, уменьшение аппетита, головная боль, желудочные явления, иногда поносы, иногда, наоборот, запоры. Стул делается несколько ахоличным, иногда развивается легкая желтуха и появляется запах ацетона при дыхании. Возможно повышение температуры, увеличение печени. Рвота появляется внезапно, без видимой причины или же при психических возбуждениях, раздражениях, инфекциях и ничем не может быть остановлена в течение нескольких часов или даже дней. В короткое время ребенок резко худеет, слабеет, черты лица заостряются, лицо бледнеет, голос становится слабым, конечности холодными, но сухими. Пульс делается слабым, ускоренным, иногда неправильного типа; нередко развивается диспноэ. Часто наблюдаются спазмы в области colon, болевые точки и зона кожной преаппендикулярной гиперестезии. Рвота содержит жидкую слизь кислой реакции, иногда примесь крови.

Количество мочи уменьшается, она бывает резко кислой реакции, содержит увеличенное количество азота, общего, аммиачного и аминокислотного, а также ацетон, ацетоуксусную кислоту и β -оксимасляную кислоту. К концу приступа в моче может быть обнаружен белок, уробилин, индикан и значительное количество мочевой кислоты. Со стороны крови отмечается уменьшение щелочности, повышение количества ацетона, а также лейкопения с лимфоцитозом, сильное понижение содержания сахара в крови, ослабление способности крови связывать CO_2 .

Приступы длятся неодинаково долго и могут повторяться то через несколько недель, то несколько раз в год или даже раз в несколько лет.

Причина этого страдания для нас еще не совсем ясна. В основе лежит все-таки нарушение обмена, хотя, по Герту, ацетонемическая рвота может быть вызвана и расстройством вегетативной нервной системы, причем кетонемия возникает вторично и может даже отсутствовать. Пачиони выдвигает теорию анафилактического происхождения ацетонемической рвоты, считая, что приступы вызываются большими количествами жира. Существует предположение о недостаточности поджелудочной железы и надпочечников.

Возможно, что гипогликемия является первопричиной припадка. Введение виноградного сахара *per os* устраняет приступ. Введение адреналина вне приступа дает повышение количества сахара в крови, при введении же его во время приступа это повышение ничтожно.

Есть много данных, позволяющих видеть в этом страдании один из эквивалентов подагрического приступа. Во всяком случае, эта форма очень часто наблюдается у детей с нервно-артритическим диатезом, преимущественно в возрасте 4—8 лет, и к концу полового созревания исчезает бесследно.

Диагноз вышеописанных форм рвоты надо ставить с осторожностью, учитывая, что рвотой сопровождаются и желудочноые заболевания, и заболевания мозга, особенно туберкулезного характера, так что в этих случаях нужно иметь в виду совокупность всех данных. Равным образом нужно иметь в виду возможность перитонита, аппендицита. Анамнез и длительное наблюдение окончательно подтверждают диагноз.

При лечении привычной нервной рвоты необходимо общее лечение с укреплением нервной системы, иногда внушение, фарадизация глотки, введение желудочного зонда с промыванием желудка, назначение витамина В₁.

При хроническом фарингите необходимо лечение зева смазываниями и полосканиями.

При лечении приступа ацетонемической рвоты необходим полный покой, суточное голодание, применение припарок, охлажденных льдом напитков с сахаром, хлороформной воды, кокаина или, еще лучше, клизмы с хлоралгидратом (0,5—1,0). Полезны назначение соды внутрь, инъекции раствора глюкозы.

При лечении тяжелых форм рекомендуется инсулин (5—10 единиц), который уже через 2—3 часа подавляет рвоту и содействует исчезновению ацетонурии.

Модильяни рекомендует молочнокислый натрий в больших дозах при приступе рвоты и в малых дозах для предупреждения ее.

Х. ПУПОЧНЫЕ КОЛИКИ. COLICA UMBILICALIS

Иногда у детей старше 4 лет наблюдаются своеобразные боли в области пупка. Ребенок упорно отмечает и точно показывает пальцем, что у него болит пупок или место посредине между пупком и грудиной. Болезненности при надавливании обычно не отмечается, а боли имеют характер спонтанных, более или менее сильных колик, приступы которых длятся несколько минут, а иногда и часов, и вызывают громкие стоны у больного. Во время болей иногда появляется рвота, часто имеется налицо запор; температура обычно нормальная. Если чем-нибудь отвлечь внимание ребенка, то можно иногда надавить до позвоночника, не вызывая болей и реакции со стороны ребенка. Наблюдаются эти боли у детей с повышенной чувствительностью, с признаками невропатии.

Кровь дает нормальное число лейкоцитов, более или менее значительный лимфоцитоз и отсутствие сдвига нейтрофилов влево, что говорит против воспалительного характера.

Причина пупочных болей для нас пока неясна. Некоторые авторы (Катнер) считают их за проявление аппендицита, требующего хирургического вмешательства. Моро, наоборот, считает, что это колики исключительно психического происхождения. В некоторых случаях пупочные колики встречаются при наличии катаров носоглотки, при воспалениях миндалин, но самый механизм происхождения их неясен. Пильштикер считает, что в основе их часто лежит гепатоз, наблюдающийся при всякого рода инфекционных процессах, особенно верхних дыхательных путей, и представляющий гематогенно возникающее паренхиматозное заболевание печени.

Аналогичные боли нередко бывают при ангиохолециститах. Исследование дуоденальной желчи в этих случаях помогает дифференциальному диагнозу. Следует также иметь в виду возможность язвы желудка и двенадцатиперстной кишки, а также камней в области печени. Наконец туберкулез мезентеральных желез, столь частый у детей, нередко вызывает подобные же боли. Изредка в основе болей лежат спазмы в области *colou* и *pylorus* (Гейман, Коэн).

Все эти заболевания необходимо иметь в виду прежде чем остановиться на диагнозе простых пупочных колик.

Лечение заключается в устранении основного заболевания, в местном применении грелок, припарок, компрессов, пузыря со льдом. Иногда приносит пользу смазывание иодом, наложение липкого пластыря, фарадизация в области пупка, что основано, конечно, на внушении.

ХI. СТОМАТИТЫ У ДЕТЕЙ СТАРШЕГО ВОЗРАСТА. STOMATITIS

Следует различать несколько разновидностей стоматитов. Относительно часто наблюдается простой *катаральный стоматит*, проявляющийся только краснотой, припухлостью слизистой оболочки полости рта и десен и легкой кровоточивостью. Общее состояние ребенка при этом не нарушается, акт глотания также.

У более старших детей, при наличии зубов, может развиваться *язвенный стоматит* (stomatitis ulcerosa, stomacace) в виде гнойного гингивита с появлением язв на соответствующем месте слизистой оболочки и некротического распада. Процесс может распространиться на всю альвеолу, соседние части рта и языка и даже на твердое небо, с обнажением зубов и расшатыванием их. Имеется сильное слюнотечение, запах изо рта, значительная болезненность, повышение температуры; общее самочувствие страдает. При этой форме обычно находят в мазках веретенообразные палочки и спирохеты, которые, повидимому, являются возбудителями воспаления в силу ослабления общего иммунитета и гиповитаминоза. Процесс держится 1—2 недели и кончается выздоровлением, но возможны и общие септические осложнения.

Гангренозный стоматит (stomatitis gangraenosa, noma), или водяной рак, является наиболее тяжелой формой воспаления слизистой оболочки рта. Чаще всего эта форма встречается при инфекционных болезнях, особенно при кори. Благоприятствует ее развитию недостаток в пище витаминов С и А. Заболевание начинается припухлостью, небольшим инфильтратом грязного цвета на слизистой оболочке щеки против одного из премоляров. Образуется язва, которая принимает вскоре черный цвет отмертвевшей ткани, быстро увеличивается в глубину и в стороны при отсутствии воспалительной реакции на границе со здоровой тканью. В течение нескольких дней образуется дефект в щеке, ткань разрушается на большом протяжении, полость рта обнажается, происходит омертвление костей, развивается упадок сил, поносы, повышается температура, и больной в большинстве случаев погибает. В этих случаях находят иногда массовое разрастание скопляющихся в нити микробов, напоминающее *Cladotrix*, но насколько это патогномично — неизвестно.

Афтозный стоматит (stomatitis aphotosa) характеризуется появлением белых или желтоватых крупных, окруженных поясом гиперемии, бляшек величиной с чечвицу в передней части полости рта и на языке. Иногда эти отдельные афты сливаются, вскрываются, и тогда на их месте образуется значительная язвенная поверхность. Нередко при этом развиваются перепончатые отложения, сильные припухания подчелюстных лимфатических желез, растрескивания губ, раздражения кожи лица, иногда септические явления. Болезнь сопровождается резкими болями, обуславливающими полный отказ от пищи, со слюнотечением и дурным запахом изо рта. Температура повышается иногда до 40°. Болезнь длится 1—2 недели и может повлечь за собой значительное расстройство питания. Афтозный стоматит встречается иногда эпидемически в детских учреждениях, вследствие чего его следует рассматривать как заразную болезнь и изолировать заболевших детей.

Лечение болезней полости рта. При появлении стоматита ребенку назначается жидкая или кашицеобразная пища, не раздражающая и слабо подсоленная. В увеличенном количестве вводятся фруктовые и овощные соки. Старшим детям назначается полоскание слабыми растворами *Kalii hypermanganici*, *Kalii chlorici*, перекиси водорода, буровской жидкости или производится смазывание полости рта посредством Т-га *Murrhae*, Т-га *Ratanhia*. При язвенной форме применяются с успехом прижигания 5% раствором хлористого цинка, смазывание иодом или 3% карболовой кислотой, припудривание антисептическими порошками. Хорошие результаты дает смазывание 10% раствором сальварсана в воде, глицерине или масле. При гангренозной форме применяются прижигающие средства — 40% паста из хлористого цинка, ляписа, чистая перекись водорода, горячие растворы *Kalii hypermanganici* (1:1000), иодоформ, термокаутер, а также хирургическое лечение с иссечением всех больных тканей. В незапущенных случаях с успехом применяются местно растворы витамина С.

При афтозной форме пользуются полосканиями и спринцеваниями полости рта теплыми жидкостями и антисептическими растворами. Иногда для облегчения приема пищи необходимо смазывание слизистой оболочки 1% новокаином, 10% анестезином. Афты осторожно прижигают 2% ляписом или 3% карболовой кислотой. Иногда применяется вдвудвание обесплуженной белой глины с анестезирующими веществами.

XII. БОЛЕЗНИ ПИЩЕВОДА. OESOPHAGITIS. OESOPHAGOSPASMUS

Эзофагитом называют воспаление пищевода, развивающееся от механических, термических, химических, токсических и бактериальных причин. Наблюдается гиперемия, набухание слизистой, увеличение слизистых желез, иногда образование пленок и гнойного экссудата.

Симптомы при простом катаральном эзофагите могут быть незначительными: только затруднение при глотании твердой пищи, боль за грудиной, усиливающаяся при прохождении пищи через пищевод. Гнойный эзофагит протекает с ознобом, высокой температурой и более сильными болями. При запущенных формах в рвотных массах находят кровь, слизь, гной.

После проглатывания кислот и щелочей (по ошибке или недосмотру) развивается глубокий некроз, оставляющий после себя рубцовый стеноз пищевода. Эта форма может сопровождаться лихорадкой, токсическим состоянием, пространцией, сильными болями и жжением, рвотой кровавой слизью, эрозиями сосудов, кровотечениями, флегмоной, нефропатиями и т. п.

Лечение заключается в назначении холодных жидкостей, нераздражающей пищи (сливок, каш, киселей, соков и т. п.); в тяжелых случаях применяют физиологический раствор и глюкозу *per rectum*.

При коррозивном эзофагите показано применение антидота (кальций, магнезия, органические кислоты), льда, эмульсированных растворов. Пищу дают жидкую, иногда *per rectum*. При развитии стриктур показано бужирование.

Oesophagospasmus. От органических сужений пищевода следует отличать спазмы пищевода. Эссенциальный, первичный, чисто нервный спазм пищевода в раннем детстве, охватывающий все части пищевода и в том числе и связанную с ним *cardia*, называющийся также **кардиоспазмом**, проявляется признаками регургитации и жвачки во время приема пищи и наличием препятствия в кардиальной области при зондировании пищевода. Возможны периодические спазмы, держащиеся иногда днями, иногда неделями. Вторичный спазм пищевода может быть вызван органическими изменениями (стриктурами), но может быть и следствием сильной психической травмы. Наконец, у невропатических детей могут быть судороги пищевода, появляющиеся при отвращении к некоторым блюдам, так называемые **аффективные спазмы**, когда аффект, связанный с приемом пищи, является причиной рвоты. Возможен спазм пищевода на спазмофильной почве, сопровождающийся припадками цианоза, кашля, рвоты.

XIII. ЯЗВЫ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ. ULCUS VENTRICULI ET DUODENI

1. Частота и этиопатогенез язв

Круглые язвы желудка наблюдаются в детском и особенно в грудном возрасте чрезвычайно редко. Язвы двенадцатиперстной кишки в грудном возрасте встречаются несколько чаще, чем в более старшем.

На секции у детей находят язвы в 1,1—1,8% (Бергlund, Шмидт).

По статистике Колленса, из 279 случаев язв *duodeni* 42 случая пришлось на детей до 10 лет и 17 случаев язв — на детей до 1 года. Иногда появление язв носит как бы эпидемический характер, заставляющий предполагать об инфекционном их происхождении (*Streptococcus viridans*). Чаще всего язвы бывают вторичного характера, в результате хронических инфекций, расстройств обмена, питания, кровообращения и кожных болезней.

Причинами, обуславливающими редкость этого заболевания у детей раннего возраста, являются повидимому, незначительная продукция соляной кислоты вообще и редкость *hyperaciditas* в частности, более быстрое прохождение пищевой кашицы по желудочно-кишечному тракту и устранение механических раздражений. В основе патогенеза язвы лежит, вероятно, влияние нескольких вредных моментов, между прочим влияние токсических продуктов распада белка и повышенного триптического влияния панкреатического сока. Многие считают, что язвы, наблюдающиеся при ожогах и некоторых кожных заболеваниях (например, *erythrodermia desquamativa*), — инфекционного происхождения.

2. Клиническая картина

Клинический диагноз язв в раннем возрасте исключительно труден. В некоторых случаях под видом *melaena neonatorum* проходят именно язвы *duodeni*. В выраженных случаях язвы бывают сильные желудочно-кишечные расстройства с кровянистым стулом и кровавой рвотой. Но нередко у ребенка все проявления болезни сводятся только к непостоянно наступающим приступам болей в области желудка или *duodeni*, а довольно часто в области пупка или даже внизу живота, иногда с изжогой, отрыжкой. Боли появляются в связи с приемом пищи, через некоторое время после него, часто отдают в спину и лопатки, но это далеко не постоянно. При язвах пилорической части и двенадцатиперстной кишки боли бывают перед едой, ночью и так называемые *поздние боли*, отдающие в плечо. Иногда боли успокаиваются после приема пищи (молока). Для язвы желудка на малой кривизне близ входа в желудок характерны боль во время проглатывания пищи и явления дисфагии, зависящие от спазма мускулатуры кардии. При язвах тела желудка болевой синдром может отсутствовать, и наблюдаются только обычные диспептические явления. — Решающим моментом для диагноза являются кровавые рвоты, черно-бурые, похожие на кофейную гущу испражнения и наступающие приступами боли после еды, но в типичном виде у детей они бывают редко. Кровотечения могут быть и скрытыми; поэтому необходимо проделать одну из химических реакций на кровь. Перкуссия и пальпация области желудка и привратника не вызывают болевых ощущений. Иногда отмечается гипералгезия выше пупка, в области прямой мышцы, боль при постукивании и некоторое напряжение. Еще реже у детей бывают выражены болезненность остистых отростков IX—XII позвонков и зоны Геда.

При исследовании желудочного сока определяется гиперсекреция в период обострения, присутствие крови, но кислотность может и не быть повышена. Течение заболевания редко бывает настолько типичным, чтобы можно было при жизни с достоверностью установить диагноз язвы. У старших детей диагноз установить легче, так как картина болезни у них напоминает картину болезни взрослого. Установлению правильного диагноза помогает рентгенологическое обследование, которым иногда можно обнаружить усиленную перистальтику, иногда сегментирующую небольшую нишу с деформацией контуров желудка, замедленную эвакуацию желудка и изменение рельефа слизистой.

Из осложнений можно указать на обильные кровотечения, перфорацию стенки желудка, перигастрит, рубцовые сужения.

3. Лечение

Лечение проводится по общим правилам: покой желудка, применение компрессов, грелок, иногда (при кровотечениях) питание *per claudam*. Наиболее рациональной является пища, не вызывающая усиленной желудочной секреции, психического сока и аппетита, жидкая или полужидкая. Нужно избегать алкоголя, кофе, шоколада, чая, острых приправ, пряностей, соленого, копченого, студней, мяса. Пища должна состоять преимущественно из сахара, полисахаридов (крахмала) и жиров при минимуме белков.

Обычно дают полужидкие супы, пюре из протертых круп и картофеля без соли, но с маслом. Чем больше ребенок получает масла (лучше коровьего, чем растительного), тем лучше, так как оно задерживает секрецию сока. На третье блюдо можно давать сладкие каши из риса или манной крупы с сахаром, медом, фруктовым соком, сладкие пюре из яблок, груш, слив (менее целесообразны кислые ягоды и фрукты). Рационально давать с утра не чай, а тарелку жидкой каши. Хлеб дают изредка в небольшом количестве, так же как и сырые яичные белки. Через несколько недель разрешается мясо в виде котлет, и тогда исключаются супы.

Целесообразно назначение висмута в сравнительно больших дозах (*Magisterii Bismuti, Bismuti carbonici* по 0,5—0,75). Полезно давать натощак, за час до еды, слабые растворы соды (1/2%) в количестве 25—50 см³. При кровотечениях показано применение желатины. Абсолютными показаниями к оперативному вмешательству являются симптомы перфорации, стеноза привратника и обильные кровотечения. Относительными показаниями к операции являются прогрессирующее исхудание, резкие и упорные боли, не поддающиеся диететическому лечению, случаи с ясно выраженными при рентгеноскопии изменениями в области *bulbus duodeni* в виде дивертикулов, деформаций, сморщиваний.

XIV. ВОСПАЛЕНИЕ СЛЕПОЙ КИШКИ И ЧЕРВЕОБРАЗНОГО ОТРОСТКА. APPENDICITIS

1. Этиология и патогенез

Воспаление червеобразного отростка является болезнью, относительно часто встречающейся у детей; оно возможно изредка у грудных детей (Блум, Зонненбург), но гораздо чаще бывает у старших детей, особенно в возрасте от 7 до 11 лет.

Некоторые особенности детского возраста, повидимому, благоприятствуют развитию этого заболевания. Длина слепой кишки в грудном возрасте 1,1—5,9 см, поперечник 1,3—7,3 см. Чаще встречается мешковидная форма (в 71%) и подвижность слепой кишки. Длина отростка колеблется от 2,6 до 9,2 см.

Наиболее частой причиной аппендицита являются желудочно-кишечные заболевания как поносного, так и запорного характера, в особенности если при этом вовлечен фолликулярный аппарат (Табуч). Каловые камни большого значения не имеют; травма играет второстепенную роль. Вполне возможно заболевание аппендицитом при ангинах, пневмонии и инфекционных заболеваниях.

Рейндорф в патогенезе аппендицита придает большое значение острицам. По Бакману, несомненное значение имеют функциональные нарушения (атония мускулатуры, склонность к спазмам сосудов и т. п.).

При поражении отростка в нем наблюдается острое воспаление, образование абсцессов (остро-гнойных или хронически протекающих), возможна перфорация с образованием перитонита; реже наблюдаются тромбоз и гангренозная форма.

2. Клиническая картина

Начало болезни обычно внезапное, острое, в меньшем числе случаев незаметное, скрытое. Ранними и довольно постоянными симптомами являются запоры, боли в животе, тошнота, рвота.

Боли ощущаются либо с самого начала заболевания в области слепой кишки, либо сперва в области желудка, пупка и лишь впоследствии локализируются в характерном месте. При надавливании и пальпации боли усиливаются, но не всегда точно в области точки МакБурнея, а на палец ниже и вправо, а иногда и выше. Иногда наблюдаются боли в правой подвздошной области при давлении на *colon descendens* или при лежании на левом боку. Кроме пальпаторной болезненности, бывает боль при движениях в туловище, ногах, при ходьбе и т. п. (Роузинг, Рапп, Образцов). Иногда можно обнаружить характерное появление острой боли при расслаблении, если быстро прекратить надавливание. Очень характерным является исчезновение дыхательных движений живота, гиперестезия стенки живота,

напряженность и твердость брюшной стенки в области слепой кишки (*défense musculaire*), которая легко определяется, если одновременно обеими руками исследовать симметрично весь живот сверху донизу. У очень маленьких детей напряжение брюшных покровов отсутствует даже непосредственно перед перфорацией. Менее постоянным является вздутие живота. Нередко прощупывается утолщенный, инфильтрированный болезненный отросток, иногда, если воспаление отростка не регрессирует, — инкапсулированная опухоль, ограниченная своевременно образовавшимися сращениями, гнойник или более или менее разлитой инфильтрат. Довольно постоянными симптомами являются нарушения аппетита, беспричинные рвоты и задержка стула.

Из других симптомов можно отметить головные боли, некоторое помрачение сознания вследствие застоя крови в сосудах живота, повышение температуры, меняющееся в зависимости от характера процесса. Обычно замедленный пульс при приступе болей становится частым, малым, развивается цианоз и похолодание конечностей. При наличии гангренозного воспаления и перфорации отростка развивается картина гнойного перитонита.

Характерно увеличение числа лейкоцитов в крови до 20—30 тысяч с нейтрофилезом и сдвигом влево (Зонненбург, Козловский). Кривая лейкоцитоза имеет некоторое прогностическое значение.

Течение аппендицита разнообразно. Существуют легкие, доброкачественные и очень тяжелые формы. При легкой форме явления постепенно стихают, опухоль и чувствительность уменьшаются, и все может ограничиться одним приступом. В других случаях приступы повторяются, болезнь тянется хронически, червеобразный отросток остается надолго утолщенным и болезненным. Гнойник или инфильтрат, если они образовались, в дальнейшем могут рассосаться, но могут также перейти на окружающую ткань, вызвать перитифлит, прободение и развитие перитонита, который и выступает на первый план в общей картине болезни. Возможно образование метастатических гнойных очагов в разных участках тела, мезентериальных флебитов и т. п. Иногда болезнь протекает бурно при явлениях общей инфекции. Прогноз должен всегда ставиться с большой осторожностью, хотя во многих случаях наступает самопроизвольное излечение. Даже в легких случаях всегда возможен переход в тяжелую форму с перфорацией и перитонитом со смертельным исходом. Летальность по Броуну — 10%. Очень неблагоприятен прогноз при аппендицитах у грудных детей.

Хронический аппендицит у детей встречается не так редко, но он трудно диагностируется. Обычно дети жалуются на тошноту, головокружения, боли в животе. При обследовании находят анемию, признаки ваготонического характера — брадикардию, гипотензию. Брюшные мышцы несколько напряжены и неподвижны при опускании диафрагмы. Выявляется ригидность прямой мышцы и повышенная чувствительность в нижней ее части справа. Со стороны крови отмечается наличие небольшого лейкоцитоза и нейтрофилеза.

3. Лечение

Лечение в период обострения заключается в абсолютном покое и полном лишении пищи. Можно лишь давать пить глотками холодную воду или фруктовый сок. При тошноте и рвоте следует прекратить введение жидкости *per os* и лишь прополаскивать рот водой. Местно применяется пузырь со льдом или, если он не переносится, влажный согревающий компресс. Внутрь назначается опиум (от 1 до 5 капель, несколько раз в день), при сильных болях — морфий подкожно (1% по 0,25—0,5 см³). Не следует применять слабительных и клизм.

При распространении процесса и появлении угрожающих признаков перитонита показано немедленное хирургическое вмешательство. В более легких случаях выгоднее выжидательное лечение до полного успокоения процесса. По улучшении процесса начинают осторожно давать пищу в небольшом количестве: манную кашу, бульон с яйцом, булочку с маслом, пюре, мусс, кисель, постепенно увеличивая количество и избегая пищи, усиливающей перистальтику и вызывающей вздутие живота (молоко). Через неделю начинают делать клизмы — простые и масляные.

XV. ТРЕЩИНЫ ЗАДНЕГО ПРОХОДА. FISSURAE ANI

Трещины заднего прохода встречаются у детей довольно часто, но далеко не так часто диагностируются. При наличии трещин у ребенка отмечаются обычно запоры, развивающиеся вследствие сознательной задержки стула из-за сильных болей при дефекации, боли внизу живота, кровотечения после стула и примесь крови к испражнениям. Иногда у детей появляются боли в области печени, слепой кишки; боль при дефекации может отсутствовать. Запоры могут смениться поносами; постепенно развивается общее исхудание. Болезнь вызывает плохое настроение, психическую возбудимость, а иногда наблюдаются даже приступы судорог. Самый постоянный признак — это интенсивная боль, появляющаяся при исследовании пальцем прямой кишки и растяжении слизистой оболочки. Во избежание развития анемии необходимо прижигать трещины, предупреждать возможность сильных мышечных сокращений и устранять боли, вызывающие рефлекторную болезненную контрактуру сфинктера. Очень помогают кокаиновые свечи (Cocaini muriatici 0,01, Butyri Cacao q. s. ut f. Suppositoria), назначаемые 2 раза в день. Из слабительных дается каломель по 0,01—0,03 (ребенку 3—5 лет) через 3 часа, до действия; если нет действия — ставят клизму.

XVI. ВЫПАДЕНИЕ ПРЯМОЙ КИШКИ. PROLAPSUS RECTI

Выпадение прямой кишки чаще всего является последствием перенесенного колита, но может наблюдаться иногда у здоровых детей при упорном запоре вследствие растяжения жома твердыми и объемистыми массами кала при сильном натуживании. Иногда выпадение кишки присоединяется к хроническим расстройствам питания, к заболеваниям спинного мозга; оно происходит также при ослаблении мускулатуры вообще и дна таза — в частности. При выпадении заднего прохода мы имеем дело или с выпадением только слизистой оболочки, или же с выпадением всех слоев прямой кишки на 10—15 см в виде опухоли, с набуханием вен, гиперемией, гнойным воспалением и изъязвлениями. В начале заболевания вправление свежес выпавшей кишки удается легко применением холода и давлением марлей, в хронических же случаях вправление удается с трудом. Наличие изъязвлений, нагноения может служить источником септического процесса.

При выпадении прямой кишки необходимо позаботиться об урегулировании деятельности кишечника, об устранении изменением диеты запоров и поносов. Полезно смачивание слизистой вяжущими, назначение клизм из буровской жидкости, применение тампонов из 1/4% раствора ляписа. Иногда приносят пользу свечи с таннином, опиумом. В тяжелых случаях показано хирургическое вмешательство — наложение круговой серебряной проволоки по Тиршу и другие способы.

XVII. ГРЫЖИ. HERNIAE

Врожденные или развивающиеся после рождения паховые грыжи довольно часто встречаются у детей грудного возраста, особенно

у мальчиков. Этому способствует незакрытие пахового канала и остатков *processus vaginalis*. Грыжи могут достигать значительных размеров и причинять неприятные ощущения.

Ущемление грыжи — относительно редкое явление у детей в возрасте до 6 месяцев. Многие грыжи проходят при лечении специальным детским бандажом из эластической трикотажной ткани, закрепляемой вокруг бедер и таза и с узлом на грыжевыми воротами. Если грыжа увеличивается, показана операция, которую лучше делать после года, но при особых показаниях операция возможна и раньше.

Пупочные грыжи ущемляются также сравнительно редко. Лечение их заключается в наложении полосок лейкопласта над сомкнутыми над пупком двумя отвесными кожными складками. Повязку время от времени надо менять, так как она довольно быстро ослабевает. Только при очень больших грыжах применяется хирургическое лечение.

Иногда наблюдаются *грыжи диафрагмы*, чаще левосторонние. Они могут быть врожденными или приобретенными и достигают иногда значительных размеров, включая в себя желудок, кишки, и далеко заходят в грудную полость, вызывая значительное смещение органов последней и симулируя картину плеврита. Одновременно наблюдается западение живота. Иногда болезнь вызывает незначительные симптомы, но в любой момент могут обнаружиться признаки внутреннего ущемления. Лечение исключительно хирургическое и притом довольно сложное.

Свищи пупка образуются из остатков образований, имеющих значение в эмбриональный период жизни, — *omphalus* и *ductus omphalomesentericus*. Обычно к рождению эти образования закрываются и облитерируются, но иногда сохраняются и ведут к образованию свища. Клинически это проявляется выделением из пупка жидкости, разъедающей кожу.

XVIII. ЗАБОЛЕВАНИЕ БРЮШИНЫ. PERITONITIS

Острые перитониты развиваются чаще всего путем перехода воспалительного процесса с соседних органов, в более редких случаях — гематогенным путем. Исходным пунктом развития перитонита могут быть желудочно-кишечный канал, желчный пузырь, почки, мочевой пузырь, ретроперитонеальные и мезентериальные железы. О развитии перитонита в результате заболеваний червеобразного отростка и слепой кишки мы уже говорили; реже он развивается на почве тифозных язв и язв желудка. Сравнительно часто наблюдается переход воспаления на брюшину с женских половых органов. Возбудителями гнойных перитонитов являются *Bac. coli*, стрептококк, пневмококк и гонококк. Туберкулезные перитониты будут рассмотрены ниже, в главе о туберкулезе.

1. Клиника прободного и септического перитонита

При *прободном* и *септическом перитоните* начало болезни выражается ознобом, сильной болью в животе, явлениями коллапса. Боль или во всем животе, или ниже пупка; она усиливается при движениях и надавливании, в силу чего больной принимает положение на спине с притянутыми к животу ногами, задерживает кашель, дыхание. Брюшные мышцы ригидны, живот растянут, напряжен, дает тимпанический звук. Пульс частый, малый, твердый, колеблется от 120 до 150 ударов в минуту. Температура повышается до 40°. Характерна рвота, желтовато-зеленая, позже — буровато-черная с каловым запахом. Вначале может быть понос, позже запор; моча скудная, концентрированная. Довольно быстро развивается типичный *facies hypocratica*: заостренный нос, ввалившиеся глаза, впалые виски, холодные сморщенные уши, сухая кожа, бурый или свинцовый цвет лица. В случаях излияния жидкости появляется притупление звука в боковых частях живота; тупость может перемещаться.

2. Клиника пневмококкового перитонита

Пневмококковый перитонит встречается при наличии пневмококковых заболеваний слизистых или серозных оболочек или после них. В большинстве случаев дело идет о гематогенном распространении пневмококковой инфекции, гораздо реже — о непосредственном переходе с плевры, диафрагмы, кишечника и половых органов. Эта форма болезни чаще всего наблюдается у детей 3—7 лет, главным образом у девочек.

Различают остро-септическую форму и форму гнойного осумкованного перитонита. Первая форма начинается внезапно, остро, высокой температурой, рвотой, поносом, сильными болями в животе, изменением пульса, цианозом губ. Иногда исключительно бурное начало в 24 часа приводит ребенка к смерти. При второй форме наблюдается несколько фаз. Первая, острая фаза начинается как и вышеописанная, но явления постепенно стихают, и болезнь переходит во вторую стадию — накопления выпота и образования эмпиемы. Живот делается чувствительным к давлению, умеренно напряжен. Экссудат вначале незаметен, так как маскируется метеоризмом. Спустя несколько дней выпот в брюшной полости уже дает вздутие, притупление, флюктуацию. Третья стадия характеризуется уменьшением общевоспалительных явлений брюшины и ограничением их. При перкуссии получается ограниченное притупление, и выпот носит характер инкапсулированного большого гнояника. Гной иногда самопроизвольно рассасывается, иногда гнойник вскрывается через пупок или в направлении внутренних органов. В более поздней стадии картина болезни иногда может напомнить туберкулезный перитонит. У более старших детей пневмококковая инфекция вызывает одновременно гнойно-фибринозные экссудаты в различных серозных полостях. Со стороны крови всегда выражены высокий лейкоцитоз и нейтрофилез.)

Распознавание вначале довольно трудно. Всегда приходится иметь в виду возможность тифа, перитифлита, но появление выпота обычно решает дело. Необходимо также исключить туберкулезный характер заболевания брюшины, что возможно на основании клинической картины и бактериологического исследования гноя, полученного пробной пункцией.

3. Клиника стрептококкового перитонита

Стрептококковый перитонит возникает чаще всего при инфекционных заболеваниях (скарлатине, дифтерии, кори, роже, ангине). Начинается остро, бурно, сильными поносами, рвотой, повышением температуры, болями в животе. При этой форме отсутствует склонность к инкапсулированию, гной обычно жидкий, красновато-желтый. Течение бурное, злокачественное, часто ведет к смерти. Окончательный диагноз может быть поставлен лишь путем обследования гноя из пробного пунктата.

4. Клиника гонококкового перитонита

Гонококковые перитониты наблюдаются у девочек, страдающих болезнями гонококкового характера, и развиваются путем непосредственного перехода воспаления с половых органов на брюшину. В легких случаях наблюдаются ограниченные пельвеоперитониты. Обычно имеется повышенная температура, длящаяся долгое время, рвота, боли в животе. Если процесс распространяется, появляются признаки общего воспаления брюшины с сильным вздутием живота, очень высокой температурой, неправильным, учащенным пульсом, сухим языком. Общее состояние может страдать сравнительно мало. Форма эта до-

вольно доброкачественная, обычно оканчивается выздоровлением, но возможны и тяжелые формы с смертельным исходом. Диагноз может быть поставлен с достоверностью лишь при наличии геморройного заболевания наружных половых органов.

У новорожденных и у детей первых недель жизни исходной точкой перитонитов являются воспаленные пупочные сосуды, но возможно и метастатическое происхождение перитонита из других, отдаленных органов. Признаками заболевания являются метеоризм, блестящая, отечная кожа живота, рвота, понос, коллапс, иногда явления желтухи и кожные кровоизлияния. Температура может быть нормальной. Диагноз довольно труден, так как рвота, метеоризм, упадок сил у новорожденных могут быть самого разнообразного происхождения.

Встречаются также *ограниченные перитониты* в виде абсцессов. Наиболее частым является *поддиафрагмальный абсцесс* (peritonitis subphrenica); симптомы его весьма различны: сильные боли, рвота, затруднение дыхания, озноб, лихорадка, исхудание, прободение в полость плевры или в легкое. *Околопеченочный абсцесс* по правую или левую сторону lig. suspensorii hepatis сильно отдавливает печень книзу, обуславливает выпячивание правой стороны живота и явления эмфиземы и пневмоторакса.

5. Клиника хронического перитонита

Хронический перитонит может развиваться путем перехода с любого органа брюшной полости, который подвергался воспалению. Он может быть местным слипчивым, или же диффузным слипчивым, со склеиванием кишечных петель и обоеих листков брюшины, причем печень и селезенка обычно бывают фиксированы сращениями. Наиболее характерную форму представляет пролиферативный перитонит при циррозах печени, перикардиальном псевдоциррозе (polyserositis). Брюшина на всем протяжении утолщена, сальник утолщен и свернут, изменен и серозный покров желудка, кишечника, печени, селезенки. Серозные поверхности местами имеют матовый, мертвенно-бледный цвет. Иногда на серозной оболочке имеются многочисленные узловатые утолщения, которые могут быть приняты за бугорки.

Лечение гнойных перитонитов преимущественно хирургическое — возможно раннее вскрытие брюшной полости. При гнококковом перитоните показано применение стрептоцида; бывают случаи самопроизвольного излечения. При пневмококковой форме выгоднее выждать инкапсулирования гнойника и показано назначение сульфидина, стрептоцида.

ХИХ. КИШЕЧНЫЕ ПАЗАРИТЫ. HELMINTHIASIS

Глисты в различных их разновидностях встречаются у детей очень часто. Группы детей, обследованные методом специальных гельминтологических вскрытий, оказываются почти поголовно зараженными глистами (Подъяпольская, Шульц). Метод копрологического анализа также дает очень большую цифру зараженности несмотря на большой процент ошибок, которые неизбежны при этом методе.

По данным Шмидта (Ленинград), чаще всего находили остриц — в 33%, аскарид — в 19%. *Trichocephalus* — в 9,7%. *Botrioccephalus* — в 5,1%, *Taenia saginata* — в 1,2%, *Taenia solium* — в 0,7%. По данным Герле, в Москве у детей до 10 лет чаще всего попадают аскариды, *Trichocephalus*, острицы, а у детей старше 10 лет — аскариды и острицы. Шингарева определяет частоту нахождения аскарид в 40% и частоту *Botrioccephalus* — в 24%. Кроме того, возможны комбинации паразитических червей.

Наилучшим методом определения яиц глист в кале является способ обогащения по Фюллерборну — растирание faeces с 20 частями насыщенного раствора NaCl; действителен способ Телемана — обогащение эфиром и соляной кислотой, способ Дарлянга — смесью глицерина и поваренной соли.

Достижения гельминтологии за последние годы опровергли господствовавшее среди врачей мнение о сравнительной безобидности глист, выявив их серьезное значение в детской патологии (Скрябин). Паразитические черви могут быть причиной довольно тяжелых заболеваний, но реакция различных детей на наличие одного и того же

паразита неодинакова; возможно, имеет значение и различная токсичность последних. Неблагоприятное влияние паразитов выражается отнятием от тела хозяина белков (особенно если паразитов много), вследствие чего может развиваться анемия. Глисты могут влиять и как чужеродные тела, закупоривая кишечник и оказывая давление на органы. Заполняя в различные органы, кишечные паразиты могут вызывать ряд расстройств (миозиты от трихин, поражения печени, поджелудочной железы, заболевания дыхательных путей — от миграции личинок через слизистую оболочку и т. п.). Возможно и ядовитое влияние продуктов обмена веществ паразитов на кровь, сердечно-сосудистую и нервную систему.

В результате хронического отравления могут развиваться утомляемость, неврастения, понижение умственной и физической работоспособности, задержка развития ребенка, анемия, припадки менингизма и т. п. Отравляющее действие глист на организм стоит в связи с частичным отмиранием и распадом паразита и поступлением в организм хозяина продуктов распада, а также с токсичностью отдельных представителей глист, которая не всегда одинакова (Кольман).

Благодаря своей специфической биологии и строению ротовых элементов, кишечные паразиты способны инокулировать микробов, содействовать развитию некоторых инфекционных процессов (брюшного тифа, дизентерии), влиять на нормальное течение некоторых протозойных и инфекционных болезней и содействовать появлению осложнений (Скрябин).

Тяжесть заболевания определяется не столько степенью инвазии, сколько состоянием организма и характером его реактивности; нередко при значительной инвазии болезненные явления выражены очень слабо, и, наоборот, при единичных экземплярах глист может наблюдаться резко выраженная картина интоксикации.

Клиническая диагностика глистных инвазий в ряде случаев чрезвычайно затруднительна ввиду сходства симптоматологии с другими заболеваниями. Методы нахождения яиц еще недостаточно совершенны, и требуется нередко применение аллергических проб, реакции крови и т. п.

Существенное значение в борьбе с глистными инвазиями имеет правильно организованная профилактика в виде внедрения мер личной и общественной гигиены, соответствующего хранения и обработки пищи, чистоты помещения, дезинфекции испражнений.

В деле борьбы с глистной инвазией большое значение имеет организация широкой сети глистогонных пунктов при детских поликлиниках для неорганизованных детей и планомерно проводимая дегельминтизация в детских коллективах (яслях, детских садах и т. д.).

1. Аскаридоз. *Ascaris lumbricoides*

По Филленборну, личинки аскарид у экспериментальных животных вылупляются не в желудке, а в нижней части тонких кишек и в слепой кишке. Здесь личинка пробуравливает слизистую оболочку, проходит через *v. portae* к печени и через *v. hepatica* и *v. cava* — в правое предсердие и в легкие, проникает с образованием мелких кровонизлияний через капиллярную стенку альвеолы, а отсюда мигрирует выше — в трахею, зев, полость рта и снова попадает в желудок. Прохождение паразитов через легкие вызывает бронхиты и бронхопневмонии. Неттесгейм, Стюард, Равсон, Форстер, Гошидер подтвердили эти опыты, а японский врач Коино доказал справедливость их и для людей. Он сам проглотил 200 яиц *Ascaris lumbricoides* и на третий день имел повышение температуры, явления пневмонии, опухание печени, на третий — десятый день находил в мокроте личинки аскарид (за один пятый день — 178 штук), а на 50-й день изгнал 667 аскарид из кишечника. Личинки круглых глист обладают свойством проникать через неповрежденную кожу.

Яйца аскарид находят в кале довольно легко, так как самка очень плодovита и дает огромное количество яиц. Срок развития аскариды — 2½ месяца. Важно

отличить оплодотворенные яйца от неоплодотворенных: первые характеризуются наличием толстой бугристой трехконтурной оболочки, окружающей внутреннюю, округлой формы, зернистую массу; вторые отличаются большой длиной без ясно различимой шаровидной массы внутри оболочки и наличием сплошной зернистости.

Иногда аскариды могут существовать в кишечнике ребенка, не вызывая никаких болезненных симптомов; иногда, наоборот, они являются причиной ряда клинических явлений. Согласно исследованиям Бридда, за ними можно признать известную ядовитость, наличие в них веществ, могущих вызвать судороги и обладающих гемолитическими свойствами, хотя действие этих веществ непостоянно и не одинаково вредно для разных животных. Опыты Вейнберга также доказывают выделение аскаридами (особенно мертвыми) сильно действующих токсинов. Живая аскарида выделяет токсин в небольших количествах, так как токсин замурован в полости ее. Можно поставить в связь с наличием аскарид следующие явления у детей: боль подложечкой и около пупка, понижение аппетита, тошноту, рвоту, склонотечение, запоры, а иногда кровавистые поносы, беспокойный сон, вскрикивания, скрежетание зубами во сне. Иногда имеется расширение зрачков, зуд в области заднего прохода, уртикарные сыпи. Маркон, Жирф, Брокэ, Жирбол и др. описывают случаи глистных псевдоменингитов на почве наличия аскарид, другие авторы приписывают аскаридам экламптические, хорейатические и эпилептические приступы у детей. Изредка при скоплении аскарид в кишках удается прощупать клубок их в виде опухоли, и он может дать картину закупорки кишек (Зотов и др.).

Изредка аскариды являются причиной тяжелых осложнений, с симптомами, напоминающими тиф, аппендицит, интоксикацию (Шmidt). Описаны случаи заполнения аскарид в желудок и последующего выделения их со рвотой, случаи заполнения их в гортань, трахею и бронхи — с развитием асфиксии и ателектазов, в желчные пути и печень — с образованием абсцессов, в червеобразный отросток — с образованием перитонита. Могут ли аскариды давать прободение здоровой слизистой оболочки — еще не установлено, но различного рода язвенные процессы благоприятствуют прободению аскаридами кишечника.

Заражение аскаридами происходит главным образом летом из земли: чем больше дети играют с землей и песком, чем менее гигиенично они содержатся, тем чаще наблюдается заражение аскаридами. При выделении глист необходимо их уничтожать, а не выбрасывать с испражнениями в уборные.

Изгнание аскарид достигается назначением сантонина по 0,015—0,05, в зависимости от возраста, в виде готовых лепешек или порошков с сахаром или каломелем (0,01—0,015 детям до 2 лет, 0,025 — детям 5 лет, 0,03—0,05 детям 10 лет и старше).

Rp. Santonini

или

Rp. Santonini 0,02

Calamelanos aa 0,025

Pulvis Rhei 0,15

Mfp. Dtd. № 9 (ребенку 5 лет).

Mfp. Dtd. № 9 (ребенку 3 лет).

DS. По 1 порошку 3 раза в день
в течение 3 дней.

DS. По 1 порошку 3 раза в день.

Дают сантонин в течение 3 дней по 3 порошка в день, после чего следует назначение слабительного — Ol. Ricini, Infusum Sennae, Natrium sulfuricum.

Некоторые рекомендуют для изгнания аскарид давать накануне лечения слабительное, затем в течение 2 дней — сантонин (ребенок должен принять 3 порошка в течение 2 часов) и через час после третьего порошка, ежедневно, слабительное (Берман). Первый порошок можно дать натощак, второй и третий — после легкого завтрака.

Контрольное исследование производится через неделю и через 2—3 месяца. В случае надобности курс повторяется через 2 недели.

Flores Cinae (цитварная полынь) назначается реже: его дают в сиропе 2—3 раза в день по 0,5—1,0 детям 2—3 лет и 1,5—3,0 — детям 5—10 лет.

Иногда с успехом применяются семена тыквы, в виде кашицы с медом:

Rp. Sem. Cucurbitae decort. cont. 50,0

Mel depurat. 20,0

MDS. По 1 чайной ложке 4 раза в день.

Предложенное американцами OI. Chenopodii следует применять с особой осторожностью ввиду его сильно токсических свойств: 2—3 капли детям 2—5 лет, 6 капель детям 6—8 лет, 8 капель — в возрасте 10 лет и 12 капель — до 15 лет. Кроме этих препаратов, применяется еще Santoperonin — соединение сантонина с Filixsäure, Vermolin, Helminal, но относительно их действия еще не накопилось достаточных данных.

2. Энтеробиоз. *Enterobius vermicularis*

Самая распространенная человеческая глиста, особенно у детей нечистоплотных, могущая упорно держаться годами, — острица (*Enterobius vermicularis*). Главное место пребывания остриц — соесум, colon и rectum, где преобладают женские особи.

Старый взгляд, что личинки остриц могут высвобождаться из яиц только в желудке под влиянием действия желудочного сока, уже оставлен, и Кюхенмейстер, Стилл, Трумп, Гейбнер и др. предполагают, что весь цикл развития острицы прodeлывают в кишечнике, откладывая яйца в соесум, appendix'e и толстых кишках. Самозаражение путем переноса яиц ногтями в рот не единственный путь инфицирования. Появление новых генераций вызывает обострение явлений и усиление зуда (приблизительно каждые 6—7 недель). Скрябин считает, что процесс откладывания яиц происходит вне кишечника, вокруг anus'a и на белье.

Яйца остриц отличаются значительной стойкостью по отношению к внешним влияниям. Из яиц, попавших в пищеварительный тракт человека, выдупливаются личинки, которые в 2½—3 недели развиваются в половозрелую особь. Острица может паразитировать не только в прямой кишке, но и по всему кишечному тракту. Фиксация паразита в стенке происходит в силу присасывания головкой везикулы и жевательного bulbus'a. При расчесывании яйца захватываются ногтями и представляют постоянную опасность реинвазии (почти у 27% детей старшего возраста, по Олейникову, в ногтевых пространствах можно найти яйца). Кроме того, яйца паразитов могут попадать в рот через предметы ухода и даже с током воздуха.

Симптомы, вызываемые острицами, — это прежде всего зуд в заднем проходе, обуславливающий появление расчесов, трещин, тенезмов, экземы, затем — раздражение половых органов, плохой сон, нервность. На почве зуда и расчесов могут развиваться мастурбация, недержание мочи, вульвовагиниты. Рейндорф считает, что острицы могут вызвать аппендицит и боли в области слепой кишки, напоминаящие хронический аппендицит. Марш при производстве 9000 аппендэктомий видел остриц в 50—60%, Ноак находил при инвазиях остриц определенные дефекты слизистой оболочки с воспалительной реакцией брюшины. Иногда бывают значительно выражены нервные явления. Гейбнер, Мейер наблюдали продолжительные воспаления роговой оболочки (keratitis dendritica). Повреждения кроветворного аппарата у детей при острицах обычно не наблюдается. Что острицы вырабатывают токсин — это доказал Брюнинг, который получил с вытяжкой из остриц реакцию, аналогичную реакции Пирке.

Для диагноза имеет решающее значение нахождение остриц в заднем проходе, в половой складке, в кишечном содержимом и на белье. Гейбнер рекомендует тщательно обтереть область заднего прохода гладкой твердой бумагой, соскоблить скальпелем и перенести в каплю под микроскоп. В кале яйца могут отсутствовать несмотря на наличие паразитов.

Скрябин пользуется для соскоба с перианальных складок шпателью, приготовленным из спички: смочив его в 1/2% растворе щелочи или соды, производят соскоб поверхностного слоя эпидермиса. Полученный соскоб переносят в каплю щелочи или соды и рассматривают при малом увеличении. Исследования Сербина и Шульмана обнаружили этим методом при повторных исследованиях инвазию острицами у 87,5% так называемых грудных ползунков и у 64,4—87,1% более старших детей. Полезно иногда исследование соскоба содержимого подногтевых пространств пальцев рук.

Лечение остриц требует продолжительного времени. Необходимо применение клизм из чеснока (1 головка кипятится полчаса в 1/2 стакана жидкости), из буровской жидкости (1—2 чайных ложки на стакан воды), уксуса, глицерина. Их делают ежедневно в течение 5—7 дней, одновременно следя, во избежание самозаражения, за чистотой рук и чистотой нижнего белья. С той же целью применяют обмывания заднего прохода прохладной водой с мылом через 1/4—1/2 часа после того как ребенок лег в кровать. Такой курс лечения должен повторяться несколько раз через трехнедельные промежутки. Конечно, клизмы удаляют остриц только из дистального конца кишечника. Поэтому необходимо назначение лекарств per os для оглушения глист. Для этой цели применяется сантонин (см. выше), сера, тимол, нафталин. Гейбнер рекомендует комбинацию из сантонина (0,05), нафталина (0,15) и тимола (0,3) 3 раза в день (все дозы — для старших детей). Полезно давать и *Alumen aceticum* в виде *Gelonidotabletten*, *Oxumors* (соединение бензойной кислоты с *Alumen aceticum*). Успешно действует свежий лук по 15—20 г 3—4 раза в день 9 дней подряд, также *Butolan*, карбаминовокислый эстер оксифенилметана, *Mentolan*, гексилрезорцин.

Некоторые рекомендуют в течение 2 1/2 недель каждый третий день на ночь ставить клизму из теплой кипяченой воды и провести курс лечения сантонином.

Область заднего прохода смазывают на ночь серой ртутной мазью. В течение всего курса лечения больному надлежит спать в трусиках, коротко стричь ногти и мыть руки перед едой.

Лечение по Коху состоит в применении в течение 15—20 дней энергичных слабительных и *Oxua*х (патентованный препарат ялапы и *Dihydroxyphilophenon*). Майер рекомендует в течение 30 дней свечи из *Alumen aceticum* и *Bismutum subjugogallicum*.

Об излечении можно говорить, если в течение более 2 месяцев не было выделения паразитов и яиц.

3. Трихоцефалёз. *Trichocephalus dispar* (*Trichiurus*)

Власоглав (*Trichocephalus dispar*) — самый частый паразит после остриц и струнцов. Он живет главным образом в соесум, отчасти в colon и тонких кишках, причем его нитеобразная головка может внедряться глубоко в слизистую оболочку. Заражение происходит при попадании яиц в рот. Яйца его могут находиться на пищевых продуктах, в воде, в земле.

Цикл развития власоглава — без промежуточного хозяина. Яйца из кишечника выводятся наружу и созревают во внешней среде в 4 недели; после этого они становятся способными к инвазии и могут долго сохранять жизнедеятельность. Распространителями инвазии могут служить и мухи.

Повидимому власоглав во многих случаях безвреден. При наличии большого количества могут развиваться поносы, истощение, анемия и более или менее выраженные нервно-мозговые явления. Изгнание власоглава довольно затруднительно. Можно испробовать *Extr. Filicis maris*, *Thymol*, повторные клизмы с бензином.

Изгнание власоглава лучше всего проводить осарсолом. Накануне

лечения дают слабительное, затем 4 дня осарсол по 0,125 (полтаблетки) детям 2—3 лет, и по 0,25 детям школьного возраста в день (разделенные на 3—4 приема). В дни лечения осарсолом исключается из пищи все кислое. На пятый день дается слабительное. При появлении белка в моче лечение следует прервать.

Контрольные анализы кала производят через 3—4 недели или каждые 2 месяца в течение полугода. Возможно повторение курса лечения.

Ввиду токсичности осарсола в раннем возрасте при отсутствии клинических явлений лучше воздержаться от лечения.

4. Анкилостомиаз. *Ankylostoma duodenale*

Ankylostoma duodenale встречается редко, преимущественно среди лиц, имеющих дело с землей. Передача происходит, повидимому, через питьевую воду, иногда возможно внедрение через кожу и вены, лимфатические сосуды, легкие, откуда происходит дальнейшая их миграция, как и аскарид. Живет паразит в двенадцатиперстной кишке и в верхней части тонких кишек и вызывает желудочно-кишечные расстройства, тошноту и анемию различной интенсивности. В кале часто находят, кроме яиц, кристаллы Шарко. Лечение состоит в назначении Ext. Filicis maris, тимола, Ol. Chenopodii, бетанафтола.

За последние годы начинает попадаться у детей *Trichostrongylosis* (Скрябин), паразит, довольно распространенный в Армении.

Strongylosis stercoralis имеет такой же путь распространения, как и *Ankylostoma*. Вызывает расстройства желудочно-кишечного тракта, головные боли, анемию, эозинофилию.

5. Трихинеллез. *Trichina spiralis*

Трихинны попадают в организм человека со свиным мясом; в желудке они освобождаются от капсулы, развиваются в кишечных трихин, прободают кишечную стенку и, активно блуждая через кровь и лимфу, достигают мускулатуры, где застревают надолго. При трихинеллезе могут быть первое время желудочно-кишечные явления со рвотой и повышением температуры. Затем при наличии высокой температуры наступают общие ревматические боли, мышцы опухают, делаются чувствительными к давлению, появляются припадки диспное, лицо делается отечным, зрачки расширенными, неподвижными и т. п. Характерна эозинофилия и положительная диазореакция при отсутствии повышенного содержания уробилиногена в моче. Смотря по силе инфекции, возможно медленное выздоровление или смерть. Стремятся удалить кишечные трихины назначением слабительных и стараются убить их, назначая глицерин (по 1 чайной ложке несколько раз в день) или бензол.

Rp. Benzoli 2,0—3,0
Mucilago Gummi arabici 25,0
Succi liquiritiae 8,0
Aq. Menthae piperitae 120,0
MDS. По 1 чайной ложке каждые
2 часа (детям школьного возраста).

Богданович с успехом проводил лечение острого трихинеллеза назначением внутрь 40% алкоголя в течение 2—3 недель, по 5—15 см³ (детям 5—15 лет) 3 раза в день перед едой с одновременным применением компрессов из такого же раствора алкоголя на пораженные области и ежедневного приема слабительного.

6. Цестодозы. Ленточные глисты

Дифилоботриоз (*Dibotriocephalus latus*, *Diphyllobothrium latum*). Лентец широкий встречается чаще всего у детей старшего возраста. Заражение происходит от рыб (щуки, налима, окуня), икры.

Из яиц, выделенных с экскрементами, вылупляется онкосфера, которая проглатывается маленькими ракообразными (*Cyclops Strennus*, *Diaptomus gracilis*) и развивается в процеркоид. Рачки эти проглатываются рыбами, и процеркоид переходит из кишечной стенки в тело и развивается в тлероцеркоид. В таком виде с мясом рыбы он попадает в кишечник и превращается в глисту, которая в течение трех месяцев достигает длины 2—3 м. Потребление сырой или недоваренной рыбы благоприятствует заражению.

Тенидозы. Заражение *Taenia saginata* (тениаринхоз) происходит через сырое или полусырое мясо (говядину), содержащее финки (*Cysticercus bovis*).

Taenia solium (тениоз) человек получает при употреблении свинины, содержащей живые финки. В редких случаях возможно самозаражение при особенной нечистоплотности (*Cysticercus cellulosae*).

Taenia cucumerina, *Taenia nana* (*Hymenolepis nana* и *Hymenolepis diminuta*) довольно редки у детей. Человек для карликового цепеня является последовательно и промежуточным, и дефинитивным хозяином. Заглоченное яйцо превращается в цистицеркоид, который в дальнейшем у того же хозяина превращается в половозрелую особь. Срок развития 2 недели.

Симптоматология ленточных глист заключается в наличии диспептических расстройств — то поносов, то запоров, иногда энтероколитов с кровавым поносом. Нередко бывают рвота, боли в животе, понижение аппетита, головокружения, обмороки, изжога, слюнотечение. Иногда развиваются тяжелые нервные явления в виде судорог, гемиплегии, хорееатические и эпилептиформные судороги, псевдоменингиты. При *Dibotriocephalus latus* далеко не редко наблюдаются тяжелые анемии пернициозного типа. Ценным диагностическим признаком является эозинофилия (аллергическая перестройка организма).

Лечение заключается в предварительном очищении кишечника и назначении глистогонного — *Extr. Filicis maris* в дозе по 0,5 grо anno, но не больше 5 г, в сахарном сиропе. Аналогично действует *Filmaron*, который дается детям после 2—4 лет по 2—3 г, детям от 4 до 10 лет — по 3—5 г, а после 10 лет — 4—6 г. Можно давать также *Flores Kusso* по 1 г grо anno (но не выше 8 г), *Cortex Radicis Granati* (5—10—20 г вымачивать сутки в 300 г воды, выварить до 180 и прибавить 20 г сиропа), *Kamala* по 3—5—8 г. После приема глистогонного назначается снова слабительное, лучше всего солевое (*Magnesium sulfuricum* или *Natrium sulfuricum*).

Иногда бывает выгоднее вводить глистогонное через дуоденальный зонд, что дает более надежные результаты, требует меньших доз и применимо даже в случаях невыносливости желудка к глистогонным.

Для изгнания карликовых глист рекомендуется 2 подготовительных дня полужидкой диеты и накануне лечения назначение слабительного. Затем в течение 2 дней дается экстракт морского папоротника с медом, вареньем, в два приема, натошак; через 1— $\frac{1}{2}$ часа — слабительное. Затем делается перерыв на 4 дня и снова — курс лечения. Доза — 0,5 экстракта на год жизни на оба курса лечения. Такая дробная дозировка более надежно гарантирует от явлений интоксикации. Для предотвращения рвоты рекомендуется назначение веронала. Контрольные анализы делают каждые 1—2 месяца.

7. Дистоматозы печени

Васильев, Конюс и др. наблюдали у детей *Fasciola hepatica*. Яйца этих глист в кале находят с трудом, более легко — в дуоденальном соке. Одни склонны считать это заболевание серьезным, сопровождающимся болями в области печени, желтухой, тяжелым общим состоянием; другие считают его относительно легким, ничем не проявляющимся, дающим только некоторое увеличение и уплотнение печени. Ниллучшее лечение — эметин с физиологическим раствором внутривенно (3—6 см³ $\frac{1}{2}$ % раствора).

Возможно нахождение у человека *Distomum lanceolatum* и *Distomum felineum*, seu *sibiricum*.

8. Protozoa

Помимо исследования испражнений на яйца глист, необходимо исследовать их и на Protozoa. В кишечнике детей встречаются амебы, *Trichomonas*, *Lambia*. Гартье нашел их у 56% всех детей, в Туркестане при заболеваниях желудочно-кишечного тракта они встречались у 57% детей и иногда по 2—3 вида вместе.

Повидимому существует несколько разновидностей амев: доброкачественные — *Entamoeba coli*, *Entilimax nana*, *Entamoeba Bãtschlii* и злокачественная *Entamoeba histolytica*. Васильев находил *Entamoeba histolytica* в 5,5%, *Entamoeba coli* — в 7%, *Entamoeba imax* — в 1,8%. Гартье считает амев неспособными играть

патогенетическую роль в расстройствах желудочно-кишечного тракта. *Lambia intestinalis* встречается на Юге довольно часто (в 34%) и может вызвать ряд болезненных явлений, хотя некоторые и отрицают это. *Trichomonas* встречается в 9% на Юге и может быть причиной тяжелых, упорных, язвенных колитов; такие же колиты может повлечь и инвазия *Prowazekia Cruzi*. Довольно частым паразитом в Туркестане является *Chilomastix Mesnili*, встречающийся и при здоровом желудочно-кишечном тракте. *Balantidium coli* и *Balantidium minutum* — паразиты, редко встречающиеся, но могущие, повидимому, вызывать упорные поносы.

Лечение состоит в промывательных клизмах с 0,2% хинина или тимола, 1% таннина. Внутрь дается Chininum tannicum по 0,05—0,2, Salomel, Thymol, акрихин.

Иногда встречается особый паразит — *Blastocystis hominis*; патогенетическое значение его еще не выяснено.

Кроме того, описаны у человека кокцидии *Isospora hominis* и *Eimeria oxyspora*, могущие быть иногда возбудителями поносов.

Глава шестая

ОСОБЕННОСТИ ПАТОЛОГИИ ПЕЧЕНИ И ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

I. ОСОБЕННОСТИ СТРОЕНИЯ ПЕЧЕНИ И ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ

Напоминаем главнейшие анатомо-физиологические особенности печени. Печень у новорожденных большая, она составляет 4,3% веса тела (у взрослых — только 2,8%). Вес печени (130 г при рождении) достигает к концу года 320 г, к 3 годам — 450 г, к 10 годам — 800 г и к 16 годам — 1200 г. Дольчатость печени развивается в конце первого года жизни, а к 2—4 годам определяется уже радиальное расположение печеночных клеток.

Печень отличается обильной васкуляризацией, слабым развитием соединительной ткани, недостаточной дифференцированной паренхимой.

Архитектура сосудов внутри печени (ветви v. portae, vv. hepaticae, a. hepaticae, ductus hepaticus), начиная с эмбрионального периода до более старшего возраста, претерпевает в своем развитии ряд изменений, причем на фоне относительно слабо дифференцированной сети развиваются хорошо выраженные стволы и их разветвления (Виткин и др.). У новорожденных и в первые месяцы жизни ребенка в иннервации печени преобладают ветви, отходящие от блуждающих нервов, тогда как с возрастом берут перевес ветви, исходящие от солнечного сплетения (Новоселова).

Положение печени в раннем детстве вообще подвержено большим колебаниям вследствие подвижности органа, эластичности и растяжимости связочного аппарата (Минкин). Почти в 60% желчный пузырь вовсе не выступает из-под ребер, в силу чего прощупываемость его проблематична.

Верхняя граница печени у детей, как и у взрослых, определяется в V межреберном промежутке по сосковой линии, нижний же край печени у грудных детей выступает из-под края ребер на 1—2 см и только к 6—8 годам подходит под края ребер.

Богатство печени кровью предрасполагает к развитию в ней стойких явлений, а несовершенство развития печеночных клеток обуславливает нежность ткани и малую стойкость в борьбе с заразными началами. Слабое развитие соединительной ткани является скорее благоприятным моментом для ребенка, так как до известной степени предохраняет от интерстициальных поражений, развитие которых возможно исключительно при затяжном заболевании вследствие тяжелых осложнений.

Для нас было бы крайне важно знать функциональные особенности печени в детском возрасте и уметь распознавать расстройства функций при заболеваниях этого органа. К сожалению, все предложенные

до сих пор методы несовершенны и далеко не удовлетворяют предъявляемым к ним требованиям. Только комбинация различных методов, выявляющих различные функции печени, может дать некоторое представление об особенностях функциональной деятельности этого органа.

Функции печени в белковом обмене по дезаминированию и мочевинообразованию выявляются особыми пробами с нагрузкой гликоколом и уксуснокислым аммонием. Нарушение белкового обмена особенно отчетливо выявляется при *icterus infectiosus*, циррозах, сифилисе и т. п.

Для выявления функции печени в углеводном обмене служит проба с нагрузкой организма *левулезой* или *галактозой*. Эти пробы полезно дополнять определением сахарной кривой в крови по Хагедорну. После приема сахара у печеночных больных находят гораздо большую гипергликемию, чем у здоровых людей. Ценные данные могут быть получены при определении в крови гликогена и молочной кислоты. Но наиболее ценной является проба с кетотриозой — диоксиацетоном, так как поврежденная печень не может превращать триозу в гексозу и имеют место накопление в крови диоксиацетона и повышение содержания сахара. Эти углеводные пробы дают положительный результат при *icterus infectiosus*, циррозах, острой желтой атрофии, сифилисе печени.

Печень играет роль в образовании и выделении холестерина. Поэтому определение холестерина в крови имеет большое значение. Печеночные заболевания часто дают повышение холестерина в крови, а нередко и фосфатидов (холемическая липемия). Доказательством повреждения печени служит появление в крови хининрезистентной (печеночной) липазы.

О выделительной функции печени можно судить по силе и скорости выведения чуждых организму веществ. С этой целью производят нагрузку организма красками (с фенолтетрахлорфталином, конгорот, бром-сульфонфталином, метиленовой синькой).

Печень выделяет желчные пигменты, билирубин и желчные кислоты. Количественное и качественное определение билирубина имеет большое диагностическое значение. Прямую реакцию дает печеночный билирубин, а непрямую — билирубин внепеченочного происхождения. Это очень важно для дифференцирования различных форм желтухи.

Определение количества уробилина и уробилиногена в моче также имеет большое значение. Повышение содержания уробилина в моче наблюдается при повышении содержания его в желчи, когда усилено восстановление его в кишечнике и печень не в состоянии его полностью переработать.

Печень является регулятором молекулярной концентрации крови и поддерживает коллоидно-белковое равновесие. При поражении печени эти функции нарушаются, что можно уловить с помощью реакции Такката Ара (появление хлопьев при смешении разведенной сыворотки с реактивом из сулемы и фуксина), реакцией с хлористым кальцием (коагуляционная проба Вельтмана).

Определение процентного содержания альбуминов, глобулинов и фибриногена, а также остаточного азота и аминокислот имеет важное значение для диагностики печеночных заболеваний. Исключительно важное значение имеет обезвреживающая, антигтоксическая функция печени. Для определения этой функции печени служит в первую очередь определение ксантопротеинов в крови. Проба на синтез гиппуровой кислоты основана на способности печени синтезировать гиппуровые кислоты из бензойной и других ароматических кислот.

Ценные данные дает исследование дуоденального сока, полученного при помощи специального тонкого зонда. Сок, извлеченный зондом натощак, дает дуоденальную желчь (сок А). После введения сернокислой магнезии получается более желтая пузырная желчь (сок В), а еще через некоторое время появляется печеночная желчь (сок С). Если желчь мутная, содержит много слизи, лейкоциты и микробов, можно думать о воспалении желчного пузыря и внутрипеченочных желчных протоков.

Характерным симптомом поражения печеночной ткани является желтуха, в основе которой лежит гипербилирубинемия. Доказано, что к происхождению билирубина имеет отношение ретикуло-эндотелиальный аппарат, хотя количественно его участие пока точно и не установлено (Шаброль, Розенталь и др.).

Гемоглобин, распадаясь в клетках ретикуло-эндотелиальной ткани селезенки, печени и других органов, отщепляет белок, гемосидерин и гематопорфирин, изомерный с билирубином. Затем билирубин переходит в кровь, где вступает в физико-химическое соединение с белками кровяной сыворотки и обнаруживается при помощи непрямой диазореакции Гайманс ван-ден-Берга. Из крови билирубин захватывается печеночными клетками, выделяется в составе желчи и тогда уже дает прямую реакцию.

При повышенной выработке билирубина вследствие усиленного подвоза распадающихся в ретикуло-эндотелиальном аппарате красных

кровяных телец развивается так называемая *гемолитическая желтуха*. При неспособности печени к захватыванию и выделению билирубина в составе желчи (при дегенеративных процессах в печени) развивается *дегенеративная* или *паренхиматозная адинамическая желтуха*. Если желчь встречает препятствие на пути своего оттока в кишечник и всасывается обратно в кровь, возникает *механическая или застойная желтуха*. При этой форме происходят растяжение желчных ходов, разрывы капилляров, разрушение долек; билирубин, попадающий в кровь, не вступает с ней в стойкое соединение, адсорбируется желчными кислотами и холестерином, также одновременно переходящим в кровь, и обнаруживается в крови прямой реакцией. Одновременно отмечается гиперхолестеринемия, повышенная стойкость эритроцитов, обесцвечивание стула, появление в моче билирубина и желчных кислот при отсутствии в ней уробилина. Попавшие в кровь желчные кислоты, являющиеся ваготоническим ядом, вызывают ряд клинических явлений, как брадикардия, гиперсекреция желудка, спазмы гладкой мускулатуры, зуд кожи, головные боли, подавленное настроение.

В основе гемолитической формы желтухи лежит гиперфункция ретикуло-эндотелиальной ткани с гиперплазией ее, что влечет появление гепатомегалии и спленомегалии. При гемолитической желтухе имеет место гипербилирубинемия с непрямой диазореакцией. Вследствие блокирования системы эритроцитолитом стеркобилин не задерживается печенью и дает уробилинурию; понижается стойкость эритроцитов, появляется анизоцитоз, базофилия эритроцитов, полихромазия, нормобласты, падение количества тромбоцитов. Желтуха не достигает сильной степени. Кал окрашен, желчь богата билирубином и холестерином. Эта форма наблюдается как генуинное семейнонаследственное заболевание при болезнях Банти, Гоше, гипертрофическом циррозе, пернициозной анемии и некоторых зоопаразитарных и бактериальных инфекциях. Спленэктомия ведет к исчезновению желтухи и анемии.

При *дегенеративной форме желтухи* наблюдается накопление в крови билирубина, дающего непрямую реакцию, а также олигохромемия дуоденального сока с повышенным содержанием в нем холестерина, уменьшением количества желчных кислот, появлением в моче уробилина и желчных кислот. Функции печени обычно нарушены. В основе этой формы лежит вредное действие пищевых ядов и бактериальных токсинов, гематогенных и энтерогенных, вызывающих перерождение печеночных клеток и воспаление желчных ходов. Желтухи, сопровождающие многие болезни, в основном являются дегенеративными ее формами.

Печень крайне чутко реагирует на всякого рода вредности со стороны кишечника, на неправильности обмена веществ, на всевозможные инфекции. Степень изменений печени зависит от силы инфекции и длительности воздействия токсических веществ, а также от функциональных свойств печени.

В основе патологоанатомической картины лежат либо дегенеративные, либо комбинированные дегенеративно-воспалительные изменения клеток печени. Распределение заболеваний печени на гепатозы и гепатиты представляется весьма заманчивым, несмотря на некоторую условность такого подразделения.

II. ОСТРЫЙ ЖЕЛТУШНЫЙ ГЕПАТОЗО-ГЕПАТИТ. ICTERUS INFECTIOSUS, SEU HEPATOSO-HEPATITIS ACUTA ICTERICA

Это заболевание встречается в детском возрасте довольно часто и иногда принимает эпидемический характер. Такие эпидемии вспыхивают преимущественно осенью, отчасти и зимой. Случаи инфекционной желтухи чаще всего наблюдаются среди детей, находящихся в не-

олагоприятных санитарно-гигиенических условиях, а также у детей с пониженным питанием, с погрешностями в диете. Во многих случаях можно отметить предшествующие инфекции и интоксикации. Желтуха часто бывает у конституционально аномальных детей.

В грудном возрасте болезнь встречается редко; чаще всего заболевают дети в возрасте от 1 года до 5 лет; на этот возраст падает 50% всех случаев, на возраст от 5 до 9 лет — 27,5% случаев и на возраст от 9 до 14 лет — 16% случаев.

Этиология инфекционной желтухи окончательно еще не выяснена. По мнению некоторых авторов, возбудителем инфекционной желтухи является особая спирохета — *Spirochaeta ictero-haemorrhagica*, или *podosa*.

Патогенетическое значение этой спирохеты при тяжелых формах эпидемической желтухи, в частности — при болезни Вейля, не подлежит сомнению, но трудно доказать с несомненностью патогенетическое значение спирохет при легких формах желтухи («катаральных», по старой терминологии). Часть авторов склонна приписывать этиологическую роль паратифозной палочке, но ее находят только в 0,5—4% всех случаев. Правильнее поэтому считать, что эта форма желтухи вызывается не только этими, но и разными другими микробами — кишечной и паратифозной палочкой, кокками, протеем, *Bac. fluorescentis*, *Bac. capsulatus* и др., которые проникают в печень через кишечник, через кровь или каким-то иным, нам еще неизвестным путем.

Повидимому возможно и чисто токсическое происхождение некоторых желтух. Существует целый ряд иктерогенных веществ (типа аминов), которые могут непосредственно поступать в пищеварительный тракт, либо могут образоваться в процессе вызываемого ими дуоденального катара и через портальную вену попасть в печень.

Нормальная здоровая печень обладает большой обезвреживающей и регуляторной способностью. Для развития желтухи необходима некоторая функциональная недостаточность органа конституционального или кондиционального характера. В основе этой недостаточности часто лежит предшествующее дегенеративное состояние печени (гепатозы). В части случаев играет роль аллергический момент (сенсibilизация печени). Инкубационный период для инфекционной желтухи определяется в 1—2 недели, иногда в 3—4 недели.

Патологическая анатомия простых желтух изучена недостаточно. Из описаний результатов единичных секций видно, что при простых желтухах имеются изменения кровенаполнения органа, явления мутного набухания, жировой инфильтрации, мелкоочаговые некрозы и отек перикапиллярных лимфатических щелей, т. е. дело идет о гепатозо-гепатите.

Клиническая картина. Заболевание большей частью начинается ощущением слабости, вялости, болью в животе, в ногах, иногда головной болью. Аппетит исчезает, появляется тошнота и рвота, повторяющиеся несколько раз, часто с запахом ацетона. К этому присоединяется запор, но могут быть и поносы. В моче появляется уробилиноген. Вскоре повышается температура, чаще всего незначительно, на несколько десятых, но иногда она достигает и более высоких цифр. Пульс немного учащается, и иногда появляется краснота в зеве, легкий конъюнктивит. Этот период (дожелтушный) длится 3—7 дней, а затем начинается желтушный период.

Моча постепенно темнеет, количество ее уменьшается, она содержит уробилин, ацетон и желчные пигменты. Желтушная окраска появляется сперва на склерах и слизистых оболочках, затем на коже лица, верхней части туловища и постепенно окрашивает все тело, причем окраска усиливается в течение нескольких дней: интенсивность окрашивания в отдельных случаях бывает различной. В первые дни желтухи температура еще может быть слегка повышенной, потом лити-

чески падает. Пульс становится неровным, держится в пределах 60—100 ударов в минуту; иногда появляется брадикардия, аритмия, глухость тонов сердца. С наступлением желтухи прекращается рвота, улучшается аппетит, но запор остается. Печень увеличивается, она выходит из-под края ребер на 2—4 пальца, делается более плотной, слегка чувствительной. Селезенка также часто увеличивается, но связи между интенсивностью желтухи и увеличением селезенки не отмечается.

На высоте болезни в моче, кроме уробилина и желчных пигментов, может быть белок; почти всегда выделяются мочой и желчные кислоты. Кал оформлен, обычно серого или бело-серого цвета, имеет сильно зловонный запах. Полная ахолия стула бывает редко. В дуоденальном соке почти всегда содержатся красящие вещества желчи, но в уменьшенном количестве; холестерина и уробилиногена не обнаруживается, сок обладает жирорасщепляющим свойством (Ш и ф ф, Э л и а с-берг). Иногда сок получается мутный, с примесью слизи и лейкоцитов. Со стороны крови отмечается умеренная лейкопения — 6000, иногда относительный лейкоцитоз (9000—16 000), лимфоцитоз, часто монопения, уменьшенное количество эритроцитов. Осмотическая стойкость эритроцитов повышена до 0,22—0,34% NaCl (норма — 0,36—0,42). Характерно также увеличение амплитуды между максимальной и минимальной стойкостью. Реакция оседания эритроцитов замедлена. В крови повышено содержание красящих веществ желчи (сывороточная билирубинемия — от 1,2 до 12 мг% по ван-ден-Бергу или от 6 до 60 — по Герцфельду). Билирубин дает большей частью прямую реакцию, но в первые дни реакция может быть и замедленная, непрямая, что указывает отчасти на гемолитическое происхождение билирубина, образующегося в ретикуло-эндотелиальной ткани без соприкосновения его с печеночными клетками. Количество желчных кислот увеличено. В большинстве случаев находят пониженное содержание холестерина в крови в начале заболевания и повышенное в конце желтухи.

В разгар желтухи отмечается обычно некоторое снижение содержания протеинов крови, главным образом за счет уменьшения фибриногена. Почти всегда наблюдается нарастание в крови остаточного азота и аминокислот. При исчезновении желтухи содержание белкового и безбелкового азота приходит к норме. Довольно часто в разгаре заболевания наблюдается липемия и повышение липидов. Это нарастание содержания липидов обуславливается накоплением в крови главным образом нейтрального жира, фосфатидов и свободного холестерина (М а с л о в). В стадии выздоровления количество липидов возвращается к норме.

Количество уробилиновых тел в кале в период желтухи обычно снижено.

В начале болезни значительно повышена уробилинурия, что свидетельствует о функциональной недостаточности с поражением печеночной паренхимы. Отмечается небольшой сдвиг в сторону ацидоза.

Пробы печени с нагрузкой гликоколем в половине случаев дают положительный результат, т. е. ясно выраженную алиментарную аминокислотную и аминокислотную. Проба с аммонием также отмечает нарушение мочевинообразовательной функции печени (Ю р ь е в а). Содержание сахара в крови мало изменено, но при нагрузке глюкозой получают в большинстве случаев патологические гликемические кривые. В части случаев в крови появляется хининрезистентная липаза.

В дальнейшем периоде болезни температура остается нормальной, моча начинает светлеть, количество ее увеличивается, количество уробилина уменьшается, желчные пигменты исчезают, кал принимает нормальную окраску, кожа, слизистые оболочки и склера постепенно бледнеют, общее самочувствие улучшается, желудочно-кишечные рас-

стройства исчезают, пульс выравнивается, печень и селезенка частично сокращаются. Но даже и после полного выздоровления печень иногда остается увеличенной в течение многих месяцев (Бейцке, Эппингер, Евстафьев, Швагер). Во многих случаях окраска кожи исчезает к 21—25-му дню, в более тяжелых держится до 25—37-го дня. Дольше всего окраска держится на коже ушных раковин, на слизистых оболочках и на периферии склер. Гипербилирубинемия, по нашим исследованиям, держится довольно долго даже при отсутствии желтухи, но параллелизма между тяжестью болезни и содержанием билирубина нет (Тур). Аритмия и глухость тонов сердца держатся до 30—40-го дня. Возможны рецидивы болезни на 12—27-й день как легкого, так и тяжелого характера.

Прогноз легкой, не токсической формы желтухи у детей благоприятный. По статистике Швагер, смертность составляет всего 2,1%; по нашим данным — 4% по отношению к легким и тяжелым формам вместе. Но, учитывая всегда возможные переходы легкой формы в тяжелые, следует предостеречь от преждевременного благоприятного прогноза (Филатов, Кисель).

Всегда возможен и незаметный переход легкой формы в тяжелую токсическую форму гепатозо-гепатита. Об этом свидетельствует развитие у детей явлений со стороны нервной системы сперва в виде вялости, апатии, потом раздражительности, возбуждения, тремора и даже судорог. Желтуха то усиливается, то ослабевает, вне зависимости от общего состояния; на коже иногда появляются мелкие кровоизлияния, нередко носовые кровотечения. Печень начинает уменьшаться без ослабления желтухи. В моче появляются белок, эритроциты, лейкоциты и даже цилиндры. Если своевременно не будут приняты меры, токсическая форма может перейти в острую желтую атрофию печени, но возможно и улучшение.

Лечение. Желательно выдерживать в постели больных детей, избегать физической нагрузки. Дополнением к покою является применение тепла (согревающие компрессы, диатермия). Диета должна быть щадящей; больной орган должен снабжаться полезными для него продуктами питания. В первую очередь нужно разгрузить печень от переработки белков и исключить из пищи мясо. Растительный и молочный белок большие переносят хорошо. Жир является сильным возбудителем желчеотделения, усиливает работу печеночных клеток и при отсутствии желчных кислот плохо расщепляется и всасывается. Поэтому естественно некоторое ограничение жиров, но в умеренном количестве; молоко, сливки и масло могут быть допущены. Исходя из того, что продукты углеводного обмена наименее отягчают печень, что они содействуют увеличению количества гликогена и противодействуют жировой инфильтрации, следует признать, что углеводная диета наиболее целесообразна. Поэтому назначают овощные супы, овощные блюда, фрукты, кисель, компот, мучнистые блюда, белый хлеб, снятое молоко, пахтанье. По мере уменьшения желтухи вводят больше жиров и белков. Некоторая осторожность в диете неизбежна еще в течение ряда недель. Вполне целесообразно назначение витамина С (аскорбиновой кислоты).

Вспомогательное значение имеет терапия глюкозой (per os, в клизмах и внутривенно). В тяжелых случаях рекомендуют дополнить лечение инсулином (по 2—4 единицы). Против запора полезно назначать слабительное (Inf. Radicis Rhei 5,0 : 100,0 или Tartari natronati 15,0 : 100,0, через 2 часа по десертной или столовой ложке, или карлсбатскую соль). Иногда дают каломель в соединении с подофилином (Calomelanos 0,05, Podophyllini 0,01, Sacchari albi 0,2). С успехом применяются интрадуоденальные промывания 15% раствором MgSO₄. Полезно применение минеральной воды (карлсбадской, боржома); иногда приносят

облегчение высокие клизмы. Как дезинфицирующее средство полезно назначить внутрь уротропин.

Новейшими исследованиями установлено, что холевая кислота и ее продукты действуют желчегонно. На этом основании предложено лечение дегидрохоловой кислотой (Decholin; дается детям старшего возраста по 0,2—0,5 на прием).

III. БОЛЕЗНЬ ВЕЙЛЯ, ИЛИ ИНФЕКЦИОННАЯ ЛЕПТОСПИРОЗНАЯ ЖЕЛТУХА. MORBUS WEILL

Многие авторы рассматривают данное заболевание не как самостоятельное, но лишь как тяжелую форму *icterus infectiosus* и объединяют их вместе под названием «болезни Боткина» (Кисель).

Некоторые же авторы, во главе с Хюбнером, выделяют болезнь Вейля в особый симптомокомплекс, обусловленный спирохетозом, считая ее заболеванием средней тяжести; под именем же *icterus gravis* понимают исключительно тяжелые случаи *icterus infectiosus*, имеющие следствием атрофию печени.

Заболевание наблюдается преимущественно у детей в возрасте 3—11 лет, на первом же и втором году эта форма встречается редко. Чаще всего она отмечается в осенние месяцы.

Возбудителем ее является особая спирохета — *Spirochaeta icterohaemorrhagica*. У человека она в первые дни заболевания циркулирует в крови, с пятого дня исчезает, а с 12—15-го дня начинает выделяться мочой. Наличие ее убедительнее всего может быть доказано путем заражения морских свинок. Человек заражается этой спирохетой через посредника — крыс: спирохеты, выделяемые крысами с мочой, заражают стоячие воды, почву и пищевые продукты.

Инкубационный период у человека равняется 1—2, изредка 3—4 неделям.

Клиническая картина. После продромы с явлениями головной боли, утомляемости, болей в конечностях, зуда в ладонях и подошвах, потери аппетита и иногда носовых кровотечений наступают повышения температуры до 39° и выше, озноб, повышение возбудимости и сильные боли в крестце и икрах.

Нередко отмечаются герпес, экзантемы, мелкоточечные кровоизлияния в кожу, конъюнктивит и светобоязнь. В большинстве случаев отмечается поражение почек — появление в моче белка, цилиндров, почечных элементов, крови. Иногда сильно выражены нервные явления, бред, менингеальные явления в виде ригидности затылка, симптома Кернига. С 4—8-го дня развивается желтуха, обычно умеренной степени. Одновременно увеличивается печень, а часто и селезенка. Стул делается ахоличным, моча темнеет и содержит много билирубина, желчных кислот и уробилина. В этом периоде температура несколько падает, но общее состояние мало улучшается. В крови отмечается умеренный лейкоцитоз нейтрофильного характера, анемия и тромбопения. Со стороны сердца наблюдаются учащение и глухость тонов, падение кровяного давления. В крови можно отметить гипербилирубинемию; билирубин чаще всего дает замедленную, непрямую реакцию. Количество фибриногена понижено, иногда отмечается повышение азотистых шлаков. Резкого извращения белкового обмена нет. Пробы с левулезой и галактозой иногда положительны.

На основании этих данных можно сказать, что поражение печени при этом заболевании не играет доминирующей роли. Общий характер изменений со стороны печени говорит за сравнительно слабый дегенеративный процесс в печеночных клетках и незначительные воспалительные явления в межклеточной ткани и в эндотелии. В последующем периоде температура доходит до нормы, наблюдаются возвраты лихорадки с ухудшением общего состояния, но без усиления желтухи.

Таких рецидивов может быть 2 или 3, и они-то и являются особенно характерными для данной формы. При рецидивах снова выступают явления со стороны нервной системы, сопровождающиеся бредом, галлюцинациями или депрессией, и усиливаются нефритические явления. В иных случаях в дальнейшем, при постепенном затухании всех явлений, наступает улучшение и постепенное выздоровление; во многих же случаях возбуждение усиливается, сознание затемняется, и на 3—4-й неделе болезни наступает смерть от азотемической уремии. Но бывают и атипические формы, без характерных повышений температуры или, наоборот, случаи с высокой температурой, но без желтухи, при доказанном спирохетозе. Из осложнений отмечаются опухания лимфатических желез, пневмонии, отиты, ириты, иридоциклиты.

Прогноз всегда серьезен. Летальность, по данным русских авторов, составляет 5—7%, японских и американских — 30—40%.

Энергичное уничтожение крыс и мышей служит наиболее действительным средством борьбы с распространением данной формы. Японскими авторами Ито, Хоки, Идо, Вани, Ютаки, Кокуро получена лечебная сыворотка от лошадей, зараженных эмульсией чистой культуры спирохет. 0,1 см³ сыворотки достаточно для предохранения свинки от 1 см³ чистой культуры. Для лечебных целей применяется лошадиная сыворотка в дозах 40—60 см³. Сыворотка полезна только в первые дни, пока спирохеты циркулируют в крови.

IV. ТЯЖЕЛАЯ ФОРМА ЖЕЛТУШНОГО ГЕПАТОЗО-ГЕПАТИТА С ПЕРЕХОДОМ В ОСТРУЮ ЖЕЛТУЮ АТРОФИЮ ПЕЧЕНИ. АТРОФИЯ НЕРАТИС ФЛАВА АСУТА

Атрофию печени в настоящее время правильнее рассматривать как осложнение или исход при инфекционной желтухе, или как наиболее тяжелую ее форму. Прежде ее рассматривали как самостоятельное острое заболевание с неизбежным смертельным исходом.

Некоторые авторы рассматривают эту форму как острый сепсис, обусловленный различными патогенными возбудителями (*Bac. coli haemorrhagicum*, *Bac. paratyphus B*, *Bac. dysentericus*, *Diplococcus, Spirochaeta pallida* и др.). Развитие атрофии возможно лишь в том случае, если резко ослаблены регенераторные свойства печени, с одной стороны, и выражена склонность к аутолизу — с другой, чему благоприятствует обеднение клеток гликогеном. Известную роль играют конституциональные и кондициональные моменты, обуславливающие малочувствительность органа.

В своей основе атрофия печени есть обширный дегенеративный и некротический процесс, охватывающий эпителиальную часть органа. При подострой атрофии бросается в глаза только некоторая рыхлость ткани, дегенеративные изменения, извращенность рисунка при отсутствии некроза. В тяжелых случаях печень уменьшена в своем объеме, цвет ее желтый с красными пятнами, в области последних рисунок исчезает, печеночные клетки совершенно уничтожаются. В желтых участках дольчатость сохраняется, но клетки мутны, ядра бледны и местами находятся в состоянии распада и смеси с жировыми каплями. Наряду с явлениями некроза можно наблюдать и явления регенерации и репарации. Острые и подострые очаговые атрофии могут пройти, не оставив больших изменений. В других случаях развивается крупноузловой цирроз. Кроме изменений в печени, всегда находят ожирение и некрозы в сердечной мышце, почках, мышцах, увеличение клеток пульпы селезенки, отложение в ней железа и обширные кровоизлияния.

Случаи атрофии печени у детей довольно редки, но могут наблюдаться во все периоды детства. Прежде описывались исключительно

острые случаи атрофии, теперь мы знаем, что течение атрофии может длиться месяцы.

Клинические симптомы варьируют в зависимости от формы. Выявлению острой желтой атрофии благоприятствуют атаки простой желтухи, которых может быть несколько.

Начинается заболевание нередко внезапно.—повышением температуры, рвотой, быстрым развитием желтухи; в части случаев оно подкрадывается медленно, постепенно, без рвот и повышенной температуры, при явлениях ухудшения аппетита, вялости, а в дальнейшем присоединяются рвота и желтуха. Характерной является меняющаяся интенсивность желтухи вне зависимости от общего состояния.

Самочувствие ребенка резко ухудшается, появляются сильные боли в области печени, усиливается головная боль, повышается общая нервность. У ребенка отмечается сонливость днем и бессонница ночью, судороги отдельных мышц, повышение рефлексов. Зрачки расширены, слабо реагируют на свет; иногда отмечается расстройство зрения. В отдельных случаях наблюдается маниакальное состояние. Часто развивается асцит, отеки ног. Иногда наблюдаются желудочно-кишечные явления. Температура обычно повышена. Характерна склонность к кровотечениям, кровавая рвота, носовые кровотечения и кровотечения из десен. На лице и туловище могут быть точечные кровоизлияния. Печень в первые дни увеличивается, делается чувствительной к давлению, в дальнейшем сокращается и даже не прощупывается под реберной дугой, так что размеры тупости уменьшаются. Иногда бывает увеличение селезенки. Со стороны сердца отмечается резкое учащение его деятельности, расширение размеров, глухость тонов, понижение кровяного давления. Со стороны крови наблюдаются явления анемии, повышение осмотической стойкости эритроцитов, лейкоцитоз (до 20 000) нейтрофильного характера со сдвигом влево, но иногда бывает и лейкопения. В моче появляется белок, желчные пигменты, уробилиноген, единичные цилиндры и — что особенно характерно — ненормальные продукты — лейцин и тирозин в виде характерных кристаллов.

Всегда наблюдается гипербилирубинемия. Билирубин дает прямую реакцию, что указывает на его печеночное происхождение. Содержание желчных кислот в крови увеличено, содержание фибриногена понижается; отмечается скопление в крови продуктов белкового обмена — остаточного азота, мочевины, аминокислот, креатинина, пептидного азота. Со стороны мочи отмечается повышение общего количества азота и увеличение количества азота аминокислот, аммиака, мочевой кислоты и пептидов.

Проба с нагрузкой гликоколем и уксуснокислым аммонием дает результаты явно патологического характера, что доказывает наличие глубокого извращения белкового обмена.

Сахарная кривая явно патологична; пробы с левулезой и галактозой всегда положительны; повышается содержание молочной кислоты в крови. Эти данные свидетельствуют о глубоком нарушении обмена углеводов. Содержание холестерина в крови большей частью понижено. Всегда отмечается наличие в крови печеночной липазы.

Прогноз данной формы исключительно тяжелый, хотя и описаны случаи выздоровления. Только в редких случаях болезнь принимает подострое и хроническое течение, при котором не наступает уменьшения органа и намечается переход в выздоровление.

Лечение в основном такое же, как и при доброкачественной желтухе. Кроме того, необходимо лечение глюкозой *per os*, в клизмах или внутривенно (10—20% раствор в количестве до 100—150 см³). Целесообразно сочетать лечение глюкозой с инсулинотерапией (по 3—6 единиц 2 раза в день за ½ часа до введения глюкозы). Эту тера-

пию нужно настойчиво проводить до явного перехода к улучшению. Необходимо также вводить и витамин С (аскорбиновую кислоту).

Конечно, необходимо и симптоматическое лечение и, прежде всего, удаление кишечных ядов высокими клизмами. Полезны сердечные средства. При наличии геморрагических явлений применяются витамин К, тампонада, инъекции 10% поваренной соли и кальция, желатина.

В тяжелых случаях назначают наркотики и делают поясничные проколы.

V. АБСЦЕСС ПЕЧЕНИ. ГНОЙНЫЙ ГЕПАТИТ. ABSCESSUS HEPATIS. HEPATITIS PURULENTA

Абсцессы печени у детей могут развиваться при общей септицемии, при гнойном перитифлите, гастроэнтерите, дизентерии (особенно амебной), при гепатите, в течение септических заболеваний. Очень часто развивается не абсцесс, а диффузное гнойное воспаление печеночной ткани. Возбудителями являются обычные стрептококки, диплококки, кишечная палочка, иногда протей и амебы.

Абсцесс печени сопровождается лихорадкой с потрясающими ознобами. Часто бывает желтуха и боли в области печени, которые нередко отдают в спину, в правое плечо и усиливаются при движениях, кашле. При исследовании находят увеличение печени, преимущественно в области одной доли, иногда выпячивание и флюктуацию. Селезенка также увеличена, болезненна. Со стороны крови характерен лейкоцитоз и сдвиг лейкоцитарной формулы влево (по Арнету). В моче могут быть пигменты, уробилин, кристаллы лейцина, тирозина. В подострых случаях температура нехарактерна, невысока, ознобы иногда отсутствуют. Болезнь длится несколько недель или даже месяцев, но иногда быстро приводит к смерти. Мелкие абсцессы могут сами рассосаться. Иногда бывает самопроизвольное вскрытие наружу, в желудок, кишки.

Абсцесс печени приходится дифференцировать от заболеваний желчного пузыря, пионефроза, кист и опухолей печени. В целях диагностики прибегают к рентгеноскопии, предварительно вызвав пневмоперитонеум.

Лечение — тепло, колларгол, хирургическое вмешательство. При амебных абсцессах хорошие результаты дает применение внутripеченочных инъекций солянокислого эметина (0,012 на 10,0 дважды дистиллированной воды) через каждые 7 дней после предварительного опорожнения абсцесса путем аспирации. Одновременно делают подкожные впрыскивания того же препарата и инъекции неоарсенобензола. Для поднятия защитных сил организма рекомендуется гемотерапия.

VI. ЦИРРОЗЫ ПЕЧЕНИ. CIRRHOSIS HEPATIS

Циррозом печени называют такие хронические воспалительные процессы в печени, которые сопровождаются своеобразной реакцией со стороны соединительной ткани и ведут к изменению структуры всего органа. Развитие соединительной ткани является доминирующим при всех формах циррозов и бывает либо первичным, либо вторичным в результате повреждения печеночных клеток.

Анатомические изменения заключаются в разрастании междольковых соединительных волокон, превращающихся в широкие плотные тяжи, или во внутридольковом деривеллюлярном развитии их. В одних случаях соединительная ткань подвергается сморщиванию, в других остается несморщенной и равномерно склерозированной. Количество печеночных клеток в ряде случаев резко уменьшается, с разрушением целых долек и с регенерацией новых печеночных клеток.

Причина цирротического состояния печени заключается в длительном воздействии на нее различных токсинов. Но для того чтобы эти состояния выявились, необходимо, повидимому, предрасположение к ним. Большинство детей, больных циррозом печени, происходит из семей с высокой смертностью и наличием в этих семьях хилых, слабых детей. Перенесенные ребенком инфекции или интоксикации еще более усиливают предрасположение. У детей, несомненно, существуют врожденные циррозы. Большинство этих детей имеет явления общей дегенерации, недоразвития, хилость.

Все циррозы печени отнюдь не являются заболеванием только этого органа. При всех формах наблюдается увеличенная селезенка, явления перигепатита, перерождение pancreas, клеток центральной нервной системы, общая вялость, отставание в росте, сухость кожи и т. п. Повидимому, имеется системное поражение всей мезенхимы. Можно предположить, что мы имеем дело с своеобразием соединительной ткани, с превращением молодой студенистой ткани в плотный, бедный водой гель.

Циррозы печени у детей относительно очень редки.

Старое подразделение циррозов на атрофический, гипертрофический и болезнь Банти не выдерживает критики, так как клинически все они между собой очень сходны, и провести грань между ними трудно. Поэтому мной предложено иное подразделение циррозов, причем название «цирроз» я заменяю названием «мезенхимоз».

1. *Фиброцитарно-печеночный тип мезенхимозов.* Сюда входит большинство случаев так называемого лаэннековского атрофического цирроза, кардиотуберкулезные циррозы и циррозы на почве атрезии желчных путей.

2. *Ретикуло-эндотелиально-печеночный тип мезенхимозов.* Сюда входят случаи гемолитической гепатоспленомегалии, некоторые формы гипертрофического цирроза, болезни Гоше и Пик-Нимана.

3. *Смешанные формы.* Сюда входит часть случаев гипертрофических циррозов, болезнь Банти, сифилитические циррозы.

4. *Гемопозитический тип гепато-лиенальных мезенхимозов* (формы мезенхимозов при лейкозах, тромбозах, анемиях).

5. *Дегенеративно-лейкулярный тип гепато-лиенальных мезенхимозов* (болезнь Вильсона, псевдосклероз, торсионная дистония).

6. *Сердечно-суставной тип гепато-лиенальных мезенхимозов* (болезнь Стилла; endocarditis lenta, хронический сепсис).

Мы разберем только первые три группы.

1. Фиброцитарно-печеночные мезенхимозы

Анатомическая сущность этих форм заключается в дистрофическом или дегенеративном процессе, поражающем эпителиальную ткань печени при наличии воспалительной и регенеративной реакции со стороны мезенхимы и сильного размножения, а в дальнейшем стягивания соединительной ткани. Объем органа может быть увеличен или уменьшен. Печень может быть гладкой и бугристой, консистенция ее всегда плотная. Строение печени нарушено: увеличена строма, дольковый рисунок извращен, печеночные клетки изменены, заметны явления мутного набухания, жировой инфильтрации, нерезкого некроза и явления регенерации. Количество соединительной ткани всегда увеличено и прежде всего — около сосудов между дольками; в других случаях она проникает в дольки, а иногда размножается — по ходу центральных вен, и волокна ее проникают в дольку и с периферии, и с центра. Таким образом возникают три основных типа цирроза: 1) междольковый перипортальный, или аннулярный (лаэннековский), тип, 2) внутридольковый, или инсулярный (тип Гано), и 3) так называемый бивеннозный тип Сабурена.

Больные жалуются на слабость, утомляемость, желудочно-кишечное расстройство, боли в животе. Почти все дети отстают в физическом развитии; кожа у них сухая, грубая, мускулатура вялая.

Главным симптомом является увеличение живота. Печень выступает из-под ребер на 3—4 поперечных пальца. Она плотна, поверхность ее ровная или шероховатая. Даже в случаях атрофического цирроза у детей не наблюдается уменьшения печени. Увеличение селезенки определяется всегда.

Желтуха встречается при всех разновидностях цирроза, чаще всего при типе Гано, реже при типе Лаэннека.

В далеко зашедших случаях появляются асцит и отеки нижних конечностей. Часто замечается расширение вен живота и развитие колла-

тералей с образованием венозной сети вокруг пупка. Эти явления отмечаются чаще при лаэннековском типе, но возможны и при типе Гано. Характерным является наличие кровотечений желудочно-кишечного происхождения. Отмечается учащенный жидкий зловонный стул, иногда сильно обесцвеченный. Количество мочи уменьшено: она содержит уробилин и не содержит пигментов. Иногда встречаются брадикардия и артериальная гипотония. Количество эритроцитов колеблется от 2 до 4,5 миллиона; имеется лейкопения с нормальным соотношением форменных элементов (при типе Лаэннека). У некоторой части больных (тип Гано) наблюдается небольшой лейкоцитоз и повышенный моноцитоз.

Температура может быть нормальной, но встречается и субфебрильная температура неправильного типа.

В крови отмечается некоторое повышение количества билирубина с прямой замедленной реакцией, повышение содержания глобулинов и отчасти аминокислот.

Проба с уксуснокислым аммонием и гликоколем говорит за наличие незначительного нарушения функций печени в отношении мочеобразования и дезаминирования.

Пробы с галактозой и левулезой в ряде случаев также дают положительный результат. В крови имеется также некоторое повышение количества холестерина.

Болезнь, начавшись в раннем возрасте, быстро приводит ребенка к смерти; при заболевании, начавшемся в более старшем возрасте, прогноз серьезен, но если заболевание нерезко выражено, возможна остановка процесса и выздоровление.

Лечение имеет целью задержать и основной процесс и его последствия. Для больного надо создать наилучшие условия, устранив все вредности, и разгрузить печень. Для этих целей наиболее подходит молочно-растительная пища, богатая сахаром. Временно рекомендуется также бедная хлором диета для уменьшения асцита. Полезна глюкозо-инсулиновая терапия.

Прежде при отечных формах широко применяли каломель; в настоящее время пользуются как мочегонным средством новазуролом и салирганом. В тяжелых случаях показан прокол брюшной полости или операция Тальма.

Атрезия желчных путей является врожденным заболеванием. Она встречается чаще всего у конституционально слабых детей с признаками общей дегенерации и уродства.

Характерным симптомом является желтуха, резко выраженная с первых дней рождения и упорно держащаяся на протяжении 3—6 месяцев. Стул обычно ахоличен. Моча темнее, чем в норме, содержит желчные пигменты; печень всегда увеличена, плотная, гладкая, немного бугристая. Селезенка очень часто также увеличена. Развитие ребенка идет замедленным темпом, и по мере ухудшения состояния ребенка развивается асцит, появляются кровоизлияния петехиального характера, явления интоксикации и раздражения нервной системы. Иммуитет резко ослаблен, и дети легко гибнут от бронхопневмонии. В среднем дети с атрезией желчных путей живут всего 3—6 месяцев.

Консервативная терапия бесполезна. Предложено хирургическим путем (холедохо- или холецистодуоденостомия) открыть для желчи выход, но о положительных результатах такого вмешательства говорить еще рано.

При так называемом *кардиотуберкулезном циррозе* характерным является наличие диффузного, хронического перигепатита, обуславливающего образование так называемой «засахаренной печени»: серозная оболочка печени покрыта белыми массами.

Одновременно находят и гипертрофию и клеточную инфильтрацию перипортальной соединительной ткани. Перикард всегда утолщен, дает спайки, местами полную облитерацию с отложением солей кальция. В области плевры тоже имеются обильные фиброзные отложения, выпоты и сращения листков. Такие же отложения имеются и на брюшине и ведут к спайкам и сращениям между кишечником и отдельными брюшными органами, деформируя последние.

Лечение заключается в устранении застоя в печени, в улучшении работы сердца, в применении мочегонных типа теобромина, новазурола, салургана. В тяжелых случаях показана операция Тальма.

2. Ретикуло-эндотелиально-печеночные мезенхимозы

В основе этих форм лежит продуктивно-инфильтративный процесс в межклеточной ткани.

Под воздействием вредного агента наступают гиперемия, экссудация, скопление клеток мезенхимального происхождения и развитие гранулемы в виде узелков, которые могут сливаться в более крупные конгломераты и в дальнейшем подвергаться альтернативным изменениям (некрозу, перерождению, обызвествлению). Вокруг клеточных скоплений возникает реакция со стороны соединительнотканых волокон, и происходит развитие рубцовой ткани. Печень увеличивается в объеме, становится отечной; на секции на ней находят характерные светлые пятна. По локализации можно различить перипортальный, периартериальный, лимфогенный и холангический воспалительный процесс. Перерождение и распад печеночного эпителия в области крупных инфильтратов наблюдаются только при тяжелых формах. В этих случаях всегда имеются выраженные изменения и вне печени. К этим группам относятся прежде всего формы болезни Гоше и Пик-Нимана и гемолитическая гепатоспленомегалия, которые будут описаны в главе о заболеваниях крови.

Сюда же относится и редкая форма так называемого гемохроматоза печени, или бронзовый диабет, т. е. состояние, при котором происходит отложение в разных тканях и органах пигментов гемосидерина и липофусцина.

3. Смешанные формы печеночных мезенхимозов

К этой группе прежде всего относятся *сифилитические циррозы*. Врожденный сифилис вообще является наиболее частой причиной хронических заболеваний печени. Чаще всего эта форма циррозов встречается в раннем детском возрасте. В основе заболевания лежит первичное поражение сифилитическим ядом эпителиальной ткани печени, имеющее дегенеративный характер, с ясно выраженной реакцией со стороны мезенхимы, т. е. исходом в цирроз. Характерными являются разрастание соединительной ткани вне и внутри долек, дистрофические изменения со стороны печеночного эпителия и продуктивно-воспалительные явления.

Спирохеты проникают в печень через печеночную артерию, воротную вену и лимфатические сосуды и вызывают образование специфических сифилитических гранулем, состоящих из крупных мезенхимальных элементов с капиллярными сетями и коллагеновыми волокнами вокруг. Позже образуются эндофлебит, энлартерииты, фиброзные тяжи, некрозы и рубцы. Возможны и диффузные формы сифилитического воспаления.

Реже бывают у детей гуммозные формы. Гуммы располагаются чаще всего в периферических слоях печени и на ее верхней поверхности.

При выраженном сифилисе печень принимает вид так называемой «кремневой печени»; она увеличена, капсула ее утолщена, печеночная ткань желто-серая, иногда прозрачна; при разрезе появляется желтовато-серая жидкость. Рисунок печени нарушен, количество соединительной ткани резко увеличено. Подобные явления имеются как в паренхиме, так и в строме.

Ранний резко выраженный *сифилис печени* обычно сочетается

с другими сифилитическими симптомами. Печень плотная, увеличена, занимает иногда часть живота, имеет твердую и не совсем ровную поверхность. Всегда также увеличена и селезенка. На животе нередко имеются расширенные вены. Дети страдают желудочно-кишечными расстройствами; иногда наблюдаются геморрагические явления. В большинстве случаев желтуха или вовсе не отмечается, или имеются еле заметные следы ее, но возможны и желтушные формы, имеющие в основе атрофический процесс и гуммозный холангит.

Для диагностики решающее значение имеет реакция Вассермана или Кана.

Такого же типа изменения в печени наблюдаются и при малярии.

VII. ХОЛЕЦИСТОПАТИИ У ДЕТЕЙ. CHOLECYSTOPATHIAE

В понятие холецистопатии включаются все заболевания внепеченочных желчных путей и все болезненные процессы в виде желчно-каменной болезни, холецистита, застойного пузыря и дисхолии. Если у взрослого в этой группе доминирует желчнокаменная болезнь, то выделение ее в детском возрасте далеко не всегда возможно, так как чаще встречаются сочетания. Только в редких случаях холециститы не сопрягаются камнеобразованием; редко и камни бывают без воспалительных и застойных явлений. Дискинезия играет важную роль в происхождении холецистопатии. Нарушение нервно-мышечного аппарата, регулирующего поступление и отток желчи из пузыря, может привести к изменению состава желчи, сгущению, извращению стойкости коллоидной системы. Другими факторами, обуславливающими патологическое состояние желчных путей, являющиеся застой, инфекция и расстройства обмена. Скрытые и замаскированные холециститы у детей встречаются гораздо чаще, чем типичные. Даже типичные случаи заболевания желчных путей протекают настолько своеобразно, что подразделение их не всегда возможно.

При скрытых и легких формах холецистопатии отмечаются боли в животе, иногда схваткообразные, плохой аппетит, тошнота, отрыжка, общая бледность, вялость, головные боли. Иногда наблюдаются диспептические расстройства, иногда запоры. Стул временами бывает бледно окрашен. Богатая жиром пища плохо переносится детьми. При исследовании детей только в редких случаях удается отметить типичную локализацию и иррадиацию болей вверх — в правую лопатку, правое плечо, правую надглазничную зону. Печень слегка болезненна, при пальпации всегда прощупывается. В моче можно найти билирубин и уробилин.

В отдельных случаях возможна и изолированная диагностика холецистита, холелитиаза и ангиохолита.

1. Желчнокаменная болезнь. Cholelithiasis

Камни желчного пузыря у детей встречаются относительно редко, но возможны в любом периоде детского возраста.

Несомненно существует наследственное предрасположение (наличие в семье каменной болезни, нервно-артритического диатеза). Образованию камней благоприятствует наличие повышенной холестеринемии и усиленного гемолиза. Воспалительные процессы вблизи желчного пузыря, опущение печени, вялость брюшных покровов, расстройство иннервации, перенесенные инфекции, образ жизни и состав пищи также могут играть роль в образовании камней.

Желчные камни бывают холестериновые, известковые и пигментные. Механизм образования камней еще окончательно не выяснен. Типичным проявлением желчнокаменной болезни являются боли, так

называемые *желчные колики*, т. е. внезапные приступы резких, острых болей в правом подреберье, иногда подложечкой, отдающие в правое плечо, и вообще вверх, и усиливающиеся от давления. Длительность болей разнообразна. При исследовании находят резкое напряжение брюшной стенки, главным образом правой прямой мышцы. Желчный пузырь у детей прощупать не удается.

Во время приступа бывает рвота желчью и метеоризм. Ритм сердца замедляется, иногда появляются экстрасистолы. Во время колик может выявиться желтуха склер и появиться уробилинурия. Температура дает кратковременные подъемы.

Следует помнить, что у детей типичные приступы бывают далеко не всегда, а часто имеются только неопределенные боли в области живота.

Важным вспомогательным диагностическим признаком является гиперхолестеринемия. В желчи дуоденального сока можно найти камешки и песок. Рентгенография и холецистография с контрастной смесью могут иногда помочь диагнозу.

При наличии воспалительного процесса слизистой желчного пузыря выявляются симптомы холецистита.

Камни могут застревать где-либо по ходу желчных путей — в шейке пузыря или в *ductus cysticus*. При этом может произойти закупорка пузыря, сопровождающаяся упорными длительными схваткообразными болями. Увеличенный пузырь можно прощупать, дуоденальное зондирование не дает пузырной желчи. Закупорка общего желчного протока влечет за собой, как правило, желтуху застойного характера.

Прогноз при желчнокаменной болезни у детей относительно благоприятный.

Профилактика сводится к мерам против застоя желчи, против инфекции. Пища должна быть составлена из продуктов с малым содержанием холестерина. Для лечения используют минеральную воду (боржом, эссенуки). При наличии застойного пузыря и холецистита показано дуоденальное зондирование и промывание сернокислой магнезией. Во время приступа применяют тепло и болеутоляющие средства (морфий, атропин). При ущемлении камня показана предварительная дача дехолина для усиления желчеобразования, назначение скополамина для открытия однева сфинктера и питуитрина — для активного сокращения пузыря, больших доз глауберовой соли — для усиления желчевыведения и через полчаса — прованского масла с холекINETической целью. Как желчегонное с успехом применяются цветы бессмертника. К хирургическому вмешательству следует прибегать только при определенных показаниях.

2. Холециститы и ангиохолиты. *Cholecystitis et angiocholitis*

Воспалительные заболевания желчного пузыря и протоков у детей встречаются гораздо реже, чем у взрослых.

Предрасполагающими моментами являются застой желчи, расстройство со стороны желудочно-кишечного тракта, погрешности в диете и общее ослабление организма. Известное значение имеет проникновение в желчь лямблий. Из микробов имеют значение кишечные, тифозные, дизентерийные палочки, кокки, бациллы инфлюэнцы. Возможна восходящая инфекция из кишечника или нисходящая — с желчью, в которую микробы попадают из крови.

Холециститы могут быть катаральные, язвенные и гнойные. У взрослых основными симптомами являются боли в правом подреберье с иррадиацией в правое плечо и лопатку. У детей локализация болей бывает менее постоянной, часто неопределенной, без ха-

рактера иррадиации. Одновременно с болью поднимается температура (до 38—39°), с ремиссиями и ознобом при гнойных формах. Чаше бывает высокая температура, без озноба.

При холециститах желтухи, как правило, не наблюдается, но легкая субиктеричность возможна. Почти всегда наблюдаются тошнота, рвота, запор; количество мочи уменьшено. При осмотре бросается в глаза вздутие живота и болезненность его при пальпации, особенно в области правого подреберья, с напряженной и резистентной брюшной стенкой.

После приступа болезни часто удается прощупать слегка увеличенную печень, и только в единичных случаях желчный пузырь в виде болезненной, округлой гладкой опухоли. Со стороны крови отмечаются наличие лейкоцитоза (до 25 000), нейтрофилез со сдвигом влево. При наличии ангиохолита может присоединиться желтуха, и тогда боли будут не в виде приступов, а тупые, длительные. Общее состояние страдает меньше.

Своеобразные данные дает исследование дуоденального сока. При холецистите получается сок мутный, зеленоватого цвета, тягучий, со слизью и лейкоцитами. Изменения отмечаются главным образом в желчи В. В ответ на введение магнезии часто отделяется мутная белесоватая жидкость; в тяжелых случаях желчи не получается. При ангиохолите желчь В изменена меньше, чем желчь А. Желчь С богата слизью, гнойными тельцами и клетками эпителия. Посевы желчи иногда дают рост микробов. Ангиохлециститы дают и доброкачественное и злокачественное течение.

Профилактика сводится к мерам по предупреждению застоя желчи, желудочно-кишечных расстройств и укреплению организма.

Для лечения необходимы постельный режим, диета, применение льда или тепла. Полезно дуоденальное зондирование и промывание магнезией. Против болей назначаются наркотики. При септических формах применяется колларгол и трипафлавин, при лямблиозе показано применение осарсола, акрихина.

VIII. ЗАБОЛЕВАНИЯ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Панкреатиты существуют в виде острого некроза поджелудочной железы, а также подострых и хронических форм панкреатитов, как, например, панкреатит при свинке. Острые панкреатиты встречаются иногда при кори, ветряной оспе, скарлатине, дифтерии, расстройствах желудочно-кишечного тракта, бронхопневмониях и т. п. В части случаев дело ограничивается простым панкреатитом с межацинозной лейкоцитарной инфильтрацией, раздражением канальцев и изменением железистых клеток. Инфекция железы может происходить восходящим путем — через проток, гематогенным путем или из соседних органов. Кроме того, инфекцию могут иногда вносить кишечные паразиты, например аскариды, проникающие в проток и повреждающие его эпителий. При гнойной форме в поджелудочной железе обнаруживаются множественные абсцессы, реже — солитарный абсцесс. При подострой форме наблюдается гнойная инфильтрация железистой ткани, окружающей проток. Иногда наблюдается туберкулез рансгеас с узелками; врожденный сифилис также может поражать поджелудочную железу.

Если чаще применять методы функциональной диагностики поджелудочной железы путем исследования испражнений (наличие в кале поперечнополосатых мышечных волокон, понижение ферментативной силы, триптической, амилалитической) или путем исследования дуоденального сока, получаемого при раздражении эфиром, то недостаточность поджелудочной железы можно было бы диагностировать чаще.

Для клинической картины панкреатита характерны рвоты, поносы, иногда болезненность при давлении в правом верхнем квадранте брюшной полости и довольно специфические острые боли, постоянные или в виде приступов, локализирующиеся в области пупка и отдающие влево и лучисто распространяющиеся далеко вверх. Такие боли у детей тем более должны быть подозрительны, что язвы желудка, камни, желчные колики, которые сопровождаются аналогичными болями, у детей встречаются относительно редко. Панкреатические боли распространяются на селезеночную и почечную область вдоль реберной дуги; иногда они сильнее всего ощущаются на левой стороне спины, напоминая боль при *pleuritis diaphragmatica* и грудной жабе. Боли при обычной желчной колике отдают в правое плечо. Иногда отмечается в глубине живота, выше пупка, поперечно идущая резистентность (симптом Кёрте); в тяжелых случаях (при некрозах) имеется багровая и голубовато-зеленая окраска кожи живота в области пупка и поясницы (Брюн — Греневельт). Иногда имеются левосторонние пояса кожной гипералгезии или только на спине возле остей X—XII грудных позвонков или спереди, в надчревной области; изредка они бывают и в поясничной области. При панкреатите у детей легко наступает расстройство питания, общая слабость. Иногда имеет место значительный лейкоцитоз. Возможны явления шока, образование гнояников с прободением в соседние органы.

Простой острый панкреатит может быть преходящим и быстро вылечиваться; при геморрагических формах может наблюдаться коллапс и даже летальный исход.

Гнойные формы дают обычные синдромы глубоких нагноений. Гнойные панкреатиты начинаются бурно, сильной болью в животе и явлениями шока. Ребенок бледнеет, черты лица заостряются, появляется рвота, сердечная деятельность ослабевает, наступает коллапс и быстрая смерть.

Хронические формы панкреатитов могут возникать при инфекциях протоков, при циррозах печени, при сифилисе в виде интерлобулярной и интерацинозной формы. Клиническая картина хронического панкреатита большей частью затемняется симптомами основной болезни. Обычно выявляются расстройства пищеварения, ребенок худеет, вес падает, развивается истощение. Стул учащается, приобретает бледносерый цвет и содержит повышенное количество нейтрального жира. Живот увеличен вследствие гипотонии кишечника; в дуоденальном соке содержание ферментов резко снижено. Моча дает реакцию на индикан и содержит ароматические оксикислоты. При поражении инсулярного аппарата появляется гликозурия. При сужении *ductus choledochus* наступают симптомы ретенционной желтухи.

Туберкулез поджелудочной железы обычно является частью общего милиарного процесса или результатом перехода инфекции с брюшины или брыжеечных желез.

Могут быть *кисты поджелудочной железы*, чаще всего ретенционные, но встречаются и врожденные кисты и кистовидные аденомы. Больные страдают поносами и неперевариванием жира и белков, вследствие чего наступает прогрессивное исхудание. Иногда удается прощупать круглую флюктуирующую неподвижную опухоль.

В детском возрасте описаны *первичные саркома и рак, поджелудочной железы*, а также метастазы от саркомы почек. В этих случаях характерными являются прогрессивное исхудание, боли в животе, расстройство пищеварения и наличие опухоли. Возможно присоединение хронической желтухи и иногда асцита.

Панкреатическим инфантилизмом называют остановку развития, возникающую на конституциональной почве в результате недостаточной деятельности железы. При этом всегда бывают хронические

поносы; стул жидкий, светлорычного цвета, иногда бледный, жирный. Половые органы находятся в состоянии недоразвития. Интеллект сохраняется нормальным.

При всех заболеваниях поджелудочной железы показано назначение панкреатина и панкреона в больших дозах. В диете следует ограничивать количество жиров, копченой рыбы, колбасы, ржаного хлеба, избегать избытка овощей. Углеводистая пища переносится хорошо. Местно применяется тепло. Полезны гемотерапия и переливания крови.

Глава седьмая

ОСОБЕННОСТИ ПАТОЛОГИИ КРОВИ И КРОВЕТВОРНЫХ ОРГАНОВ

I. АНЕМИИ. ANAEMIAE

1. Классификация анемий и особенности кроветворения у детей

Ананию следует рассматривать не как второстепенное, сопутствующее явление, а как заслуживающий внимания симптом, в причинах которого необходимо разобраться и принять меры к их устранению. Но прежде всего следует исключить возможность так называемых *мнимых анемий* — общей бледности, зависящей от своеобразия кровенаполнения, числа и ширины капилляров кожи, наблюдающихся часто у детей с невропатической конституцией или у детей, страдающих экссудативно-катаральным, лимфатическим и артритическим диатезом. Эта мнимая анемия чаще всего встречается в школьном возрасте, но и среди детей раннего возраста она не является редкостью.

Истинные анемии наиболее целесообразно подразделять на:

1. Конституциональные анемии, или анемии с эндогенной этиологией.

2. Анемии простые (легкие и тяжелые с возвратом к эмбриональному кроветворению) — экзогенной этиологии: а) алиментарные, б) после кровотечений, в) после инфекций и на почве инфекций, г) при глистной болезни, д) на почве хронических отравлений и е) на почве негигиенического образа жизни.

3. Злокачественное малокровие.

4. Апластическая анемия.

В дальнейшем изложении мы будем придерживаться этиологической классификации анемий, но с учетом и возрастных реактивных особенностей детского организма. Некоторые формы в определенных возрастах встречаются особенно часто, поэтому их можно считать специфически возрастными. Некоторые же формы встречаются одинаково часто во все периоды детства и зависят исключительно от силы экзогенной вредности.

Для того чтобы разобраться в отдельных формах анемий и лейкозов, необходимо не только морфологическое изучение картины периферической крови, но и функциональная диагностика кроветворного аппарата. С этой целью применяется метод витальной окраски при помощи бриллиант-крезилблау для получения зернистости (*substantia reticulo-filamentosa*) в эритроцитах. Чем выше функциональная способность костного мозга, тем больше таких форм. Необходимо определение осмотической стойкости эритроцитов. Чрезвычайно ценные данные могут быть получены при исследовании пункта костного мозга из грудины. Богатство костного мозга форменными элементами вообще и молодыми клетками эритроцитов и лейкоцитов — в частности говорит за усиление функции, за способность к регенерации.

Напоминаем главнейшие особенности кроветворения и состава крови у детей различных возрастов.

Характерной особенностью раннего детского возраста является склонность к возрождению экстрамедуллярного кроветворения, более легкое истощение крове-

Состав крови у детей

Возраст	Эритроцитов в миллионах	Гемоглобина в процентах	Лейкоцитов в тысячах	Нейтрофилов в процентах	Лимфоцитов в процентах	Моноцитов в процентах	Эозинофилов в процентах	Базофилов в процентах	Плазматических клеток в процентах
Новорожденный									
1 день	6,1—6,6	110—140	16,0—22,0	64,0—68,0	20,0—24,0	8,0—9,5	1,5—3,0	0,25—0,75	0,75—0,25
5 дней	5,5	110	11,0	44,5	40,5	11,5	3,0	0	0,5
10	4,8	109	11,0	33,3	51,0	12,0	3,0	0,5	0,5
Грудной ребенок									
1 месяц	4,5	88	12,0	26,0	60,5	10,0	2,5	0,5	0,5
6 месяцев	4,5	78	10,9	25,0	60,7	10,5	1,0	0,5	0,5
12	4,6	76	10,5	32,0	54,5	11,5	1,5	0,5	0,3
Ребенок									
2—3 лет	4,7	78	11,0	36,5	51,5	10,0	1,5	0,5	0,3
5—6	5,0	82	10,4	45,5	46,0	10,0	1,5	0,5	0
8—9	4,8	81	9,8	49,5	39,5	8,5	2,0	0,5	0
14—15	4,9	86	7,6	60,5	28,6	9,0	2,0	0,5	0
Взрослый	4,5—5,0	85	8,5	62—72	21,0—35,0	4,0—8,0	2,0—4,0	—	—

творных функций костного мозга с возвратом к эмбриональному типу кроветворения в печени, селезенке. Ввиду незрелости и легкой ранимости детского кроветворного аппарата реакция его на раздражение и вредности своеобразна и гораздо легче и чаще появляются в периферической крови ядросодержащие эритроциты.

Состав крови ребенка меняется по мере его роста и созревания, что ясно видно из таблицы (стр. 209).

В первое время у ребенка резко выражен анизоцитоз, подихроматофилия, ретикулоцитоз (от 9 до 27⁰/₁₀₀), встречаются единичные нормобласты и миелоциты, увеличено содержание юных и палочковидных форм нейтрофилов, но за грудной период все эти особенности постепенно сглаживаются.

Число кровяных телец у детей во всех возрастах составляет 200—300 тысяч. Минимальная осмотическая стойкость эритроцитов в грудном возрасте составляет 0,50—0,48%, в старшем возрасте — 0,48—0,44%, максимальная стойкость во всех возрастах — 0,40—0,36% NaCl. Оседание эритроцитов (РОЭ) в час у новорожденных — 2 мм, в грудном возрасте — 4—8 мм, в старшем возрасте — 4—10 мм. Продолжительность кровотечения — 7—4 минуты, свертываемость крови — 4—5¹/₂ минут. Количество крови за грудной период составляет 13—8,5% веса тела, в более старшем возрасте — 8—7%.

2. Анемии, встречающиеся преимущественно в раннем детском возрасте

В эту группу входят те формы анемий, которые свойственны почти исключительно раннему детскому возрасту. Для них характерным является развитие на почве аномалии конституции или от таких причин, которые в более позднем возрасте не могут вызвать аналогичную реакцию со стороны кроветворного аппарата (алиментарные формы).

1. Конституциональные анемии. Доброкачественная конституциональная анемия встречается у детей раннего возраста, у которых подробный анамнез и объективные исследования не позволяют обнаружить неблагоприятные влияния среды и дефекты диеты ребенка (Бенъямин). Раннее начало анемии, отсутствие положительного эффекта от обычной терапии и самопроизвольное выздоровление являются характерными чертами конституционального малокровия.

Чаще всего имеется отчетливо выраженная гипохромная анемия со слабыми явлениями регенерации со стороны красной крови и без каких-либо изменений со стороны белой крови. Пунктат костного мозга беден форменными элементами, но все-таки содержит молодые формы — миелоциты, миелобласты и эритробласты.

Иногда встречается врожденная анемия новорожденных, в основе которой лежит первичная врожденная слабость кроветворного аппарата. Она выявляется в первые дни жизни в виде бледности покровов, иногда желтушности и увеличения печени и селезенки, а со стороны крови — резким уменьшением количества гемоглобина и эритроцитов с явлениями регенерации. Прогноз при этой форме серьезный. Необходимо переливание крови.

Анемия на чисто конституциональной основе — это анемия недоносков. Она появляется у более слабых недоносков, у близнецов — уже в первые 3 недели жизни. Степень анемии при этой форме бывает различной, иногда с падением гемоглобина до 40—50%, резким понижением числа эритроцитов; в других случаях цифры колеблются около нижней границы физиологических норм. Появление ядерных эритроцитов и увеличение селезенки в картину этой анемии не входят. Начиная с третьего месяца анемия начинает уменьшаться, и к 4—5 месяцам, а иногда только к концу года, картина крови соответствует норме. Если анемия остается и после 3 месяцев — в большинстве случаев ее поддерживают какие-нибудь экзогенные причины (Финкельштейн). Встречается она одинаково как при грудном, так и при искусственном вскармливании. В основе ее лежит конституциональная недостаточность кроветворного аппарата.

Практически более важной является так называемая поздняя анемия у недоносков, развивающихся при вполне благоприятных условиях и отсутствии инфекции. Эта форма бывает на втором полугодии или даже еще позже. Дети делаются желто-бледными, в моче появляется

пигмент, развивается состояние дизергии (ослабление общей стойкости организма и иммунитета).

Возможно, что у недоносков причина лежит в недостаточных запасах железа, так как эти запасы отлагаются главным образом в последние месяцы беременности. Против этого говорит, однако, то, что профилактическим назначением железа анемию предотвратить не удается и что с возрастом она проходит самостоятельно, даже если ребенок остается на прежнем питании молоком, с его явно недостаточным содержанием железа. Гистологические исследования селезенки и печени недоносков, страдающих анемией, показывают, что эти органы содержат достаточно железа.

Правильнее считать, что дело идет о функциональной недостаточности кроветворного аппарата, об его неготовности для нормального кроветворения, об отсутствии способности использовать имеющееся железо для образования гемоглобина. Таким образом конституциональное малокровие частично приближается к апластической анемии.

У новорожденных детей иногда встречается своеобразная *эритробластическая анемия*, при которой периферическая кровь и некоторые органы наводнены

ядросодержащими красными тельцами (базофильными, оксифильными и полихроматофильными эритробластами, проэритробластами, макробластами и даже мегалобластами), число которых может достигать 10—100 тысяч в 1 мм^3 . При этом наблюдаются отсутствие увеличения незрелых форм белой крови, значительное увеличение селезенки и печени, повышенное содержание в крови билирубина и уробилинурия. Одновременно наблюдается либо желтая врожденная желтуха, либо общая анасарка, асцит, гидроторакс и геморагии под плеврой, перикардом и во внутренних органах. Болезнь выявляется с первых дней рождения, может быть семейной и чаще встречается у детей, которые рождаются преждевременно.

Аналогичная эритробластическая картина крови может выявляться и в более поздний срок жизни, между 2 и 5 годами, преимущественно у детей средиземноморского побережья, с деформациями черепа, общим остеопорозом (болезнь Cooley); иногда без вышеназванных изменений со стороны костной системы, но с картиной выраженного лейкоцитоза и сдвига влево (псевдолейкемическая форма Jaksch—

Hauser—Lucet) и иногда с наличием незрелых форм белой крови (эритролейкемия). И эти формы являются конституциональными, наследственными.

Появление в крови эритробластов свидетельствует о нарушении механизма кроветворения в смысле попадания в кровь элементов, не закончивших своего нормального метаморфоза в костном мозге.

От первичных злокачественных эритробластозов надо отличать доброкачественные, преходящие, вторичные эритробластозы (нормобластозы) при некоторых инфекциях и токсических состояниях.

С конституциональной слабостью кроветворения приходится иметь дело у детей с некоторыми аномалиями конституции. Легкие степени анемии встречаются у детей с общей гипоплазией, с инфантилизмом. У детей-анемиков, с астенической конституцией, имеется повышение максимальной и минимальной стойкости эритроцитов, в силу чего надо думать о наличии анемизирующего момента в крови и о функциональной слабости кроветворных органов, ведущей к старению крови (Тур).

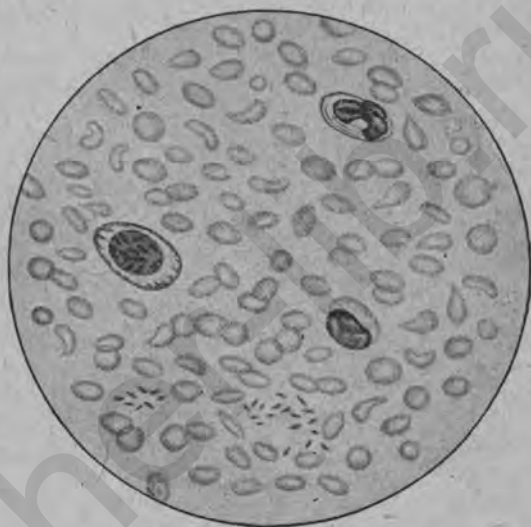


Рис. 38. Конституционально-алиментарная анемия у ребенка 1 года.

Гемоглобин 25%, эритроцитов 2 600 000, лейкоцитов 11 700, цветовой показатель 0,48, нейтрофилов 12%, лимфоцитов 79%, моноцитов 5,5%, эозинофилов 1%, клеток Тюрка 2%, гистиоцитов 0,5%. На препарате видны: небольшой анизоцитоз и пойкилоцитоз, олигохромия, отсутствие ядерных эритроцитов, большой лимфоцит, моноцит, клетка Тюрка и группа ядерных кровяных бляшек.

К конституциональным анемиям нужно причислить своеобразные и довольно тяжелые анемические состояния, развивающиеся при болезни *erythrodermia desquamativa* Лейнера, с падением гемоглобина до 50—25%, эритроцитов до 3—2 миллионов, с нормальным лейкоцитозом. Но здесь можно говорить о предрасположении, а вызывающей причиной являются токсические продукты белкового распада, всасывающиеся из кожи.

2. Врожденная гемолитическая анемия. Несомненно конституциональной является так называемая *врожденная гемолитическая анемия*, называемая иначе гемолитической желтухой, встречающаяся сравнительно редко, проявляющаяся с первых же дней жизни и сопутствующая человеку и в дальнейших периодах его жизни. Она может быть или в рудиментарной форме, или в более или менее выраженной. Нередко она констатируется у нескольких членов одной и той же семьи: в таких случаях можно говорить о фамильности заболевания.

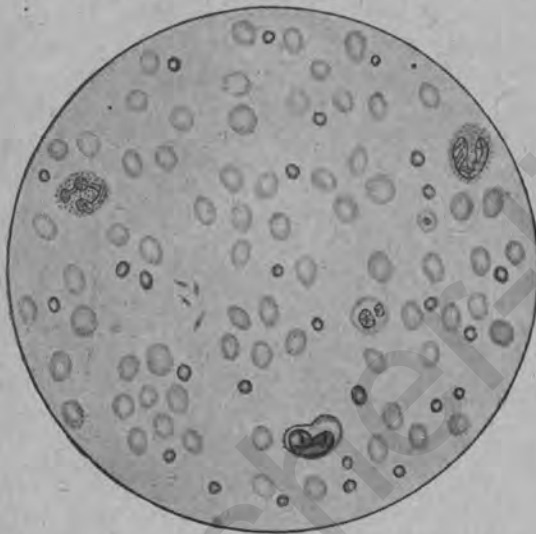


Рис. 39. Гемолитическая анемия у ребенка 2½ месяцев.

Гемоглобина 22%, эритроцитов 1 700 000, лейкоцитов 13 500, цветовой показатель 0,65. Нейтрофилов 39%, лимфоцитов 5%, эозинофилов 2%, моноцитов 5%. На препарате видны: микроцитоз, полихроматофилия, нормобласт, микробласт, юный и сегментированный нейтрофил, большой лимфоцит.

Клинически она проявляется тремя симптомами — желтухой без билирубинурии, анемией и увеличенной селезенкой. Что касается желтухи, то она часто бывает длительной и более или менее резко выраженной, но иногда настолько незначительна (в виде желтоватого окрашивания склер, без зуда и без обесцвечивания стула), что может ускользнуть от обычного наблюдения. Степень анемии также может быть различной — от очень легкой до тяжелых форм. Цветовой показатель несколько меньше или равен единице. Со стороны крови находят незначительный анизозитоз при отсутствии пойкилоцитоза. Бросается в глаза микроглобулия, т. е. наличие микроцитов, малых эритроцитов,

хорошо окрашивающихся и дающих явления полихромазии. Довольно много ретикулоцитов; иногда попадают эритробласти. Характерно и специфично понижение резистентности эритроцитов. В норме гемолиз начинается при 0,48—0,44% NaCl, а при 0,32% бывает уже полный гемолиз. При гемолитической анемии минимальный гемолиз начинается уже при 0,7—0,6%, а полный — при 0,44—0,4%, иногда же максимальная стойкость даже повышена до 0,3—0,26%. Гемолиз колеблется в своей интенсивности и дает временами гемолитические кризы. Количество лейкоцитов обычно слегка увеличено, но может быть и лейкопения; часто выражен моноцитоз, но он может чередоваться с нейтрофилезом. Довольно характерным является повышенное содержание в сыворотке билирубина, который придает ей желтый или даже коричневый тон. Билирубин дает непрямую реакцию ван-ден-Берга, но могут быть случаи и без гипербилирубинемии. Моча, обычно темная, богата уробилином, но не содержит желчных пигментов. В ста-

дии гемолитического приступа может быть лихорадка, прострация, боли в селезеночной области. Селезенка, всегда увеличенная при гемолитической желтухе, еще более увеличивается после каждого нового приступа и может достигнуть громадных размеров.

Гистологически в этих случаях, кроме гиперемии печени, находят увеличение и размножение купферовских клеток печени со включением в них эритроцитов и их обломков и размножение ретикуло-эндотелиальных элементов селезенки и костного мозга.

Сущность этой формы можно усматривать во врожденных аномалиях свойств эритроцитов (Негели). Некоторые исследователи видят ее сущность в тяжелой гиперсплении, идиопатически повышенной гемолитической деятельности селезенки (Минковский, Жильбер).

Близко к гемолитической форме анемии стоит *пароксизмальная гемоглобинурия*, иногда наблюдающаяся у детей с наследственным люэсом и положительной реакцией Вассермана. Среди полного здоровья, осенью и зимой, при сильном промокании или охлаждении, наступает озноб с сильными болями в членах, цианозом, диспное, кровянистой мочой. После приступа развивается анемия, желтуха, уробилинурия, опухание селезенки. Сущность этой болезни состоит в том, что в сыворотке таких больных детей даже вне приступов имеется гемолизин, который обладает способностью при низкой температуре связываться с красными кровяными тельцами.

3. **Алиментарные анемии.** Алиментарные причины играют очень важную роль в происхождении анемии у детей. Но чистые формы наблюдаются редко. Известную роль почти всегда играет конституциональный момент, так как при прочих равных условиях анемии развиваются не у всех детей, а только у особо предрасположенных.

Наиболее типичной формой этого рода является так называемая *алиментарная анемия Черни*, развивающаяся на почве одностороннего питания молоком. Ее можно наблюдать у детей второй половины первого года жизни, которые получают исключительно молоко и молочные блюда и минимальные количества прикорма. Особенно часто эти анемии наблюдаются у маленьких детей, вскармливаемых козьим молоком, и притом у детей, в остальном не проявляющих никаких отклонений от нормы. Несомненно алиментарного происхождения бывает анемия при детском скорбуте (болезни Мёллер—Бардова).

Патогенез этих форм еще не вполне выяснен. Вначале полагали, что дело идет о первичном недостатке железа в организме и о недостаточном его подвозе вследствие незначительного содержания в молоке. Но безуспешность профилактики и лечения железом противоречит этой гипотезе. Затем перешли к предположению о трофотоксическом действии молока, в частности — его жира. Думали также об анемизирующем влиянии кислых продуктов обмена, о повышенной кислотности соков организма и обеднении щелочами. В дальнейшем были высказаны предположения о непосредственном гемолитическом действии жирных кислот, всосавшихся в кишечнике. Этот гемолиз происходит не только в периферической крови, но и в селезенке, печени, костном мозге, за что говорит гемолиз в названных органах и повышенное выделение уробилина (Гландман). За эту гипотезу как будто говорит и большее богатство жирами козьего молока, а также благоприятное влияние лечения пахтаньем.

Возможно, что имеет значение недостаток гистидина и пуриновых оснований (трофопеническая причина). Некоторые авторы констатируют лишь поступление с пищей вредных начал, влияющих на нормальное кроветворение.

В настоящее время возбуждает интерес гипотеза, объясняющая анемию как явление авитаминоза или гиповитаминоза.

В частности, может иметь значение недостаточность антианемического фактора комплекса В₂, так называемого желтого уроптерина или ксантоптерина, которым очень бедно козье молоко. Возможно, играет роль и недостаточное поступление в организм так называемого внешнего фактора Кестля (гемогена). При сочетании витаминной недостаточности с дефицитом железа нарушается усвоение жиров и функция кишечника и легко развиваются тяжелые анемии. В пользу этой теории говорят опыты на животных, а также благоприятные результаты лечения детей экстрактами печени, моркови, лимонным соком (Арои).

Правильнее всего рассматривать эти формы анемий как такие, которые могут быть вызваны разными экзогенными и эндогенными факторами, но при условии пониженной функциональной способности кроветворного аппарата.

Что касается клинической картины, то она может быть очень разнообразна — от легких форм с незначительными явлениями со стороны крови, без увеличения селезенки, вплоть до очень тяжелых форм, с резкими явлениями со стороны крови и увеличением селезенки. Эти тяжелые формы наблюдаются особенно часто в сочетании с рахитом, сифилисом, и их прежде описывали как самостоятельную болезнь Якш—Гайема, *anaemia splenica* и *anaemia pseudoleucaemica*. В настоящее время доказано, что существуют все промежуточные ступени между различными картинами, что болезнь не ограничивается определенным возрастом и может быть вызвана различными причинами (Клейншмидт). В силу этого выделение этой формы в особую нозологическую единицу было бы неправильным.



Рис. 40. Анемия Якш—Гайема у ребенка 2 $\frac{1}{2}$ лет.

Вес 6950, рост 67 см; печень выходит на 2 пальца из-под ребер, селезенка доходит до *spina ili anterior*. Гемоглобина 60%. эритроцитов 4 050 000, лейкоцитов 17 500, нейтрофилов 33%, моноцитов 13%, лимфоцитов 53%, эозинофилов 1%, много нормобластов.

Далее, не всегда наблюдается постепенный переход легкой формы анемии в тяжелую. Часто с самого начала развивается тяжелая форма. Повидимому, решающим фактором здесь являются конституциональные свойства организма.

В самых легких случаях заболевания мы не находим значительных расстройств со стороны общего состояния, в крови же возникают изменения, ближе всего стоящие к картине гипохромной анемии. Особой бледности и падения питания не отмечается. Уменьшается число эритроцитов, количество гемоглобина, появляется анизоцитоз, пойкилоцитоз, полихромазия. При анемии на почве злоупотребления коровьим молоком чаще всего бывает олигохромемия с незначительным олигоцитозом. При вскармливании козьим молоком часто наблюдается гиперхромная анемия со снижением числа эритроцитов, с большим снижением количества гемоглобина, с увеличением цветового показателя выше единицы, с резко выраженным пойкилоцитозом и анизоцитозом, микро-, макро- и мегалоцитозом и нормо- и мегалобластозом.

При более тяжелых формах начинает уже страдать нарастание веса и роста, развивается бледность, слегка увеличивается селезенка, в крови же, наряду с более или менее сильным равномерным понижением количества гемоглобина и числа эритроцитов, появляются более

значительные изменения со стороны эритроцитов и ядросодержащие формы красных телец, ретикулоциты и единичные миелоциты

При так называемой *анемии Якиш — Гайема* или *anaemia pseudo-leucaemica* кожа бывает мертвенно-бледной, восковидной, слизистые оболочки — также. У ребенка отмечается наличие рахита, дистрофическое или атрофическое состояние, развивается склонность к отекам, кровотечениям, резко понижается состояние иммунитета, сопротивляемость к инфекциям, т. е. развивается дизергия. Подчас эта дизергия организма, наряду с дистрофией, играет первостепенную роль, а нарушение гемопоэза отходит на второй план. На почве уменьшения защитного иммунитета у де-

тей легко развиваются различные инфекции (пиурии, сепсис, пневмонии и т. п.), которые в свою очередь оказывают анемизирующее влияние. Печень и селезенка увеличиваются, причем последняя может достигать значительных размеров. Это увеличение органов стоит в связи с повышенным разрушением эритроцитов и попытками организма создать новые очаги кроветворения. В остром периоде кровь дает характерную картину: содержание гемоглобина понижено до 20—40%, число эритроцитов — до 2—3 миллионов, цветовой показатель относительно высокий, часто выше единицы. Ясно выражен и пойкилоцитоз, полихроматозия, отмечается наличие базофильной зернистости, гиперхромных макроцитов, большое количество нормо-

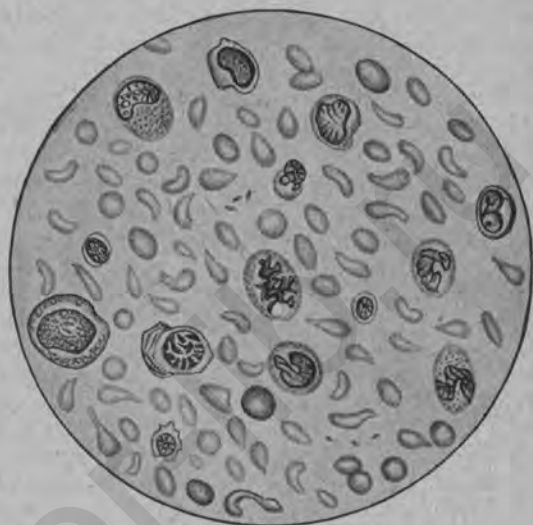


Рис. 41. Анемия Якиш-Гайема у ребенка 1 года 1 месяца.

Гемоглобина 38%, эритроцитов 2490 000, лейкоцитов 15 200, цветовой показатель 0,79. Нейтрофилов 37%, миелоцитов 2,5%, лимфоцитов 53,5%, моноцитов 4%, эозинофилов 1,5, клеток Тюрка 1,5%. На препарате видны: пойкилоцитоз, анизоцитоз, олигохромемия, полихроматофилия, мегалоцит, мегалобласты, нормобласты, миелоцит, юный и палочковидный нейтрофил, 3 лимфоцита, 2 моноцита и клетка Тюрка.

бластов и мегалобластов (иногда до 20 000 в 1 мм³), иногда попадаются ядросодержащие формы кровяных телец с признаками распада ядер и митозами. Сильно увеличено и число эритроцитов с *substantia granulo-filamentosa*. Количество белых кровяных телец обычно несколько увеличено — до 15—20 тысяч, причем процентное содержание сдвинуто в сторону лимфоцитоза и моноцитоза. Нередко появляются — как выражение тяжелого расстройства со стороны костного мозга — незрелые формы лейкоцитов в виде миелоцитов (нейтрофильных, эозинофильных), промиелоцитов. Нередко имеет место и тромбопения. Болезнь тянется много месяцев, но возможно излечение, чем она и отличается от пернициозной анемии. В тяжелых случаях прогноз все-таки серьезен ввиду резкого упадка питания, понижения иммунитета и осложнений.

3. Анемии, свойственные грудному и более старшему возрасту

1. Инфекционные анемии. *Инфекционные анемии*, вызванные той или иной инфекцией, еще более часты, чем алиментарные формы анемий. Вполне возможно, что и здесь сказывается конституциональный момент, и чем менее полноценен кроветворный аппарат

ребенка, тем легче наступает анемия и тем в более тяжелой форме она выявляется. Самые различные инфекции могут вести к анемии (скарлатина, дизентерия, тиф, грипп и т. п.). Точкой приложения бактериально-токсических факторов является главным образом костный мозг непосредственно или косвенно — через печень.

Анемические состояния после инфекции характеризуются более или менее резко выраженной бледностью кожных покровов и слизистых оболочек, незначительным увеличением селезенки, а со стороны крови — уменьшением количества гемоглобина и эритроцитов. Общее число лейкоцитов обычно несколько увеличено, а — что еще более характерно — наблюдается смещение картины крови влево, в сторону увеличения молодых форм полинуклеаров. Конечно, этот признак больше выражен при инфицировании организма гноеродными микробами.

Тяжелые формы инфекционного малокровия приходится встречать при пиелитах, пиелонефритах, пиодермитах, остеомиелитах и сепсисе. Количество гемоглобина падает значительно, чем число эритроцитов, пойкилоцитоз отсутствует, нормобласты не встречаются. Выражен умеренный лейкоцитоз со сдвигом нейтрофилов влево.

Среди хронических инфекций, вызывающих анемию, видное место принадлежит сифилису. Во многих случаях анемическое состояние сопровождается другими характерными явлениями люэса; нередко только серологические реакции подтверждают наличие сифилиса.

У детей-сифилитиков анемия отмечается часто уже в первые месяцы жизни и сравнительно реже в более старшем возрасте. Иногда кровь становится патологической после периода проявлений люэса или специфического лечения. Анемия может быть различной степени — от довольно легких форм вплоть до пернициозных или вышеописанных тяжелых форм *anaemiae pseudoleucaemicae*. Со стороны крови отмечается пониженное содержание гемоглобина и уменьшение числа эритроцитов, незначительный лейкоцитоз с преобладанием лимфоцитов и моноцитов, с увеличением количества базофильных полинуклеаров, клеток Тюрка, миелоцитов (Цанка). Сифилитической анемии обычно сопутствует увеличение селезенки. Течение этой формы анемии хроническое, и даже в конце первого курса лечения часто количество гемоглобина и эритроцитов бывает ниже нормы (Ланге).

Туберкулез также ведет к тяжелым анемиям, в особенности некоторые его формы, как общий туберкулез лимфатических желез, туберкулез брюшины и вообще прогрессирующие формы. Прогноз этой формы анемии зависит исключительно от основной болезни. Всегда следует помнить про лейшманиоз и малярию, вызывающие тяжелую анемию. При этом кровяные тельца разрушаются в большом количестве непосредственно в периферической крови.

Прогноз при инфекционных анемиях зависит от характера основного страдания.

2. Постгеморрагические анемии. Анемии после кровотечений довольно часты у детей. Причиной могут быть кровотечения при *melena neonatorum*, из пуповины, у старших детей — после травмы, носовых кровотечений, при полипах, *ulcus duodeni*, застое в области *v. portae*, при эхинококке печени, геморрагическом диатезе и т. п. Быстрота восполнения кровопотери у ребенка несколько замедлена. Повторные и значительные кровотечения более опасны. При потере четвертой или третьей части крови могут быть конвульсии и даже смертельный исход. Что касается картины крови, то, в отличие от взрослых, не отмечается постгеморрагического нейтрофильного лейкоцитоза, смещения отдельных видов лейкоцитов, появления миелоцитов. Некоторое время существует олигемия, сменяющаяся гидремией, олигохромемией, полихроматофилией; затем появляются ядросодержащие красные кровяные тельца и ретикулоциты, число их быстро увеличи-

вается, содержание гемоглобина повышается, и состав крови возвращается к норме. В отдельных случаях нормобласты могут и отсутствовать, число лейкоцитов может падать ниже нормы, может уменьшаться число гранулоцитов, что следует объяснить утомляемостью кроветворного аппарата.

4. Анемия, встречающаяся преимущественно в более старшем возрасте

В эту группу мы зачисляем некоторые формы анемии, могущие в виде исключения встречаться и в самом раннем возрасте, но все же более свойственные старшему. Сюда относятся следующие заболевания.

1. Анемии на почве глистной болезни, злокачественных опухолей и хронических отравлений (свинцом, ртутью, мышьяком). При этих формах анемии также происходит повреждение костного мозга и обнаруживается токсическое влияние на периферическую кровь. Но не подлежит сомнению, что играет роль и известная недостаточность кроветворной системы. Природа токсических веществ при глистной инвазии еще точно не установлена. Особенно тяжелые изменения крови влечет *Botriocephalus latus* и *Ankylostoma*. Гораздо реже анемию можно поставить в связь с *Taenia saginata*, *Trichocephalus dispar*. Картины анемии могут быть от легких до очень тяжелых, пернициозного типа. В большинстве случаев глистные анемии бывают гипохромного характера, с явлениями олигохромемии, анизоцитоза, пойкилоцитоза, с умеренным ретикулоцитозом; со стороны белой крови характерна эозинофилия (до 10—15%).

Анемии на почве хронических отравлений у детей редки, но возможны на почве отравления бертолетовой солью, свинцом, производным анилина и т. п.

При злокачественных опухолях, особенно при саркоме, может быть генерализованное заболевание костного мозга, вызванное метастазами новообразования, с появлением мегалоцитов, нормо- и мегалобластов, исчезновением миелоцитов. В других случаях возможны простые анемии с нормобластами, с лейкопенией и без смещения отдельных видов лейкоцитов.

2. Анемии на почве негигиенического образа жизни. Эта форма анемии встречается иногда в больших городах у детей, ведущих неправильный образ жизни (постоянное пребывание в комнате, недостаточное пользование свежим воздухом, прогулками). Повидимому и здесь известную роль должна играть конституциональная слабость эритропоэтической системы. Что касается непосредственных причин, то они еще не вполне выяснены. Повидимому имеет значение недостаточное действие солнечного света (Кестнер), так как существует некоторая зависимость содержания гемоглобина от продолжительности инсоляции. Возможно непосредственное влияние испорченного воздуха, обуславливающее меньшее кровенаполнение мускулатуры и кожи, и некоторые другие моменты. Следует сказать, что во многих случаях этих форм анемий лежит скрыто протекающий туберкулез, нефрит, рецидивирующие инфекции, погрешности в питании. Некоторое учащение заболеваемости анемиями отмечается в 4-, 7- и 10-летнем возрасте. После 13 лет анемии у девочек встречаются чаще, чем у мальчиков (Григорова).

При этой форме анемий дети жалуются на головные боли, головокружение, шум в ушах, сердцебиения, отсутствие аппетита, запоры, бессонницу, вялость и апатию. Пульс обычно мягок, ускорен, выслушиваются функциональные шумы, в моче обнаруживается часто альбуминурия, увеличение количества индикана. Со стороны крови отмечается уменьшение количества гемоглобина, числа эритроцитов, цветового индекса, умеренная полихроматофилия, анизоцитоз, повышенное содержание ретикулоцитов. Число лейкоцитов остается в пределах нормы. Со стороны лейкоцитарной формулы отмечается только

наличие плазматических клеток и несколько повышенное содержание метамиелоцитов и моноцитов.

3. Анемия как следствие лейкемических изменений иногда симулирует тяжелую прогрессирующую анемию, но повторные исследования крови, указывающие на нарушение лейкопоза, неправильные повышения температуры, боли в костях, увеличение лимфатических желез говорят о лейкемии, а анемия является лишь симптомом.

5. Апластическое малокровие

С большой осторожностью может быть поставлен диагноз злокачественного малокровия. У детей чаще встречается апластическая форма его.

Характерными для апластической формы являются кровотечения из слизистой рта, налеты и деструктивные процессы во рту. Кожа резко бледна, слегка иктерична, со следами геморрагий. Желудочная секреция нормальна или понижена, имеется понос, иногда с примесью крови. Печень увеличена, селезенка не прощупывается. Болезнь сопровождается лихорадкой то постоянного, то слегка ремиттирующего типа. Со стороны крови характерно наличие бледной сыворотки, нормальное или пониженное содержание билирубина, резкая эритропения с цветовым показателем 0,8—1,0, отсутствие признаков регенераторной деятельности, слабый анизо- и пойкилоцитоз, присутствие только единичных нормобластов и ретикулоцитов при наличии слабой полихромазии и базофилии. Показательна резкая лейкопения (до 1200—2000) характера лимфоцитоза (до 90%) с уменьшением числа нейтрофилов и отсутствием эозинофилов. Число блашек уменьшено, продол-

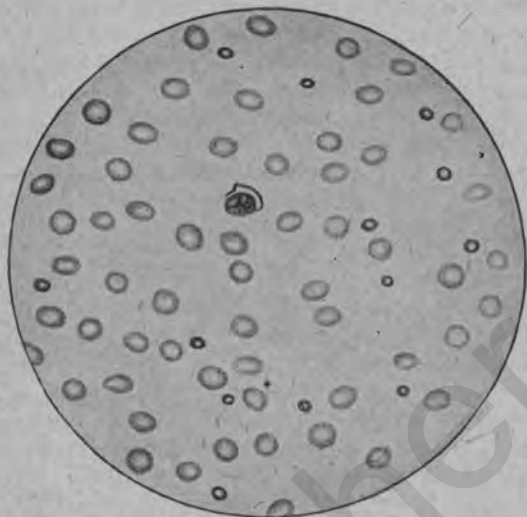


Рис. 42. Апластическая анемия у ребенка 2 лет. Гемоглобина 32%, эритроцитов 1 750 000, лейкоцитов 4600, цветовой показатель 0,94, нейтрофилов 8%, лимфоцитов 91%, эозинофилов 1%. На препарате видны: микроцитоз, гипохромные и олигохромные эритроциты, отсутствие полихроматофилии, малый лимфоцит.

жительность кровотечения несколько удлинена, свертывание замедлено. Болезнь отличается упорством, не поддается лечению. На секции обнаруживается полное отсутствие превращения жирного костного мозга в красный, в костном мозге совершенно отсутствуют ядерные эритроциты и миелоидные элементы.

Патогенез апластической формы еще не выяснен. Предполагают, что это — своеобразное заболевание с неизвестной этиологией и вредным началом, поражающим избирательно регенерацию всех форменных элементов крови (панмиелофтиз). Но более вероятно предположение, что апластическая анемия является следствием полного истощения функциональной способности гематопозитической системы, вызванного различными агентами и обусловленного врожденной слабостью кроветворного аппарата.

Апластическую анемию всегда нужно дифференцировать от других тяжелых форм малокровия. Решающим является отсутствие показа-

телей регенеративного порядка как в периферической крови, так и в пунктатах костного мозга.

6. Пернициозная анемия

Эта форма злокачественного малокровия у детей бывает очень редко.

При *пернициозной форме* имеется (но не обязательно) глоссит — язык болезнен, воспалительно гиперемирован, по краям имеет небольшие пузырьки и афтоподобные язвочки. Характерны нервно-психические явления в виде возбуждения, беспокойства.

Часто выражена ахилия. Кожа лимонно-желтая, иногда слабо-иктерична, пигментирована и имеет петехиальные сыпи.

Селезенка часто увеличена, в моче обнаруживается уробилин. Температура субфебрильная, иногда значительно повышенная (до 40°). Часто определяется *status lymphaticus* и недостаточность хромофильной системы. Сыворотка крови темножелтая, с повышенным содержанием билирубина. Резкая эритропения (до 100 000), с цветовым показателем выше единицы и эмбриональным типом кроветворения — анизоцитозом, пойкилоцитозом, базофильной полихромазией, нормо- и мегалобластами, тельцами Jolly, кольцами Cabot. Лейкоцитоз уменьшен до 3000—4000 за счет нейтрофилов, моноцитов, эозинофилов; имеется дегенерация зернистости гранулоцитов. Число кровяных пластинок уменьшено.

Злокачественное малокровие развивается, по-видимому, в результате тяжелой токсемии неизвестного характера. Наличие эмбрионального типа кроветворения указывает также на нарушение функции костного мозга.

В происхождении пернициозной анемии большую роль играет обеднение организма так называемым противоянмическим внутренним фактором Кестля, выделяемым стенкой желудка. Только сочетание внешнего и внутреннего факторов может обеспечить нормальный эритропоэз. Получающееся от их соединения вещество называется анагеминном и частично идет на нужды кроветворения, частично откладывается в печени, превращаясь вновь в гемоген.

7. Хлороз

Хлороз наблюдается чаще всего у девочек в период полового созревания. Появляются жалобы на слабость, легкую утомляемость, сердцебиение, одышку, потерю аппетита, извращение вкуса. Бросается в глаза бледность кожи и слизистых оболочек и алебастрово-бледный, с некоторым зеленоватым оттенком, колорит кожи. Кровь гидремична, сыворотка ее бледна. Характерны резкое уменьшение количества гемоглобина (до 20—25%) при менее значительном уменьшении числа эритроцитов, низкий цветовой показатель, резкая полихроматофилия, микроцитоз, эритробластоз и повышенное содержание ретикулоцитов. Число лейкоцитов не увеличено, но есть сдвиг в сторону нейтрофилеза. Число кровяных пластинок почти всегда увеличено.

8. Профилактика и лечение анемий

Профилактика анемий состоит в своевременном устранении всех вредных анемизирующих моментов. Особенное внимание должно быть обращено на диететику детей грудного возраста, на своевременное ограничение количества молока и введение витаминов. Недоношенным детям профилактически назначают железо, освещают их ртутно-кварцевой лампой. Должна быть организована дегельминтизация детей.

Дифференциально-диагностическая таблица анемий

	Анемия Якш—Гайема	Анемия гемолитическая	Анемия апластическая	Анемия пернициозная	Анемия простая
Кожа	Резко бледная	Слабо иктеричная	Резко бледная, слабо иктеричная	Лимонно-желтая, слабо иктеричная	Бледная
Геморрагии	Редко	Не бывают	Слабо выражены	Бывают	Нет
Слизистая рта	Бледная	Нормальна	Мелкие кровозлияния	Глоссит	Бледная
Желудочно-кишечные явления	Диспепсия	Норма	Пониженная желудочная секреция	Ахилия	Норма
Моча	Норма	Уробилинурия	Норма	Уробилинурия	Норма
Температура	Норма	Норма, временами повышена	Постепенное повышение	До 40°, скачками	Норма
Гемоглобин	20—40%	30—60%	10—25%	10—30%	60—40%
Эритроциты	2—3 млн.	2,5—4,0 млн.	1,5—0,75 млн.	1,5—0,5 млн.	3,5—2,0 млн.
Цветовой показатель	> 1	< 1	< 1	> 1	< 1
Лейкоциты	15—20 тыс.	10—12 тыс.	1—2 тысячи	3—4 тысячи	Норма
Картина белой крови	Лимфоцитоз Моноцитоз Миелоцитоз	Лимфоцитоз	Лимфоцитоз Уменьшенное количество эозинофилов	Лимфоцитоз Уменьшенное количество эозинофилов и моноцитов	Норма
Тромбоциты	Меньше нормы	Норма	Меньше нормы	Меньше нормы	—
Эритроциты	Анизоцитоз Пойкилоцитоз. Много нормобластов и ретикулоцитов	Анизоцитоз без пойкилоцитоза Микроцитоз Много ретикулоцитов	Слабые анизо- и пойкилоцитоз, нет нормобластов, мало ретикулоцитов	Анизо- и пойкилоцитоз. Молодые формы Тельца Жолли, кольца Кабо	Анизо- и пойкилоцитоз
Сыворотка	Бледная	Желтая, гипербилирубинемия	Бледная	Бледножелтая, гипербилирубинемия	Бледная
Осмотическая стойкость	0,50—0,38	0,7—0,4	0,48—0,36	0,48—0,36	Норма
Селезенка	Увеличена	Увеличена	Небольшое увеличение	Небольшое увеличение	Нет увеличения

Особое внимание должно быть обращено на улучшение санитарно-гигиенических условий для детей школьного возраста (меры к организации для них прогулок, физкультуры и дополнительного питания — горячих завтраков — при устранении индивидуальных чрезмерных

нагрузок). При всяких кровопотерях и инфекционных заболеваниях дети должны получать усиленное питание и профилактическое лечение.

Дети, предрасположенные к анемиям, должны быть взяты на особый учет. Крайне желательно таких детей устраивать на детские площадки, отправлять в санатории, в пионерские лагеря.

Лечение анемических состояний должно быть прежде всего причинным и заключаться в устранении анемизирующих вредностей. Его следует начинать с замены недостаточного питания полным количеством соответствующей возрасту пищи. Очень важно резко ограничить количество молока — до $\frac{1}{2}$ л в день, чтобы облегчить ребенку прием другой пищи. Меню ребенка должно состоять из овощей, картофеля, каши, нежирного мяса, кекса, белого сыра, фруктов, муссов, пудингов и т. п. Питание маленьких детей очень рекомендуется дополнить фруктовыми или овощными соками (витамин С).

При инфекционных анемиях необходимо бороться с инфекционным началом, а при наличии алиментарных компонентов они также должны быть учтены. При наличии глист необходимо глистогонное лечение, при хронических интоксикациях — устранение их. При сифилитической анемии хорошие результаты дает специфическое лечение. При постгеморрагических анемиях необходимо принять меры к немедленному прекращению кровотечения и к недопущению повторных кровотечений. Для этой цели необходима тампонада, назначенные внутрь кальция, желатины, инъекция чужеродной сыворотки (по 5—10 см³ внутримышечно). Анемии комнатные, школьные требуют в первую очередь улучшения гигиенических условий, ограничения времени пребывания в закрытых помещениях; необходимо широко использовать прогулки, игры, спорт на свежем воздухе, выезд на дачу, в санатории, физические упражнения на свежем воздухе. Очень полезно при всех формах анемий пребывание в горах на высоте 500—1000 м (Железноводск, Кисловодск).

Хорошие результаты дает лечение печеночной диеты. Печенка — прекрасное средство не только при тяжелых (пернициозных) формах, но и при обыкновенных анемиях у детей. Детям старшего возраста ее дают в течение нескольких недель до 100—200 г в день, грудным — по 10—15 г на килограмм веса. Печенку лучше давать в виде измельченной массы (печеночного пудинга, печеночного паштета), избегая длительного прожаривания (Тушерер, Герц, Шифф и др.).

К сожалению, применение печенки иногда наталкивается на затруднения в силу отвращения к ней и плохого аппетита детей. В этих случаях рекомендуется введение печенки в замаскированном виде, вместе с каким-либо мучным блюдом.

Можно также использовать и концентраты печени. Имеются фабричные концентрированные препараты печени — наш советский препарат гепатокрин Московского эндокринологического института — в виде порошка или жидкого экстракта. Гепатокрин дают исходя из расчета на сырую печенку, согласно указаниям на флаконах. За 2—3 недели лечения можно добиться значительного терапевтического эффекта.

Прекрасный результат дает лечение анемий камполоном (гепалонном), в удобном для парэнтерального введения виде. Камполон богат противанемическими факторами и витаминами и после 7—10 инъекций (по 1—2 см³) дает значительное улучшение состава крови.

Что касается лекарственного лечения анемического состояния, то необходимо прежде всего испытать назначение железа. Железо нужно организму не только для покрытия дефицита его в органах, но и как строительный материал для крови. Кроме того, железо является своеобразным тоническим средством для обмена веществ, специфическим раздражителем гемопоэтических органов.

Лучше всего вводить железо в естественной форме, как оно содер-

жится в пищевых веществах. Для старших детей пригодна кровяная колбаса.

Относительно много железа содержится в следующих продуктах: свиной печенке, мясе, кровяной колбасе, яичном желтке, орехах, овсяной муке, горохе, а также в некоторых овощах и фруктах: шпинате, спарже, капусте, огурцах, моркови, яблоках, землянике, вишнях, бананах, винной ягоде, изюме и т. д.

После периода скептицизма относительно лекарственного железа, под влиянием наблюдений Лихтенштейна, перешли к значительно более высоким дозам железа, чем раньше. Несомненно, что в ряде случаев при лечении железом можно достигнуть значительного эффекта и ускорить восстановление нормального состава крови. Повидимому железо является раздражителем костного мозга и катализатором для всего обмена веществ.

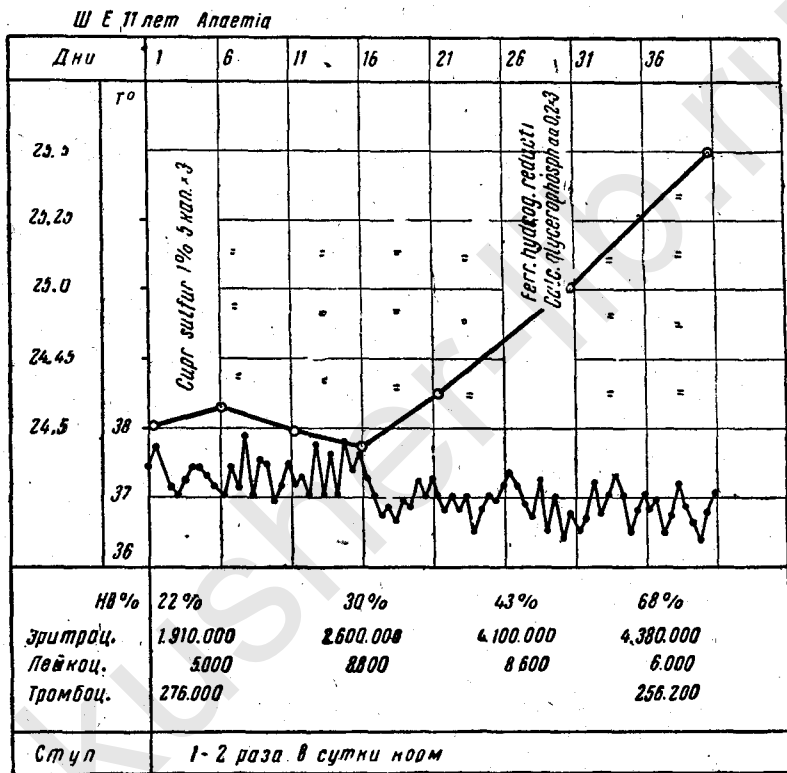


Рис. 43. Анемия у ребенка 11 лет.
После лечения медью — быстрое улучшение состава крови.

Наилучший эффект дают неорганические препараты железа. Даже грудному ребенку можно дать дозу в 0,1 *Ferri hydrogenio reducti* (2—4 раза в день с сахаром), старшим детям можно давать по 0,15—0,25 на прием, до 1,0 в день.

Обычно мы пользуемся в практике или вышеупомянутым *Ferrum hydrogenio reductum* (по 0,1—0,2), или *Ferrum carbonicum saccharatum* (по 0,2—0,5 на прием). Хорошо принимается детьми *Liquor Ferri albuminati* (по 1 чайной или десертной ложке), *Ferrum ryporphosphoricum cum Ammonio citrico* (в виде 3—5% раствора с сиропом по 2 чайных ложки 3 раза в день), *Ferratin* (по 0,2—0,5 на прием). Железо нужно давать несколько недель. Более старшим детям показано назначение

железистых вод: Михайловского источника в Железноводске, эссен-
тов № 18, липецких вод, полуостровских и пр.

За последнее время снова начинает входить в обиход лечение анемии медью. Назначение детям *Cupri sulfurici* или *Cupri acetici* (1/2—1% раствор по 5—10 капель 2—3 раза в день) дает часто разительные результаты в смысле нарастания числа эритроцитов. Очень целесообразно сочетание лечения железом и медью. В подходящих случаях, где нужно раздражение костного мозга, т. е. при вялости кроветворения у астеников, после геморрагий, можно назначать мышьяк. Наиболее часто применяется при этих состояниях *Liquor arsenicalis Fowleri* (по 1/2 капли *pro anno et dosi, per se* или в соединении с железом).

Rp. Liquor arsenicalis Fowleri 5,0
T-rae Chinae compositae 15,0
MDS. По 3 капли 3 раза в день
(ребенку 2 лет)

или *Rp. Liquor arsenicalis Fowleri 1,0*
Extr. Colae 1,0
Liq. Ferri albuminati 200,0
MDS. По 1 чайной ложке 2 раза в день
(ребенку 5—10 лет).

В более тяжелых случаях у старших детей полезно подкожное введение мышьяка.

Rp. Natrii arsenicici 0,05—0,1
1/4% *Sol. Acidi carbolici 20,0*
Mf. sterilis.

или *Rp. Natrii karkodylici 10%*
Mf. sterilis.
DS. Для подкожных инъекций
по 0,2—0,5 см³

DS. Для подкожных инъекций

В качестве метода лечения анемий, раздражающего костный мозг, можно назвать протениотерапию (инъекции по 0,5—1,0 см³ нормальной лошадиной сыворотки, казеозана, молока — внутримышечно или подкожно), что дает повышение количества гемоглобина, эритроцитов (Берендт, Тур и др.). С этой же целью прибегают иногда к освещению селезенки рентгеновыми лучами, освещению всего тела ртутно-кварцевой лампой. После трех сеансов воздействия ультрафиолетовых лучей количество форменных элементов крови иногда увеличивается.

Вполне обоснованным является лечение анемий препаратами коры надпочечников (в полусыром виде или в виде готового препарата — кортина). Для улучшения аппетита назначают горечи, как *stomachica*.

Rp. T-rae Chinae compositae
T-rae Rhei vinosae aa 10,0
MDS. По 5—10 капль за 1/4 часа до
еды (ребенку 5—10 лет)

Rp. Oregani tannici 0,2—0,3
Mfp. Dtd. № 12.
S. По 1 порошок за 2 часа
до еды (ребенку 3—5 лет)

Иногда приносит пользу назначение жидких пивных дрожжей, как богатых витаминами, рыбьего жира, лецитина в виде пилюль или эмульсии.

Несомненным влиянием на кроветворение обладает слизистая оболочка желудка. Так называемый *гастрокрин*, как содержащий внутренний противоанемический фактор Кестля, при лечении тяжелых форм малокровия повышает количество гемоглобина, эритроцитов, лейкоцитов и ретикулоцитов, улучшает аппетит и сон, устраняет диспептические явления. Его назначают по 3,0—5,0 г в слегка подкисленной воде.

Желание сократить длительный курс диетического и лекарственного лечения привело за последние годы к применению *переливания крови*. Переливание крови, повторяемое через известные промежутки времени, в короткий срок приводит к норме количество гемоглобина и эритроцитов. Эритроциты перелитой крови не гибнут немедленно по введении, а постепенно стареют подобно собственным эритроцитам. Помимо замещения, имеет место и раздражение, которое влияет благотворно на функции кроветворных органов.

Переливание крови показано тогда, когда выздоровление задерживается и анемия не поддается обычным методам лечения, когда большая кровопотеря угрожает жизни, когда необходимо поднять общий тонус организма и иммунитет. Переливание крови возможно в любом возрасте, даже в период первых месяцев при упорной анемии недоносков. Конституционально слабая эритропоэтическая система значительно укрепляется этим способом лечения. Результаты переливания крови менее надежны при тех формах анемий, когда имеется резко пониженная регенераторная функция кроветворного аппарата и когда не удается оживить собственное кроветворение (например при апластической анемии). Наилучшие результаты от переливания крови наблюдаются при постгеморрагических и инфекционных анемиях.

При алиментарных и конституциональных формах анемии эффект достигается менее быстро, но все же и здесь при таких разновидностях, как анемия Якш—Гайема, эффект получается (Опид, Кримптон, Казанская и др.).

Количество крови, необходимое для переливания, зависит от тя-

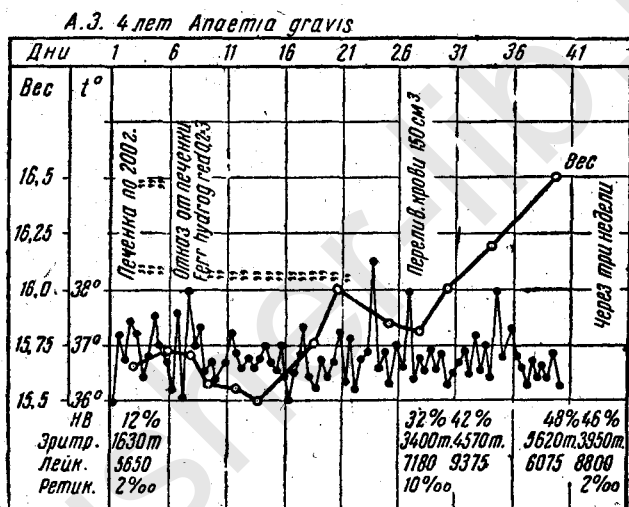


Рис. 44. Тяжелое малокровие у ребенка 4 лет. Переливание крови дало резкое улучшение.

жести случая. В раннем возрасте оно составляет в среднем около 15 см³ крови на килограмм веса, что дает повышение числа эритроцитов на 1 000 000. Во многих случаях переливание приходится повторять до 2—3 раз. Переливание крови разрешается только при условии, если сыворотка крови ребенка не агглютинирует кровяных телец донора. Поэтому необходимо определение обычным способом групп крови у ребенка и донора.

У детей иногда применяется способ инъецирования в *sinus longitudinalis* или в черепную вену, но чаще прибегают к инъецированию цитратной крови (десятая часть объема крови в виде 2,5% раствора лимоннокислого натрия) в отсепарированную локтевую вену.

К сожалению, способ внутривенного вливания крови у детей технически сложен, особенно при повторных переливаниях. Ввиду этого за последнее время были предложены интраперитонеальные инъекции крови (Опид, Метис и др.). Перелитая таким образом кровь по-

вышает кровяное давление, воспринимает кислород, сообщает его тканям, возбуждает работу кроветворных органов, причем одновременно наблюдается и субституционное действие — поступление красных кровяных телец в кровяной ток (Опиц, Меңшиков).

Удовлетворительные результаты давали нам внутримышечные инъекции крови (по 10—20 см³ раза 2 в неделю). Они особенно показаны при отсутствии в крови больного юных форм эритроцитов и других признаков незрелости. Некоторая осторожность требуется, если мы видим по картине крови, что костный мозг находится в состоянии раздражения.

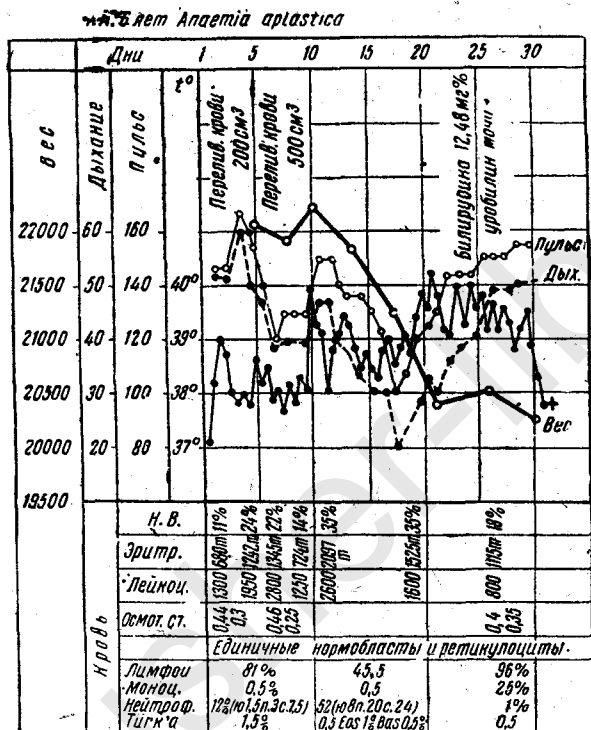


Рис. 45. Апластическое малокровие у ребенка 6 лет. Дважды сделанное переливание крови дало лишь временный эффект.

Опыт показал, что введение per os дефибринированной крови животных (телячьей, бычьей) в количестве от 30 до 100 см³, в зависимости от возраста и тяжести случая, в течение 2—3 недель оказывает иногда хорошее влияние на общее состояние, весовую кривую и состав крови. Являясь питательным веществом, кровь животных способствует оживлению деятельности органов кроветворения (Казанская).

Радикальным средством для излечения врожденной гемолитической анемии является экстирпация селезенки. Повидимому селезенка вызывает гемолиз такого большого количества кровяных телец, что костный мозг, несмотря на повышенную регенерацию их, не в состоянии возместить потерю. После удаления селезенки исчезают желтуха и малокровие, микроцитоз уменьшается, степень резистентности становится больше, нарастает лейкоцитоз, появляются в значительном числе тромбоциты. Нужно помнить, что в связи с операцией могут наступить неприятные осложнения (разрывы диафрагмы, пиопневмоторакс, странгуляция кишок) и даже скоропостижная смерть.

9. Полицитемия. Polycythaemia

При изредка бывающей у детей polycythaemia vera наблюдается изменение внешнего вида больного: поверхностные сосуды представляются переполненными, кожа гиперемированной, кирпично-красной или цианотической окраски, с застойными явлениями (пальцы в виде барабанных палочек), сосудодвигательной неустойчивостью. Общее количество крови увеличено, количество красных кровяных телец доходит до 7—12 миллионов в 1 мм³, количество гемоглобина до 130—150%, лейкоцитоз незначителен; встречаются ядерные формы эритроцитов, изредка миелоциты. Кровяное давление повышено. Селезенка увеличена, плотна, безболезненна. Бывают рвоты, головные боли, головокружения, приливы к голове и обмороки. Иногда болезнь сопровождается запорами, пищеварительными расстройствами, альбуминурией, в тяжелых случаях возможна общая гипоплазия всего организма. В крови отмечается повышенное содержание белков, креатина, мочевой кислоты; железа, в моче понижено содержание мочевины и креатина. Спротивляемость красных телец повышена, вязкость и время свертывания крови нормальны. У детей довольно часты атипичные формы, без увеличения селезенки и с нормальным кровяным давлением. Болезнь длится долгие годы при относительно хорошем состоянии.

Лечение состоит в повторных кровопусканиях, вдыханиях кислорода, назначении слабительных и диеты, бедной пуринами и железом.

II. ЖЕЛЕЗИСТАЯ ЛИХОРАДКА. FEBRIS LYMPHATICA

Эта форма впервые была описана Легру в 1888 г. и Пфейфером в 1889 г., подробно изучена Марфаном, Маринеско, Нейманом, Гейбнером, Раухфусом и др. Чаще всего железистая лихорадка наблюдается у детей старше 5 лет, но, несомненно, может быть и в младшем возрасте. Наиболее частым местом поражения являются шейные узлы, особенно лежащие у заднего края m. sternocleidomastoidei и на затылке, а по Нейману — и у угла челюсти. Узлы припухают, делаются чувствительными при ощупывании. Иногда в процесс вовлекаются мезентериальные узлы, за что говорит болезненность между пупком и симфизом и прощупываемость пакетов желез при наполненном животе. Опухание подмышечных и паховых узлов наблюдается еще реже. Болезнь сопровождается повышенной температурой очень неопределенного типа — то незначительной, не выше 37,5—38,0°, то с размахами до 39—40°. Длительность такого лихорадочного состояния различна — 8—10 недель или даже несколько месяцев (Соколов). При наличии лихорадки язык всегда обложен, у маленьких детей бывает рвота; зев и миндалики умеренно гиперемированы, но эти явления непостоянны и в общей картине болезни не доминируют. В тяжелых случаях довольно часто с третьего-четвертого дня болезни имеется увеличение печени и селезенки. При поражении мезентериальных желез бывают боли в животе, запоры. Кровь дает иногда картину лейкоцитоза с преобладанием лимфоцитов (до 75—80%), но может быть и нормальной. В отдельных случаях развивается тяжелое осложнение — геморрагический нефрит (Раухфус, Штарк и др.). Гейбнер наблюдал появление экзантем уртикарного, иногда скарлатиноподобного характера. Изредка наблюдается herpes labialis. При исследовании таких детей бросается в глаза их пастозный, лимфатический habitus.

Железистая лихорадка иногда протекает в виде небольших эпидемий с инкубационным периодом в 7—8 дней.

Лечение при железистой лихорадке сводится к назначению согревающих компрессов и широкому пользованию воздухом и солнечным

светом. Одновременно показано усиленное питание. Рассасывающие средства в виде ванн (простых, грязевых, лиманных) допустимы в хронических случаях, но должны применяться с осторожностью.

III. МОНОЦИТАРНАЯ И АГРАНУЛОЦИТАРНАЯ АНГИНЫ

Моноцитарная ангина является разновидностью железистой лихорадки. Она бывает у детей старшего возраста. Продром выражается острой лихорадкой и болями в области шеи. Затем появляется моноцитарный тонзиллит. На покрасневших, воспаленных и набухших миндалях появляется фибриновый налет с последующим некрозом и, одновременно, лимфаденит в области шеи и плечевого пояса. Селезенка обычно увеличена. Температура повышена, дает скачки до 39—40° и держится до 2—3 недель.

В крови отмечается резкий моноцитоз (до 78%). Течение доброкачественное, исход благоприятный. Повидимому не свойства вируса, а свойства организма определяют эту форму.

Агранулоцитарная ангина — тяжелое заболевание, обычно смертельное. Начинается оно всегда внезапно. Быстро развивается ангина с резкими изменениями миндаляков, дифтериеподобными налетами и некрозами. Такие же явления имеются и в области гортани, десен, языка, половых органов. Быстро развивается инфильтрация и отек полости рта и подкожной клетчатки груди. На коже появляются мелкие петехии и легкая желтуха. Заболевание длится от 2 дней до 2 недель.

В крови отмечается лейкопения, полное или почти полное отсутствие зернистых форм лейкоцитов, замещенных лимфоцитами (до 90%), моноцитами (5—10%) и 1—2% эозинофилов.

Сущность болезни еще не ясна. Некоторые авторы высказываются в пользу специфического вируса или особой миелотоксической разновидности обычных возбудителей (Шульгин). Гистологические исследования говорят об отсутствии гранулоцитов костного мозга, об отсутствии гранулоцитарной реакции вокруг некротических очагов при относительном благополучии в отношении эритроцитов и мегакариоцитов.

Для лечения применяется неосальварсан, но с очень незначительным эффектом.

Под термином *лимфатической реакции* понимается своеобразная острая реакция ребенка на разнообразные инфекции как со стороны крови, так и лимфатических узлов. Кардинальным признаком является лимфоцитоз (60—82%) наряду с более или менее выраженным моноцитозом. Иногда встречается и значительный общий лейкоцитоз (до 30—50 тысяч). Одновременно может бытьстрое опухание всех периферических желез и селезенки. Такая реакция встречается при ангинах, гриппе, сепсисе, пневмонии и т. п. По всей видимости, такая лимфатическая реакция является выражением патологической конституции, а не наличием особых неизвестных возбудителей. В генезе ее играют роль эндогенные моменты эндокринно-вегетативного характера.

В отличие от лейкемии, при этой форме имеется нормальная картина красной крови, отсутствуют патологические формы лимфоцитов и явления геморрагического диатеза. Лимфатическая картина крови может держаться довольно долго после падения температуры, но никогда не переходит в лейкемию и кончается благоприятно.

IV. БЕЛОКРОВИЕ. ЛЕЙКОЗЫ

1. Этиология и патогенез лейкозов

Под *белокровием* понимается болезнь, при которой страдает лейкопоэтическая функция организма. Это извращение функции ведет к количественному и качественному изменению лейкоцитов, с наличием форм недифференцированных, близких к клеткам-прародительницам (промиелоциты, миелобласты), и форм патологических (клетки Ридера,

гигантские формы и т. п.), указывающих на атипию в продукции кровяных элементов.

Лейкозы можно подразделять на *миелозы*, когда происходит системное развитие костномозговой (миелоидной) ткани, продуцирующей зернистые формы лейкоцитов, дающих реакцию на трипсин, оксидазу и пероксидазу, и *лимфаденозы*, когда имеет место диффузное системное разрастание лимфоидной ткани, продуцирующей незернистые формы (лимфоциты). Обе эти формы по характеру течения могут быть острыми — быстро ведущими к смерти, или хроническими — продолжающимися годы. В зависимости от степени увеличения числа лейкоцитов или отсутствия такового, можно выделять лейкемические, сублейкемические и алейкемические формы миелозов и лимфаденозов. В некоторых случаях наблюдается усиленный рост узлов, переход на окружающую ткань и своеобразный зеленый цвет инфильтратов, что дает возможность говорить о хлоромиелозе и хлоролимфаденозе. Конечно, наряду с чистыми формами могут быть переходные, смешанные.

Для точной диагностики лейкозов, кроме тщательного изучения периферической крови, необходимо изучение пунктата костного мозга из грудины.

Этиология и патогенез лейкозов до сих пор для нас неясны. В отдельных случаях удается установить конституциональное предрасположение — наличие у ребенка лимфатической конституции.

В связи с особенностями растущего и взрослого организмов у детей часто встречаются лимфаденозы и реже — миелозы, у взрослых — наоборот.

2. Клиника лимфаденоза

Острый лейкемический лимфаденоз — наиболее частая форма у детей и молодых субъектов. Болезнь развивается остро, сопровождается высокой лихорадкой, дает резкую анемию, геморрагические явления на слизистых оболочках и на коже и гангренозные процессы в полости рта, глотки, миндалин. Довольно быстро наступает протрация; в несколько недель или месяцев наступает летальный исход.

В некоторых случаях геморрагические явления доминируют, симулируя *morbus Werlhofii*, в других случаях картина походит на сепсис, эндокардит, брюшной тиф, туберкулез (при наличии серозитов, плевральных и перикардиальных выпотов и увеличения лимфатических узлов), остеомиелит (при резких болях в костях и периостальных инфильтратах). Быстро развиваются резкая бледность, вялость, нарушение пищеварительных процессов, упадок питания. Постепенно выявляется увеличение лимфатических узлов (шейных, подмышечных, паховых, у угла нижней челюсти, в суставных сгибах). Иногда появляются инфильтраты (*lymphodermia*) в коже, в слюнных железах, в сетчатке, в различных участках центральной нервной системы. Может выявиться картина медиастинальной опухоли. В моче появляется белок, ясный осадок из мочекислых солей и свободной мочевиной кислоты; иногда бывает фосфатурия. Грудина и длинные трубчатые кости при постукивании болезненны.

Иногда болезнь принимает хроническую форму. Узлы увеличиваются до размеров боба, реже — до величины голубиного яйца, плотны, болезненны. Селезенка всегда увеличена, печень — тоже. Постепенно появляются лимфоидные инфильтраты кожи, гортани, миндалин, периостальные разрастания в орбите, на ребрах, груди, инфильтраты век, *retinitis leucaemica*, боли в костях. В одних случаях в общей картине доминирует генерализированное и групповое увеличение лимфатических узлов при умеренно увеличенной селезенке, в других — наоборот, преобладает огромная селезенка; в некоторых случаях увеличение и узлов, и селезенки вообще не выра-

жено, а имеется только увеличение слюнных и слезных желез (болезнь Микулча), лимфатические разрастания в коже, глотке и гортани.

Число эритроцитов более или менее быстро падает, снижаясь до 1 миллиона, количество гемоглобина доходит до 10—20%, причем обеднение гемоглобином выражено сильнее, чем эритроцитами. Эритроциты дают явления дегенеративного и регенеративного характера — пойкило-, анизо-, микро- и макроцитоз, полихроматофилию, базофилию и нормо-, мегалобластоз. Количество тромбоцитов значительно уменьшено. Число лейкоцитов вначале не увеличено, затем быстро растет, достигая нескольких сот тысяч и даже миллиона. Главную массу белых телец составляют лимфоциты (до 90%), преобладают большие, но могут быть и малые (при хронических формах). Резко выражена атипия клеток — гигантские формы, ридеровские, с лапчатым ядром, разрушенные, с размазанным ядром и заметным ядрышком, тельца Гумпрехта, вакуолизированные клетки. Ядра лимфоцитов часто светлее, хроматиновая сеть рыхлее, чем в норме (лимфобласты), иногда отсутствует азурофильная зернистость в плазме, которая узкой каймой окружает ядро. Число нейтрофилов, эозинофилов, базофилов и моноцитов уменьшено и относительно, и абсолютно. Иногда отмечается присутствие нейтрофильных миелоцитов, с течением болезни обычно исчезающих. При хронических формах довольно многочисленны плазматические клетки.

3. Клиника алейкемического лимфаденоза и хлоролимфаденоза

Острый и хронический алейкемический лимфаденоз — болезнь более редкая, чаще дающая атипические формы, особенно напоминающие картину *morbus Werlhofii*, гетеротипические инфильтраты, изолированные увеличения селезенки, формы Микулча и др. Характерно более медленное и благоприятное течение. Со стороны крови — резкое уменьшение количества эритроцитов, гемоглобина, тромбоцитов, как и при лейкокемической форме. Цветовой показатель обычно меньше единицы. Число лейкоцитов скорее уменьшено (5000 и ниже). Количество нейтрофилов, эозинофилов, базофилов, моноцитов уменьшено как относительно, так и абсолютно, количество лимфоцитов увеличено до 70—90%. Характерно наличие патологических форм, появление отдельных миелоцитов. В единичных случаях состав крови может мало отклоняться от нормы, и тогда диагноз чрезвычайно затруднителен.

Картина *хлоролимфаденоза* во многом напоминает вышеописанные картины, но к ним присоединяются развивающиеся периостально на позвоночнике, ребрах, на черепе опухолевидные узлы, отличающиеся обширным инфильтрирующим ростом. Любимое место — орбита; увеличиваясь, они ведут к *protrusio bulbi*, *neuritis orbitae*, параличам черепных нервов. Иногда наблюдаются симметричные набухания в височной области, на щеках, в грудной железе, на веках и т. п.

Состав крови соответствует лейкокемическому или алейкемическому лимфаденозу.

Патологическая анатомия лимфаденозов сводится к повсеместной гиперплазии лимфатической ткани, увеличению зубной железы, селезенки. Ткань узлов мягкая, сочная, цвет серо-красный, фолликулы селезенки иногда незаметны, иногда выступают в виде точек, нередки инфаркты. Костный мозг — серо-красный или цвета малинового желе; иногда он поражен только очагами; жировой мозг сохраняется. Изредка встречаются разбросанные по всему организму лимфоидные узлы и инфильтраты. При хлоролимфаденозах узлы и инфильтраты имеют зеленый цвет.

Течение острых лимфаденозов продолжается несколько недель или месяцев. Хронические формы могут затянуться на 3—5 лет, алейкемические формы — до 10—15 лет. Иногда лейкокемическому периоду предшествует алейкемический. Исход всегда летальный. Прогноз тем хуже, чем резче выражена анемия и атипия картины белой крови.

4. Клиника миелоза

Острый лейкоемический миелоз встречается редко. Начальная картина его такая же, как и при остром лимфаденозе. Сильнее только выражены размахи температуры, геморрагические явления и упадок сил. Характерны сильные костные боли, язвенно-гангренозные гингивиты и периостальные инфильтраты, серозиты. Лимфатические узлы могут быть увеличены, печень и селезенка увеличены всегда. Более часты хронические миелозы, которые у детей наблюдаются преимущественно после 6 лет.

Число эритроцитов вначале нормальное, в дальнейшем падает до 1 миллиона; количество гемоглобина снижается до 40—20%. Количество тромбоцитов уменьшается в конце заболевания. Цветовой индекс около единицы. Число лейкоцитов резко увеличено (до 1 миллиона). В мазках — анизо- и пойкилоцитоз, нормобластоз, полихроматофилия, базофилия. Нейтрофилы (нормальные или гигантские экземпляры) составляют большинство белых телец. Наряду с ними увеличено количество эозинофилов и базофилов — как относительно, так и абсолютно. Довольно много миелоцитов нейтрофильных (20—40%), эозинофильных и базофильных, метамиелоцитов (1—3%). В острой стадии число миеобластов особенно резко увеличено. Иногда можно обнаружить микромиелобластов в виде голых ядер и ядерных остатков. Количество лимфоцитов относительно резко уменьшено, хотя абсолютно несколько увеличено. Количество моноцитов в начальных стадиях увеличено, затем число их падает. В отдельных случаях миелобластоз может отсутствовать, количества миелоцитов, эозинофилов и базофилов могут сильно варьировать то в сторону уменьшения, то в сторону увеличения (до 70%).

Хронический лейкоемический миелоз очень редок. Клиническая картина его соответствует вышеизложенной. Возможны переходы одной формы в другую.

5. Клиника моноцитарной лейкемии и хлоромиелоза

Иногда встречается *моноцитарная лейкемия*. Она сопровождается повышением температуры неправильного типа, некротическими явлениями во рту, кровоизлияниями, кожными инфильтратами. Лимфатические железы увеличены незначительно, селезенка умеренно увеличена. Со стороны крови отмечается анемия, умеренно выраженный лейкоцитоз и значительное увеличение количества моноцитов (до 45—60%).

Хлоромиелоз представляет разновидность острого миелоза, и своеобразие его заключается только в периостальных инфильтратах, окрашенных в зеленый цвет и обнаруживающих резко инфильтрирующий опухлевидный рост. Картина болезни и крови такая же, как и при остром миелозе или лимфаденозе.

Костный мозг имеет серо-желтый, иногда слегка зеленоватый цвет или цвет гноя. Он мягок, легко расплавляется, только кое где сохраняются остатки жирового мозга. Селезенка огромной величины, со сращениями вследствие периспленита, с инфарктами серо-красного цвета, с еле заметными фолликулами с беловатыми очагами и скоплениями миелоидных клеток. Печень уменьшена, рисунок ее неясен. В печени и почках видны лейкоцитарные очаги миелоидных инфильтратов. Такие же инфильтраты имеются в брюшине, кишечнике, глотке. Хлоротические узлы обладают инфильтрирующим ростом, отличаются зеленым цветом.

6. Лечение лейкозов

Лечение лейкозов дает пока неутешительные результаты. Из лекарственных веществ, применяемых при лейкозах, нужно прежде всего упомянуть мышьяк. Его дают в виде *Sol. arsenicalis Fowleri* внутрь в течение долгого времени или в виде атоксила (2 раза в день по 0,005) или арсацетина (по 0,005—0,01). Временный результат дает рентгенотерапия. Освещаются селезенка, кости, лимфатические узлы.

Начальная доза $\frac{1}{2}$ HED с фильтрацией через 5 мм Al фильтр (для селезенки) и $\frac{1}{2}$ HED — для узлов. Дозу постепенно увеличивают и доходят до полной HED с фильтрацией через 0,5 мм Zn + 1 мм Al. Рентгенотерапия должна проводиться со строгим учетом общего состояния больного и картины крови. Рентгенотерапию необходимо прекратить, если состояние ребенка ухудшается, появляется лихорадка, поносы, быстро падает количество гемоглобина, эритроцитов и лейкоцитов и увеличивается число незрелых и патологических клеток.

Был предложен для лечения лейкозов *thorium X*. Благоприятные результаты достигаются иногда простой гелиотерапией, но и она при чрезмерной дозировке может дать ухудшение. Из внутренних средств можно указать бензол, введенный в терапию *Koranyi*. Но это слиш-

ком сильное средство, и его действие может вызвать слишком бурное падение количества лейкоцитов, может повести к анемии и токсическим колитам. Обычно он прописывается детям старшего возраста в следующем виде: Benzoli chemici puri, Ol. olivar. aa. 0,1 в желатиновых капсулах, по 1 капсуле, или в виде клизмы по 3—5 капель на слизистую клизму. Необходим постоянный контроль за состоянием крови. При резком малокровии целесообразно прибегнуть к переливанию крови. Следует избегать оперативного лечения лейкозов (удаление селезенки), что при системности поражения не оправдано научно и ведет к ухудшению общего состояния.

V. РЕТИКУЛО-ЭНДОТЕЛИОЗЫ. ЛИМФОГРАНУЛЕМАТОЗ. LYMPHOGRANULOMATOSIS

Отдельного изложения заслуживает описанный Штернберг — Пальтауфом лимфогранулематоз, или *болезнь Ходжкина*. При этой форме имеет место разрастание грануляционной ткани, соединительнотканых клеток, наличие эндотелиальных и эпителиоидных, гигантских и круглых клеток, фибробластов, наряду с нейтрофильными лейкоцитами и эозинофильными клетками. В зависимости от стадии болезни, развиваются продуктивные и регрессивные изменения. Соединительнотканная строма утолщается, подвергается гиалиновому перерождению. Заболевание это проявляется припуханием лимфатических узлов, средостения и реже в других местах. Опухоли могут достигать значительных размеров. Шея представляется окруженной большими гроздевидными опухолями, плотными, не спаянными с кожей, и только местами размягчающимися. Часто в процесс вовлекаются железы средостения, трахео-бронхиальные, что ведет к поражению бронхов, сосудов, к одышке, кашлю. Все эти явления могут то затихать, то усиливаться: печень и селезенка часто увеличены. Характерны длительные повышения температуры: иногда лихорадка имеет тифоидный характер или же периодически стихает и обостряется. У ряда больных отмечаются явления раздражения брюшины, кожный зуд, невралгии, парезы. Постепенно развиваются анемия, кахексия, асцит и брюшная водянка. Моча дает дизореакцию, появляется индиканурия. Часты длительные поносы. Со стороны крови находят явления анемии и незначительное увеличение числа лейкоцитов с ясно выраженным нейтрофилезом (до 90%) и умеренным моноцитозом, иногда увеличено число эозинофилов и миелоцитов. Окончательный диагноз может быть поставлен только путем пробной эксцизии или пункции лимфатической железы и нахождения характерных клеток Штернберга. Можно различать: локализованные формы, медиастинальные, спленомегалические, кишечные, тифоидные. Длительность болезни 2—3 года. Патогенез этой формы еще не вполне установлен.

При специфически туберкулезной грануле лимфаденит выражен меньше, вначале опухоль железы не спаяна с кожей, но в дальнейшем спаявается с ней, дает



Рис. 46. Лимфогранулематоз у ребенка. Диагноз подтвержден гистологическим исследованием.

казеозный распад и фистулы. Селезенка увеличивается умеренно и не всегда. Иногда выражена кахексия (*tabes mesaraica*). Со стороны крови отмечается наличие анемии, мало изменен лейкоцитоз, умеренно выражен лимфоцитоз. Всегда положительна туберкулиновая проба.

При *сифилитической грануле* железы плотны, безболезненны, редко размягчаются. Селезенка и печень всегда увеличены. Картина крови нехарактерна, реакция Вассермана положительна, имеется люэтический *аванез*.

При лимфогранулематозе показано пребывание в горах, употребление мышьяковистых вод, *рентгенотерапия*, лечение арсецином, в соответствующих случаях — антилюэтическое лечение.

VI. ЛИМФОСАРКОМАТОЗ. LYMPHOSARCOMATOSIS

Под названием лимфосаркоматоза со времени Кундрата выделялась особая разновидность лимфаденоза, характеризующаяся крупноклеточностью форм и склонностью к инфильтрирующему росту. По существу, здесь нет разницы с тем, что имеет место при лимфаденозе, так как крупноклеточные формы могут переходить в мелкоклеточные, и наоборот, при каждой мелкоклеточной лейкемии могут встречаться также крупные клетки и, наконец, крупноклеточные лимфаденозы могут оказаться чисто гиперпластическими, а мелкоклеточные — обнаруживать инфильтрирующий рост. Характерна локализация в средостении с наличием больших, плотно сидящих опухолей, вызывающих явления сдавления сосудов, бронхов, нервов, тромбы, паралич и сужения. Меньшее участие принимают селезенка, печень. Иногда отмечается односторонность поражения лимфатических узлов, но аналогичные явления возможны и в атипических случаях лейкозов. Со стороны крови может наблюдаться уменьшение количества лимфоцитов, но сильный нейтрофильный лейкоцитоз, иногда миелоцитоз и отсутствие эозинофилов. Температура часто бывает такого же типа, как и при лимфогранулематозе. Течение этих форм неблагоприятное, наблюдаются метастазы, и летальный исход наступает при явлениях кахексии и сдавления в области средостения.

VII. СПЛЕНОМЕГАЛИИ. SPLENOHEGALIA

1. Общее понятие о спленомегалиях

О спленомегалиях мы говорим тогда, когда увеличение селезенки достигает огромных размеров. Это возможно при самых разнообразных заболеваниях. Уже было указано, что при так называемой форме малокровия Якш—Гайема можно говорить о спленомегалии. При гемолитической форме анемии селезенка также может достигать огромных размеров. Полицитемии всегда сопровождаются значительным увеличением селезенки. Спленомегалию дают и некоторые формы лейкозов. При некоторых формах геморрагического диатеза, сопровождающихся резко выраженной тромбопенией, нередко отмечается значительно увеличенная селезенка. При так называемых циррозах печени дело идет обычно о разлитых мезенхимозах, и увеличение селезенки является обязательным признаком этих состояний. При некоторых инфекциях, в первую очередь при малярии и лейшманиозе, селезенка может достигать огромных размеров. При этих заболеваниях характерным, кроме спленомегалии, является вовлечение в процесс печени и наличие специфических возбудителей в периферической крови и в пунктатах селезенки и костного мозга. Сифилис может дать значительное увеличение селезенки, туберкулез же редко дает спленомегалии. При некоторых формах остеопатий (например при мраморной болезни Альберс—Шенберга) и при так называемой болезни Стилла всегда отмечается увеличение селезенки.

Селезенка увеличивается при ряде острых инфекционных заболеваний — кори, скарлатине, брюшном и сыпном тифе, сепсисе, банальных инфекциях, но обычно увеличение органа при этом небольшое и временное. Незначительное увеличение всегда отмечается при лимфатико-гипопластической аномалии конституции и при погрешностях в питании, особенно при злоупотреблении молочной пищей.

Но кроме этих состояний, бывают еще спленомегалии своеобразного характера: при тромбозе селезеночных вен, при так называемой

болезни Банти, при ретикулезах типа болезни Гоше и Пик — Нимана и при так называемых микозах и новообразованиях селезенки.

2. Тромбофлебитические спленомегалии. *Splenomegalia thrombophlebitica*

Очень редким и своеобразным заболеванием является *splenomegalia thrombophlebitica*. В основе этого состояния лежит тромбоз ветвей воротной вены и, в частности, селезеночной вены, что ведет к застою крови в селезенке и образованию коллатералей в венозных сплетениях пищевода и желудка. Часто тромбоз захватывает не только селезенку, но и другие ветви и даже основной ствол воротной вены. Этиология тромбоза неясна; предполагается известная роль ранних воспалительных процессов в брюшной полости, сифилиса, травмы и т. п. Заболевание начинается в раннем возрасте, но отчетливо выявляется лишь в более старшем.

Характерными симптомами являются повторные желудочно-кишечные кровотечения, спленомегалия, лейкопения и тромбопения. У больного внезапно, среди полного здоровья, появляется обильная кровавая рвота и кровавый стул, обусловленные разрывом варикозных сосудов. Вслед за кровотечениями развивается выраженная анемия, постепенно уменьшающаяся. Приступы кровотечений бывают очень редки, 2—3 раза в год, иногда на протяжении ряда лет наблюдается один приступ.

Селезенка достигает огромных размеров, часто занимает всю левую половину живота, имеет плотную консистенцию и гладкую поверхность. Типично, что после обильного кровотечения она значительно сокращается и потом снова увеличивается.

В крови часто выражена лейкопения, но может наблюдаться и нормальный лейкоцитоз, иногда с нормальной картиной белой крови, иногда с выраженным нейтрофилезом. Анемия после кровотечений может достигать значительных степеней. Всегда отмечается тромбопения.

Лечение при кровотечениях — симптоматическое (лед, кровоостанавливающие средства и т. д.). При повторных кровавых рвотах показана спленэктомия.

3. Симптомокомплекс Банти

Большинство клиницистов считает, что описанный Банти симптомокомплекс нельзя рассматривать как самостоятельную патологическую единицу. По представлению Банти, в основе заболевания лежит первичная фиброэденция селезенки с постепенным исчезновением фолликулярных клеток, в результате исходящего из фолликулов разрастания соединительной ткани. В дальнейшей стадии болезни вторично присоединяется склерозирующий эндофлебит внутрипеченочных вен с последующей гиперплазией соединительной ткани. Неизвестное инфекционно-токсическое начало первично вызывает дегенеративные изменения в селезенке с вторичным поражением печени. Такое представление не оправдывается данными клинки и патолого-гистологической картины. Правильнее в симптомокомплексе Банти видеть одну из разновидностей ретикуло-эндотелиального мезенхимоза.

Заболевание наблюдается главным образом у детей школьного возраста. Первый период — анемический — характеризуется постепенным нарастанием явлений анемии с уменьшением количества гемоглобина и эритроцитов, анизоцитозом и пойкилоцитозом. Со стороны количества лейкоцитов и лейкоцитарной формулы отклонений от норм нет. Селезенка прогрессивно увеличивается. Этот период может длиться 2—3 года и сменяется вторым периодом, когда в процесс вовлекается печень, появляется желтуха, уробилинурия, уробилиногенурия; анемия прогрессирует. Этот период длится 1—1½ года, переходит в третью стадию — асцитическую, когда развивается асцит, анемия усиливается, выявляются лейкопения с уменьшением количества нейтрофилов, увеличением количества лимфоцитов и моноцитов и присоединением геморрагических явлений. Картина уже напоминает атрофический цирроз печени. Длится ½—1 год и заканчивается смертью при явлениях истощения и аутоинтоксикации.

Дифференциальный диагноз этой болезни является затруднительным ввиду условности и непостоянства вышеописанных стадий. Очень часто поэтому к болезни

Банти относят все те формы, которые не укладываются в другие, более типичные симптомокомплексы.

Некоторым подспорьем для диагноза служит проба Фрея: если через полчаса после инъекции адреналина не удастся отметить отчетливого лимфоцитоза и не наблюдается сокращения селезенки, можно говорить о фиброадении селезенки. Однако эта проба имеет только относительное значение.

Единственным радикальным средством лечения этого заболевания является экстирпация селезенки. Применяют также мышьяк и рентгенотерапию.

4. Спленомегалия типа Гоше. *Morbus Gaucher*

Под *болезнью Гоше* понимают своеобразное системное заболевание ретикуло-эндотелиального аппарата с гепатоспленальным синдромом. В основе болезни лежит накопление в клетках селезенки и печени липоида — керицина, почему болезнь Гоше и считают церебровидно-клеточным липоидозом. Гистологически в селезенке и печени определяется много серовато-белых пятнышек и полосок, которые состоят из скоплений клеток Гоше: крупных круглых или полигональных клеток с светлой нежнволокнуистой протоплазмой и одним-двумя светлыми ядрами. По всей вероятности, болезнь Гоше представляет первичное заболевание ретикуло-эндотелиальной системы, выражающееся резким патологическим повышением ее функции с вторичным нарушением белкового и пигментного обмена.

Болезнь является часто семейной, поражает детей раннего возраста, предпочтительно девочек, развивается медленно. В клинической картине доминирующим симптомом является медленно прогрессирующая анемия, увеличение селезенки и в дальнейшем — печени. Кожа больных очень часто имеет легкий коричнево-желтый цвет, особенно на лице, затылке, кистях рук и других местах, подверженных действию света. Лимфатические железы редко бывают увеличены. Рано выявляется увеличение селезенки, которая может достигнуть огромных размеров. Печень также выступает из-под края ребер на 4—8 см и бывает плотная, гладкая.

Самочувствие долго остается нормальным, но в дальнейшем появляются боли в костях, суставах, в области селезенки. Постепенно развиваются кахектические явления и геморрагии.

Со стороны красной крови отмечается анемия с появлением нормобластов и мегалобластов. Часто выражена лейкопения с относительным нейтрофилизмом, иногда, наоборот, с лимфоцитозом. Число кровяных пластинок падает.

Для диагноза данного заболевания необходимо гистологическое исследование пораженной лимфатической железы, или пунктата селезенки, или же костного мозга и нахождение в нем типичных клеток Гоше. Болезнь может длиться долго.

Лечение сводится к применению мышьяка, рентгенотерапии. Спленэктомия не дает положительных результатов.

5. Спленомегалия типа Пик — Нимана и болезнь Кристиан — Шюлера

Болезнь Пик—Нимана представляет липоидноклеточную спленомегалию (липоидный гистиоцитоз). В основе болезни лежит нарушение обмена веществ, ведущее к перегрузке крови и тканей липоидами типа лецитина. В увеличенной селезенке и печени находят скопления крупных пенистых клеток, содержащих огромные количества липоидных капель (так называемые клетки Пик — Нимана).

Данная болезнь принадлежит к семейным заболеваниям и поражает детей в возрасте преимущественно до 2 лет.

Клинически болезнь проявляется своеобразной окраской кожи и гепатоспленомегалией. Кожа имеет желтовато-коричневый цвет, иногда слегка иктерична. Почти всегда увеличены лимфатические железы.

Печень и селезенка достигают огромных размеров, плотны наощупь, имеют гладкую поверхность и нечувствительны к давлению.

В первое время дети развиваются удовлетворительно. Но уже через 3—6 месяцев начинают выявляться отставание физического развития и кахексия с расстройством сердечно-сосудистой деятельности.

Со стороны красной крови всегда выражена анемия, чаще — нерезкого характера, число лейкоцитов колеблется от 10 до 30 тысяч. Лейкоцитарная формула разнообразна; встречаются сильно вакуолизированные лимфоциты и моноциты. В крови увеличено содержание жира, иногда холестерина и липоидного фосфора.

Течение неблагоприятное. Липоиды, откладывающиеся в клетках печени, селезенке, надпочечниках, сердце и других органах, пропитывают их фосфатидными дисперсиями и обуславливают гибель их. Обычно болезнь быстро (в 1—2 года) заканчивается смертью.

Прижизненный диагноз возможен только на основании нахождения в пунктатах селезенки и костного мозга типичных пенистых клеток Пик—Нимана.

Болезнь Кристиан — Шюлера характеризуется тем, что разрастание ретикуло-эндотелиальных клеток происходит в perioste и в губчатом веществе костей и ведет к разрушению и деформациям костей черепа с развитием экзофтальма и несхарного диабета. На рентгенограмме черепа отмечаются множественные дефекты (череп напоминает «фланель, изъеденную молью»), разрушение турецкого седла. Костные дефекты обнаруживаются также в костях таза, бедрах. В крови и во внутренних органах находят иногда повышенные количества холестерина. Часто отмечается лейкоцитоз и анемия.

Прогноз этого заболевания серьезен, но не безнадежен. С терапевтической целью применяется пища с низким содержанием жиров и холестерина, препараты из шитовидной железы и гипофаза, а также рентгенотерапия.

Кроме того, бывают *системные ксантоматозы* в виде множественной ксантомы кожи и ксантомеломы сухожильных влагалищ, когда наблюдается образование ксантомных клеток в коже наряду с увеличением печени и селезенки и повышенное содержание холестерина в крови. Прогноз благоприятный.

6. Спленомегалия типа Гайем — Видаля, или приобретенная гемолитическая анемия

Некоторые авторы признают существование приобретенной гемолитической анемии, в основе которой лежит не пониженная стойкость эритроцитов, а первичная гиперфункция селезенки, влекущая за собой усиление гемолиза. Клинически болезнь дает ту же картину, что и врожденная гемолитическая анемия, но отличается от нее тем, что не носит семейного характера, анемия бывает выражена резче, но не наблюдается микроцитоза, чаще бывает увеличение печени, и после спленэктомии наступает пресечь приближение осмотической стойкости эритроцитов к норме. Многие авторы сомневаются в существовании данной формы.

VIII. ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ ДИАТЕЗ. DIATHESIS HAEMORRHAGICA

1. Определение понятия и патогенез

Под этим термином понимается склонность организма к кровотечениям в кожу, слизистые оболочки и во внутренние органы, причем геморрагии являются не побочным, случайным симптомом, но главным, определяющим всю картину заболевания. Кровоточивость эта может протекать в скрытом состоянии и обнаруживаться лишь временами, под влиянием незначительных и случайных факторов.

Это состояние является приобретенным при некоторых болезнях (скорбут, болезнь Меллер—Барлова), легко излечивающимся и бесследно исчезающим, не повторяющимся и потому не подходит под понятие конституциональной аномалии, хотя некоторые авторы и допускают, что в основе его лежит известное предрасположение.

Множественные геморрагии бывают при септических заболеваниях, скарлатине, оспе, тифах, тяжелых анемиях, лейкозах и т. п., но их

также нельзя относить к диатезу, ибо они являются только сопутствующими явлениями, осложняющими основное заболевание.

К группе истинного геморрагического диатеза относятся лишь те случаи, при которых явления геморрагий нельзя объяснить экзогенным моментом или состоянием крови и когда склонность к геморрагиям *per exclusionem* можно отнести к врожденным конституциональным состояниям.

В механизме кровоточивости играют роль, с одной стороны, изменения свертываемости крови, с другой — функциональная недостаточность сосудистой стенки, причем оба явления не зависят друг от друга и могут существовать одновременно (Моравиц). В крови имеется тромбоген, который при наличии солей кальция и появляющейся при распаде тромбоцитов тромбокиназы дает тромбин; последний, действуя на фибриноген, дает нерастворимый белок — фибрин.

Существует физико-химическая теория, согласно которой переход фибриногена в фибрин есть лишь перемена коллоидального состояния из золя в гель.

Роль пластинок при остановке кровотечения заключается в возникновении первичных центров для образования нитей фибрина. Вокруг этого центра из пластинок откладываются форменные элементы и образуется сгусток — тромб, закрывающий дефекты в стенке сосуда.

Свертывание может нарушиться вследствие изменения тех или иных компонентов, участвующих в процессе, а также в зависимости от количества и качества кровяных пластинок. В частности, причины могут лежать в самой сосудистой стенке. Падение тонуса капилляров. Изменения их обычно сопровождаются и изменением физико-химических свойств коллоидов их стенок, в результате чего увеличивается проницаемость.

Нельзя исключить и гормонального влияния на этот процесс эндокринных желёз и нарушений иннервации капилляров.

Франк различает: 1) эссенциальную тромбопению, 2) злокачественную тромбопению, или геморрагическую алейкию, 3) геморрагический капиллярный токсикоз, 4) эндотелиоз геморрагический, с геморрагическим диатезом инфекционного характера. Таким образом в основе этой классификации лежит причина заболевания. Лешке делит все заболевания на пять групп. 1) эссенциальная тромбопеническая пурпура (болезнь Верльгофа); 2) симптоматическая тромбопеническая пурпура (при болезнях крови, инфекциях, сепсисах, интоксикациях, авитаминозах, анафилактические формы); 3) атромбеническая пурпура (пурпура Шенлейн—Геноха, болезнь Барлова), пурпуры со слабостью капиллярной сети, инфекционные и интоксикационные пурпуры; 4) гемофилия и 5) псевдогемофилия (фибринопения). Ни одна из предложенных схем не разрешает полностью проблемы геморрагического диатеза.

2. Атромбенические пурпуры. *Purpura athrombopenica*

Прежде всего мы остановимся на симптоматологии атромбенических пурпур, *пурпур типа Шенлейн—Геноха*. Под этим названием подразумевают группу болезненных состояний, проявляющихся кровоизлиянием в кожу на почве изменения стенок капилляров без какого-либо изменения со стороны крови.

Заболевание встречается преимущественно в старшем детском возрасте (школьном и дошкольном). Предрасполагающим моментом является наличие аномалии конституции (экссудативного, лимфатического, нервно-артритического диатеза). Эта форма может сопровождаться головными болями, болями в разных частях тела, повышенной температурой, уртикарной сыпью, отечностью, опухолью суставов, альбуминурией, гематурией и кишечными явлениями. В крови отмечается увеличение кровяных пластинок Виззоверо, эозинофилов и костномозговых элементов. Продолжительность кровотечения и свертывания крови нормальна, ретракция сгустка нормальная, сыворотка

прозрачная, РОЭ ускорена. Кожные проявления представляются обычно в виде симметрично расположенных петехий, резко отграниченных эритематозных пятен, сначала красных, в дальнейшем голубых и темнокоричневого цвета.

По величине пятна могут достигать размеров горошины. Располагаются они обычно либо группами, либо поодиночке, преимущественно на разгибательных поверхностях конечностей, главным образом голеней, бедер, ягодиц. Заболевание тянется недели 2—3. Часто наблюдаются рецидивы.

В других случаях к вышеописанной картине могут присоединиться явления и со стороны желудочно-кишечного канала. Появляются резкие коликообразные боли в области пупка. Стул вначале задержан; потом появляется частый и жидкий стул желтоватого цвета, смешанный с кровью, и рвота остатками пищи и желчью с примесью крови. Состояние питания резко нарушается. В ряде случаев заболевание смертельно. Это так называемая *абдоминальная пурпура Геноха*.

Осложнениями при обеих формах пурпуры бывают геморрагические нефриты, инвагинации. Кровоизлияний на слизистых при формах Шенлейн—Геноха, как правило, не бывает, обычно отсутствует симптом Румпель—Леде и др.

Исходя из того, что эритемы, крапивницы, отеки кожи, боль в суставах, понос и тому подобные явления обычно встречаются при анафилактическом шоке, Глянцман и назвал эти формы *анафилактической пурпурой*, вызванной какой-то неизвестной инфекцией. Некоторые видят в ней проявления легкого сепсиса. По Фрайку, эти заболевания — результат изменения капилляров вследствие аутоинтоксикации ядами типа гистамина, образующимися при распаде белков под влиянием определенной кишечной флоры (капиллярный токсикоз). При капилляроскопии находят ненормальные стазы в капиллярах и воспалительные изменения. Очевидно, при расширении капилляров изменяются и коллоидно-химические свойства стенок их, которые делаются более рыхлыми, теряют вязкость и пропускают форменные элементы крови.

Purpura fulminans Henoch'a — редкая форма пурпуры, поражающая преимущественно детей до 5 лет. Вначале, часто без повышения температуры, появляется маленькое кожное кровоизлияние, с невероятной быстротой увеличивающееся до большой кровянистой инфильтрации целой конечности, синего или черно-синего цвета. В области кровоизлияний могут образоваться кровавые пузыри. Внутренние органы нормальны. Смерть наступает через 12 часов или через 2—5 дней. Этиология и патогенез этой формы еще неясны.

3. Пятнистая болезнь Верльгофа. *Morbus maculosus Werlhofii*

Morbus maculosus Werlhofii, или эссенциальная тромбопения по Франку (тромбоцитоз по Кацнельсону), изучена наиболее полно. Во многих случаях наблюдается наследственное предрасположение (Гесс, Лешке и др.). Некоторое значение имеет конституциональный момент (наличие лимфатического или артритического диатеза). Заболевание чаще наблюдается у мальчиков. Оно может выявиться с первых недель, но чаще в более позднем — дошкольном и школьном возрасте. Течение может быть острым и хроническим. По тяжести страдания можно различать легкие формы, кончающиеся выздоровлением и не повторяющиеся, но могут быть и тяжелые формы, многократно повторяющиеся в течение всей жизни. Рецидивы могут быть через очень длительные промежутки времени. Хронические формы могут протекать под видом апластической анемии (Франк). Острые формы обычно протекают при нормальной температуре.

Выявлению геморрагий благоприятствуют перенесенные болезни (пневмония, корь), оспопрививание и т. д. Клиническая картина отличается от предыдущей. Здесь уже нет ни уртикарных, ни эритемных

сыпей, ни отеков. Вместо петехиальных кровоизлияний имеются пятна большой величины и разнообразной окраски, причем они никогда не располагаются симметрично.

Чаще всего кровоизлияния обнаруживаются на нижних конечностях, но могут быть на груди, спине, лице; число их может быть невелико, но иногда они очень обильны, так что кожа ребенка напоминает кожу леопарда.

Часто наблюдаются внутримышечные гематомы, кровотечения из носа, из десен, а также чистая гематурия и кишечные кровотечения. Время кровотечения удлинено, срок свертывания крови нормальный, но сыворотка получается не лимонно-желтой, прозрачной, а в виде гомогенной желатиноподобной массы. Число кровяных телец резко уменьшается, иногда до 10 000—30 000, иногда сами они меняются по форме (анизоцитоз и гигантские клетки). В отдельных случаях выражена анемия.

Ретракция сгустка зависит не столько от количества пластинок, сколько от качества их. Надо иметь в виду и значение для ретракции сгустка солей кальция и их конфигурацию.

Свертываемость крови в пределах нормы, но продолжительность кровотечения большей частью удлинена. Непосредственной связи с числом тромбоцитов при этом нет. Повидимому здесь играют роль отсутствие склеивающего пластинки вещества, каким является фибрин, и изменение самых сосудов функционального и, реже, анатомического характера. Иногда удается, в определенные стадии болезни, при капилляроскопии видеть эти патологически измененные капилляры.

Постоянным положительным симптомом является феномен Румпель — Леде — появление кровоизлияний ниже места наложения жгута. Это явление объясняется тем, что при застое малое количество пластинок благоприятствует большему диапедезу, и происходит изменение эндотелия самых стенок.

При верльгофовой болезни обычно наблюдаются и симптом Гесса (кровоизлияния на месте инъекции под кожу 1 см³ 0,2% NaCl), симптом Коха (кровоизлияния на месте уколов иглой шприца) и молоточковый симптом (кровоизлияния от легкого удара перкуссионным молоточком по грудине).

Доказательством повышения проницаемости стенок сосудов является витальная окраска кожи после внутривенного введения конго-ро-та.

По своему течению истинная верльгофова болезнь является хроническим страданием, проявляющимся в виде приступов долгие годы, а иногда всю жизнь. Светлые промежутки могут продолжаться месяцами, а иногда и годами. В этот скрытый период число тромбоцитов может быть незначительно изменено. Прогноз надо ставить с некоторой осторожностью.

Все дифференциальные отличия пурпуры от morbus maculosus Werlhofii, конечно, относительны, и далеко не всегда можно с точностью различить эти заболевания.

4. Гемофилия. Haemophilia

Под гемофилией понимается своеобразное наследственное заболевание, характеризующееся склонностью к синякам, трудно останавливающимся кровотечениям как спонтанного, так и травматического характера, поражающее только мальчиков и передающееся по наследству через здоровую, не страдающую кровоточивостью мать (рецессивный фактор).

При гемофилии, в отличие от предыдущей формы, резко выражена замедленная свертываемость крови. По habitus'у гемофилики имеют

нежное строение, бледную кожу, слабо развитой подкожный жир при нормальном составе крови. Кровотечения наблюдаются как от травматических причин, так и самопроизвольные. Кожные кровоизлияния не столь опасны, как кровотечения из внутренних органов.

При всяких травмах, даже легких, возникают как под кожей, так и внутри- и межмышечно кровоизлияния очень обширного характера. Из слизистых оболочек наиболее часто кровоточат слизистые носа, десен. Особенно типичны для гемофиликов кровоизлияния в суставы (коленные, локтевые). Суставы сильно распухают. Гематома может либо рассосаться, либо организоваться внутри сустава. При повторных кровоизлияниях суставы могут деформироваться, дать анкилозы. Пониженная свертываемость обуславливается, вероятно, унаследованным недостаточным образованием тромбокиназы. Причины такой функциональной недостаточности еще не ясны. Морфологический состав крови не дает изменений. Продолжительность кровотечения нормальна или удлинена. Симптом Румпель—Леде не выражен. Ретракция сгустка нормальная. Свертываемость крови резко замедлена. Вне периодов кровотечения содержание солей и резистентность эритроцитов слегка повышены.

5. Лечение геморрагического диатеза

Терапия атромбонических пурпур основана на теориях их патогенеза. Исходя из предположения аутоинтоксикации, советуют применять животный уголь внутрь. Для укрепления стенок капилляров рекомендуют хлористый кальций в 10% растворе внутрь (по 1 десертной или столовой ложке 2—3 раза в день) или внутривенно.

Для десенсибилизации организма применяется протеинотерапия малыми дозами (инъекции казеозана, молока, пептона). Исходя из взгляда на болезнь Шенлейна как на трофоневроз, предложено интра-люмбальное введение новокаина и анестезия поясничного отдела симпатической нервной системы. Переливание крови не рекомендуется. При кишечных коликах применяют атропин (1⁰/₁₀₀ по 5—10 капель).

При терапии болезни Верльгофа с давних пор применяют хлористый кальций как *per os*, так и внутривенно (10—15% по 5—20 см³). Рекомендуется назначать его одновременно с рыбьим жиром или желатиной. Иногда дает эффект протеинотерапия (инъекция молока, ятрена), как обуславливающая раздражение костного мозга и увеличение образования мегакариоцитов.

Некоторые авторы с успехом применяют внутривенно раствор коагулена (препарат из пластинок) или *klauden*. Хорошим раздражителем костного мозга, вызывающим повышение количества кровяных пластинок, является краска конгорот (Грюблера). При применении ее внутривенно (2—5 см³ 1% водного раствора) отмечается быстрое нарастание числа тромбоцитов. Более медленный эффект наблюдается от внутримышечного применения краски. Некоторые авторы рекомендуют усиленную дачу липондов в виде яичных желтков. За последнее время введен в терапию препарат *sebion*, действующим началом которого является аскорбиновая кислота (витамин С). При применении его, а также аскорбиновой кислоты (7% раствора — 0,7—0,8 см³, т. е. 50—60 мг аскорбиновой кислоты) как *per os*, так, особенно, внутривенно наблюдается увеличение числа тромбоцитов и прекращение кровотечения. Хорошим, но, к сожалению, временным действием обладает переливание крови, особенно при наличии анемии. От рентгенизации селезенки большинство авторов эффекта не видели. Рекомендуется также спленэктомия (Кандельсон). В ряде случаев она дает эффект в смысле прекращения кровотечения и увеличения числа тромбоцитов.

Быстрое и значительное нарастание тромбоцитов дает применение

камполона (препарат печени) при парэнтеральном его применении (Фридман).

Терапия гемофилии сводится к стремлению повысить свертываемость крови. С этой целью применяют внутривенно концентрированный раствор хлористого кальция (15%), хлористого натрия (5%), виноградного сахара (10—20%), плазмы. Ту же цель преследует внутримышечное введение сыворотки.

Пониженное количество тромбокиназы дает основание испробовать назначение препаратов, содержащих ее в виде экстрактов различных органов (коагулен, kladen). Предложена рентгенизация селезенки и печени в надежде на раздражение ретикуло-эндотелиальных клеток, регулирующих процесс свертывания крови. Назначают богатую липидами пищу, но эти способы дают очень ненадежный эффект. За последнее время распространено лечение гемофилии Natein'ом, препаратом, богатым витаминами А, В, С и D, в соединении с Calcium phosphicum. Приписывают некоторое значение и пектину, содержащемуся в яблоках или в чистом препарате.

Переливание крови также играет большую роль и дает хороший, но временный эффект. Местно применяют свежую кровь, экстракт из свежих органов животных.

При гипопротромбинемии дает эффект назначение внутрь или внутримышечно витамина К (метилнафтохинон в масляном растворе по 5—10 мг в сутки).

Глава восьмая

ОСОБЕННОСТИ ПАТОЛОГИИ ОРГАНОВ КРОВООБРАЩЕНИЯ

1. ОСОБЕННОСТИ ДЕТСКОГО СЕРДЦА И ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Детское сердце обладает гораздо большей жизнеспособностью, чем сердце взрослых. Осиновскому и его сотрудникам удавалось оживление детского сердца через 5 часов после смерти в 100%, через 5—10 часов — в 75%, через 10—18 часов — в 55—40% и через 18—24 часа — в 20%, причем чем меньше возраст ребенка, тем чаще удается оживление. Причина кроется в том, что детское сердце еще не переносило тяжелых расстройств, повторных инфекций, хронических интоксикаций, перенапряжений и имеет лучшее питание благодаря широкому просвету сосудов и более быстрому кровообращению. Опыты показывают, что сердечная мышца растущего организма обладает более высокой резистентностью; ткань детского сердца характеризуется короткой рефрактерной фазой и короткой хронаксией (Аршавский). Неблагоприятным моментом для детского сердца является отсутствие параллелизма между ростом всего организма и ростом сердца и сосудов и постепенное повышение требований, предъявляемых к сердцу. Это в особенности имеет место в период первого вытягивания, в период полового созревания, а отчасти и в течение всего школьного возраста.

У новорожденных периферическая часть задерживающего аппарата существует и способна к функционированию, но проводимость импульсов по волокнам блуждающего нерва и тоническое влияние его центров на сердце еще затруднены (Гартье, Зольтман). Наоборот, тонус центров симпатического нерва и дыхательного центра отчетливо выражен уже с первых дней жизни. Только к началу школьного возраста сердце полностью подчиняется тормозящему влиянию блуждающего нерва.

Типичные для раздражения n. sinus caroticus и n. laryngeus superior депрессорные эффекты начинают появляться у молодых животных через 1—1½ месяца после рождения, депрессорные эффекты при раз-

дражении центральных отрезков п. vagi обнаруживаются только с 2—3 месяцев. Одни и те же афферентные нервные волокна, будучи у взрослого депрессорами, у молодого растущего организма являются резко выраженными прессорными (Аршавский). Таким образом, молодые организмы характеризуются высокой лабильностью сердца, тогда как для взрослых типична более низкая лабильность, следовательно эволюция сердца в онтогенезе характеризуется постепенным снижением лабильности.

Для правильного понимания патологии органов кровообращения необходимо всегда четко представлять себе их анатомо-физиологические особенности.

Сердце ребенка раннего возраста относительно больше, чем у взрослого, по сравнению с весом тела (0,89—0,63% против 0,52—0,48% у взрослого). Особенно сильно растет масса сердца в первые 2 года жизни и на 14—15-м году. Первое время толщина стенок правого и левого желудочков почти равна (0,34—0,44 и 0,44—0,48 см), в дальнейшем толщина стенки левого желудочка увеличивается до 0,8 см. До 10—12 лет легочная артерия шире аорты, после полового созревания диаметр аорты становится больше диаметра легочной артерии. Отношение просвета вен к просвету артерий у детей 1:1, тогда как у взрослых 2:1. До 11—12 лет сердце обладает большой массой, широкими отверстиями сердца и сосудов, в силу чего циркуляция крови легка и свободна. У детей первых 3 лет полный круговорот крови совершается в 12—15 секунд. Минутный объем, рассчитанный на килограмм веса, у грудных детей почти в два раза больше, чем у взрослых.

В силу лучшей, более быстрой сокращаемости и более слабого развития задерживающих центров частота сердечного сокращения у грудного ребенка составляет 130—140 в первые полгода, 120 — к концу года, около 110 — ко второму году, около 95 — к 5 годам и около 85 — к 10 годам. На одно дыхание у грудного ребенка приходится 4—4½ сердечных удара. Пульс у детей очень лабилен.

Кровяное давление у грудных детей низко и непостоянно. Максимальное кровяное давление, определяемое аускультативным способом Короткова, составляет у новорожденных 76 мм, к концу года повышается до 100 мм, а после года нарастает примерно по 2 мм за каждый год жизни, достигая к 15 годам 130 мм. Минимальное давление за грудной период возрастает с 34 до 48 мм, за дальнейший период — с 50 до 88 мм.

В грудном возрасте, при широкой грудной клетке и высоком стоянии диафрагмы, сердце лежит более горизонтально, и толчок ощущается в IV межреберном промежутке, на 1—2 см кнаружи от сосковой линии. Постепенно сердце опускается, поворачивается вокруг своей осц, и толчок определяется в V межреберном промежутке, приближаясь к сосковой линии.

Представление о размерах детского сердца дает следующая таблица.

	В грудном возрасте	У детей 2—5 лет	В возрасте 8—14 лет
<i>Верхняя граница</i>			
Относительная	На II ребре	Во II межреберном промежутке	На III ребре
Абсолютная	На III ребре	В III межреберье	На IV ребре
<i>Левая граница</i>			
Относительная	На 2 см кнаружи от сосковой линии	На 1 см кнаружи от сосковой линии	На сосковой линии
Абсолютная	На сосковой линии	Между соском и парастеральной линией	Ближе к парастеральной линии
<i>Правая граница</i>			
Относительная	Вблизи от парастеральной линии	На парастеральной линии	Ближе к правой стеральной линии
Абсолютная	У левого края грудины	У левого края грудины	У левого края грудины
Поперечник сердца	6—9 см	8—12 см	9—14 см

При выслушивании сердца следует помнить, что у детей до 2—3 лет и на основании сердца преобладает большая сила первого тона и второй тон легочной артерии громче второго тона аорты. Следует также знать, что, в зависимости от разных причин, нормальное детское сердце в рентгеновском изображении может принять весьма разнообразные очертания, в том числе и митральную конфигурацию.

Наиболее характерной для грудных детей при электрокардиографии является резко выраженная правограмма с нормально выраженным зубцом P_1 , слабо выраженным зубцом R_1 , сильно выраженными зубцами S_1 и R_{III} . К 2 годам наступает равновесие желудочков, а в дальнейшем и левограмма с увеличением зубца R_I и уменьшением S_I . Продолжительность проведения импульса ($P-Q$) в грудном возрасте составляет 0,113—0,138 секунды, в более старшем возрасте — 0,18 секунды. Продолжительность систолы 0,21 и 0,34 секунды.

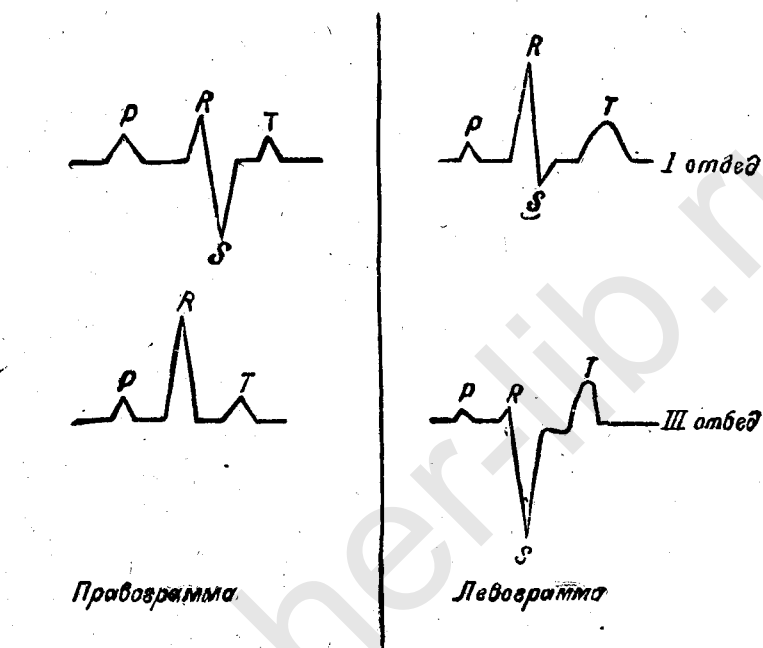


Рис. 47. Электрокардиограмма при преобладании правого и левого желудочков.

Функциональная диагностика сердца у детей проводится на тех же принципах, что и у взрослых. Понятие о степени работоспособности сердца и его резервной силе дает длительное наблюдение за ребенком, изучение работы сердца при различных состояниях напряжения, при играх, беге и при заболеваниях. Очень важно констатирование у ребенка субъективных ощущений утомляемости, одышки, колотья, сердцебиения, изменений размеров сердца, появления шумов.

Наиболее приемлемыми в раннем возрасте пробами являются пробы Вальдфогеля и Катценштейна.

При **пробе Вальдфогеля** измеряется кровяное давление и сосчитывается пульс сперва в лежачем, спокойном положении, потом в стоячем. При нормальной работоспособности сердца кровяное давление не изменяется или слегка повышается (на 2—4 мм), пульс слегка учащается. При недостаточности сердца кровяное давление может снизиться на несколько миллиметров, а пульс резко участиться. При лежачем положении в норме кровяное давление и пульс возвращаются к исходным цифрам через 3 минуты.

При **пробе Катценштейна** измеряется кровяное давление и сосчитывается пульс в спокойном лежачем положении, затем в момент прижа-

тия бедренных артерий — для их выключения — и через 3 минуты после этого. В норме кровяное давление слегка повышается (на 2—10 мм), пульс не изменяется или слегка замедляется; при недостаточности сердца кровяное давление падает, пульс учащается. В норме через 3 минуты состояние сердечной деятельности возвращается к исходным цифрам, при недостаточности сердца — возвращение к норме еще не наступает. При гипертрофии сердца обе пробы могут дать более резкое повышение кровяного давления — до 10—20 мм.

В старшем возрасте можно делать пробу с *подпрыгиваниями* (в течение 30 секунд) с подсчетом пульса, дыхания и кровяного давления до и после подпрыгивания. То же самое можно делать после подъемов по лестнице или после бега. После глубокого вдыхания здоровый ребенок может задержать дыхание на 20—45 секунд, задержка же дыхания меньше чем на 12 секунд служит признаком латентной субкомпенсации (*проба Генча*).

Важным способом обследования сердца является электрокардиография, рентгенография, рентгенокимография и, отчасти, сфигмокардиофлебография.

Более точные результаты дает определение ударного и минутного объема, скорости кровообращения и количества циркулирующей крови, но эти способы слишком сложны для практического использования. Мы в клинике пользуемся в последнее время следующей дифференцированной функциональной пробой. Определяется пульс, дыхание, кровяное давление и минутный объем по формуле Эрлангера Хукера: $M. O. = P. D. \times P.$ (т. е. минутный объем равен пульсовому давлению, или разнице между максимальным и минимальным давлением, умноженному на частоту пульса) до и после нижеследующих нагрузок:

I проба:	переход из горизонтального положения в кровати в положение сидя и обратно	3 раза
II "	То же самое	5 "
III "	То же самое	10 "
IV "	Пять глубоких приседаний на полу в течение 10 секунд или подъем на 10 ступеней	
V "	То же в течение 20 секунд	
VI "	То же в течение 30 секунд	

II. АРИТМИИ У ДЕТЕЙ

Полной, абсолютной ритмичности пульса в растущем организме вовсе не бывает. По данным Фридберга, у 50,4% детей в возрасте 5—14 лет пульс неправильный, у 12,2% — резко неправильный и у 37,4% — почти правильный. Наибольший процент неправильного пульса отмечается у детей в возрасте 12—14 лет, наименьший — в периоде 5—6 лет, причем на количество аритмий не влияют ни вес, ни рост, ни развитие мышц. Аритмия, служит выражением несоответствия силы сердца тормозящим его деятельность влияниям. Сердце крепкое, при предъявлении к нему больших требований, легко компенсирует свою деятельность энергичным сокращением и удлинением диастолы; сердце слабое учащает удары, причем последние оказываются малыми, беспорядочными.

Аритмии классифицируются в зависимости от основных свойств сердечной мышцы — автоматизма, возбудимости, проводимости и сократительности.

Можно различать: 1) расстройства синусового ритма, 2) гетеротопные сокращения и ритм, 3) активные гетеротопные сокращения, 4) расстройства проводимости, 5) трепетание и мерцание предсердия и 6) альтернирующий пульс.

1. Расстройства синусового ритма и гетеротопные сокращения

Типичным выражением синусовой аритмии является *дыхательная аритмия*, часто отмечающаяся у детей, особенно в период усиленного роста. Она заключается в учащении числа ударов пульса при вдохе и замедлении при выдохе и при дыхательной паузе. Объясняется она тем, что во время вдоха раздражаются чувствительные нервные окончания легкого, а это приводит к рефлекторной задержке тонуса блуждающего нерва, почему во время вдоха пульс ускоряется. Дыхательная аритмия особенно часто встречается у астеников и лимфатиков, а также у нормальных детей в период полового созревания и в период выздоровления после инфекционных болезней.

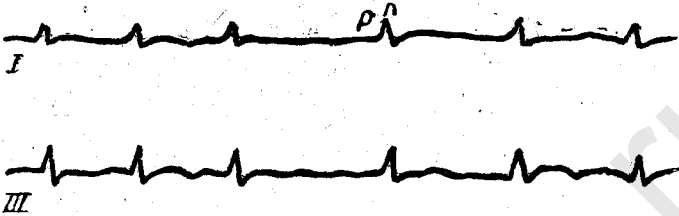


Рис. 48. Электрокардиограмма при респираторной аритмии.

Прогноз данной аритмии вполне благоприятен: с возрастом она исчезает. Патологическая дыхательная аритмия возможна, она отличается только большей ее степенью и может быть в результате поражения мускулатуры и проводящих путей сердца.

О *синусовой тахикардии* мы говорим, если наблюдается учащение пульсовых ударов до 120—130 в минуту, пульс остается правильным и тахикардия усиливается после физической нагрузки.

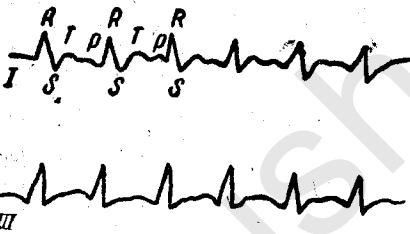


Рис. 49. Электрокардиограмма при синусовой тахикардии.

Чаще всего бывают синусовые тахикардии, вызванные как экзогенными, так и эндогенными интоксикациями (злоупотребление чаем, кофе), при базедовой болезни, при повышении температуры, при туберкулезе бронхиальных желез, при некоторых острых инфекциях — дифтерии, скарлатине, эпидемическом менингите, заболеваниях брюшной полости, болезнях обмена веществ, органических нервных заболеваниях. Тахикардия вызывается либо путем воздействия непосредственно на синусовый узел, либо в результате экстракардиальных влияний, прежде всего патологического усиления симпатической иннервации сердца или ослабления вагусной.

Электрокардиограмма синусовой тахикардии дает укорочение диастолы, уменьшение интервала между зубцом *T* и следующим за ним зубцом *P*, давая даже их слияние.

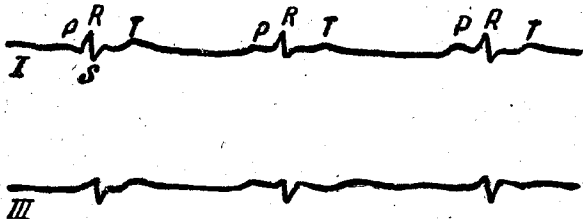


Рис. 50. Электрокардиограмма при синусовой брадикардии.

Синусовая брадикардия зависит от замедления импульсов при понижениях функции узла Кис — Флака, либо на почве повышения тонуса

блуждающего нерва. Она может быть врожденной и приобретенной, рефлекторной и токсической.

Рефлекторная форма наблюдается при повышении внутричерепного давления (при опухолях мозга, менингитах), при желчных и почечных камнях, при заболеваниях желудочно-кишечного тракта. Токсическая форма бывает при микседеме, желтухах, брюшном тифе.

Большинство синусовых брадикардий не сопровождается никакими субъективными неприятными ощущениями. Но бывают синусовые брадикардии в результате выраженного вегетативного невроза с повышением тонуса блуждающего нерва, с явлениями головокружения, потерей сознания.

Синусовая брадикардия находится в зависимости или от изменений самого сино-аурикулярного узла, или от поражения ядра блуждающего нерва, его ствола или ветвей. Прогноз при брадикардии благоприятен.

При подавлении деятельности синусового узла усиливается деятельность атрио-вентрикулярного узла и возникает *атриовентрикулярный* или *узловой ритм*. В этом случае предсердия и желудочки одновременно отвечают на импульсы, исходящие из узла Ашоф — Тавара. Электрокардиограмма дает отрицательный зубец *P*, так как в предсердиях возбуждение распространяется ретроградно, т. е. снизу вверх, и приближает *P* к *R*.

Под *идиовентрикулярным* ритмом понимается ритм желудочков, зависящий от импульсов, исходящих из центров, находящихся в желудочках, в то время как предсердия получают импульсы из синусового узла.

2. Активные гетеротопные сокращения. Экстрасистолы.

Под именем экстрасистолы понимается такое нарушение ритма, когда сердце или отдельные его части сокращаются под влиянием импульса, зародившегося в необычном месте (*синусовые, предсердные и желудочковые экстрасистолы*). Кроме того, из атриовентрикулярного узла могут возникать так называемые *атриовентрикулярные экстрасистолы*. Обычно за желудочковой экстрасистолой следует продолжительная пауза (так называемая компенсаторная). Изредка экстрасистолы как будто вставляются между двумя нормальными сокращениями и не нарушают нормального синусового ритма (так называемые *интерполированные экстрасистолы*). Наиболее частыми у детей являются *желудочковые экстрасистолы*. Если

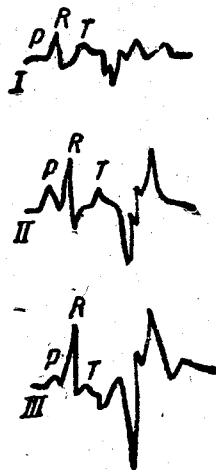


Рис. 52. Электрокардиограмма с экстрасистолой левого желудочка.

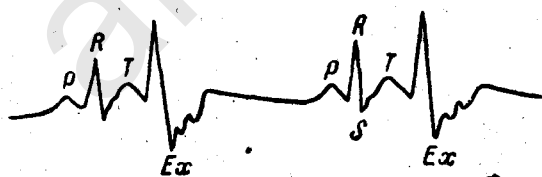


Рис. 51. Электрокардиограмма с экстрасистолой правого желудочка.

за каждой нормальной систолой следует экстрасистола, получается *pulsus bigeminus*. Аналогичным образом возникает *pulsus trigeminus*.

На электрокардиограмме желудочковой экстрасистолы отсутствует зубец *P*, комплекс *QRS* расширен, так как время прохождения возбуждения в желудочках больше, чем в норме. *QRS* непосредственно переходит

дит в $T, S - T$ очень мал или не выражен, T расширен и имеет обратное направление к главному зубцу. Направление зубцов в I отведении противоположно направлению зубцов в III отведении, II отведение приближается к III. При экстрасистоле левого желудочка зубец R резко выражен в I отведении, зубец $S -$ в III отведении. При экстрасистоле правого желудочка зубец R резко выражен в III отведении; зубец $S -$ в I отведении.

Предсердные, или *аурикулярные экстрасистолы* возникают, когда импульс и возбуждение находятся в том или ином месте предсердий. Этот преждевременный импульс достигает желудочков и вызывает их сокращение и одновременно направляется ретроградно к синусу. Послеэкстрасистолическая пауза обычно бывает укорочена, и время от нормального удара до экстрасистолического плюс время от последнего до следующего нормального сокращения меньше двух нормальных сокращений.

Характерным на электрокардиограмме будет присутствие зубца P , но он уменьшен, зазубрен, положителен или отрицателен, в зависимости от места возникновения.

Атриовентрикулярные экстрасистолы возникают при наличии импульса в той или иной части атриовентрикулярного узла. Зубец P может быть впереди зубца R , может слиться с ним и всегда бывает отрицательным. Желудочковый комплекс не меняется.

Синусовые экстрасистолы, т. е. преждевременные сокращения, возникающие в области синуса, дают нормальную электрокардиограмму с некоторым изменением зубца P .

Экстрасистолы могут встречаться в любом возрасте, даже в грудном, но все же чаще наблюдаются в старшем возрасте.

Некоторые формы экстрасистолии стоят в связи с токсическими влияниями и встречаются при желудочно-кишечных расстройствах. Экстрасистолия может вызываться и рефлекторно при различных заболеваниях: при заболеваниях желчного пузыря, нервной системы, желудочно-кишечного тракта, у ваготонически настроенных детей.

В этих случаях чаще всего бывают желудочковые экстрасистолы. Они исчезают при физическом и психическом напряжении и устраняются атропином. Но бывают и экстрасистолы при доминирующем влиянии симпатической иннервации (например при сдавлении пп. *accelerantes* бронхиальными железами), чаще всего аурикулярного и атриовентрикулярного происхождения, соединенные с тахикардией; они появляются при напряжениях и исчезают при покое.

Гораздо чаще экстрасистолы свидетельствуют о тяжелом поражении миокарда при дифтерийном поражении сердечной мышцы, также при пневмоническом, брюшнотифозном, ревматическом поражении. Обычно это бывают предсердные и атриовентрикулярные экстрасистолы.

Заслуживает внимания наклонность к предсердной экстрасистолии при митральном стенозе. Часто больные дети совсем их не ощущают, но нередко экстрасистолы дают ряд неприятных субъективных ощущений в виде чувства тоски, замирания, остановки сердца. Самое экстрасистолическое сокращение ощущается как преждевременный удар и колотье в области сердца, компенсаторная пауза вызывает головокружение.

Трудно, а иногда и невозможно без графических методов исследования распознавание отдельных форм экстрасистолии. Несколько помогает наблюдение за движением вен на шее и их набуханием. Если сначала выслушивается тон, а затем видно набухание вен, — это чаще всего желудочковая экстрасистола, если пульсация вены предшествует тону — это предсердная экстрасистола. Помогает диагнозу и флебография. На венозном пульсе появляется маленькая волна, соответствующая экстрасистоле. При предсердно-желудочковой экстрасистоле она отсутствует, зато ненормально велика следующая волна; при предсердной экстрасистоле на венозном пульсе существуют все три волны, но первая волна появляется раньше обычного.

Прогноз при экстрасистолии зависит от того, является ли она само-

стоятельным страданием сердца или сопутствует поражениям сердца. Предсердные и предсердно-желудочковые экстрасистолы надо признать более серьезными, чем желудочковые. Экстрасистолия при здоровом сердце не является плохой по прогнозу и может с течением времени исчезнуть.

Лечить всегда нужно сперва основное страдание и устранять рефлекторные влияния. Из медикаментов применяют бромиды, препараты валерианы. Лучшими средствами являются малые дозы наперстянки и препараты хинина.

В близкой связи с экстрасистолами стоит *пароксизмальная тахикардия (сердечная скачка)*. Большую роль в ее патогенезе играет нарушение экстракардиальной иннервации или анатомические изменения в сердце.

Пароксизмальная тахикардия описана у детей первых лет жизни, но чаще наблюдается после 3 лет. Причины ее разнообразны: возбуждение, испуг, органические заболевания нервной системы, хронические интоксикации, инфекции, перикардиты, плевриты, медиастиниты, иногда аллергические состояния.

Припадки пароксизмальной тахикардии всегда начинаются внезапно, дают резкое учащение сердечной деятельности до 150—220 сокращений в минуту. Пароксизм длится от нескольких минут до нескольких часов и периодически повторяется. Отмечается общая слабость, утомление, холодный пот, иногда обморочное состояние, боли в области сердца. Лицо делается бледным, глаза западают, вены на шее вздуты и пульсируют. Пульс с трудом сосчитывается. При выслушивании сердца определяется маятниковобразный ритм, тоны звонкие, чистые, короткие, иногда хлопающие. Бывшие ранее шумы часто исчезают. Кровяное давление падает, диурез уменьшается. Припадок проходит бесследно, но если длится долго, то может развиться картина сердечной декомпенсации с увеличением печени, застоем в легких, асцитом. Диагноз во время припадков легок. Прогноз зависит от силы и частоты припадков и состояния сердечно-сосудистой системы.

Купировать припадок иногда можно путем давления на *sinus caroticus*, на п. *vagus* (на шее у m. *sternocleidomastoideus* на высоте гортани), на оба глазных яблока или на брюшную аорту. Иногда помогают глубокие вдохи, задержка дыхания, назначение рвотных, рефлекторные воздействия со стороны кожи (холодные или горячие обертывания).

Из медикаментов помогают наперстянка, камфора, атропин, бром, стрихнин, холин, хинин, адреналин.

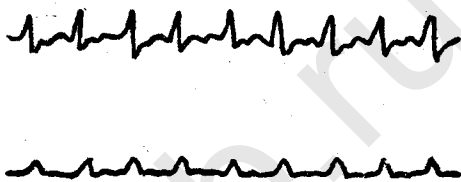


Рис. 53. Электрокардиограмма при пароксизмальной тахикардии.

3. Расстройства проводимости

Препятствия к передаче раздражения могут вызывать либо замедление в проведении импульса — так называемую *частичную блокаду*, либо полный перерыв между отдельными частями сердца — *полную блокаду*.

Можно различать: 1) атриовентрикулярную блокаду, 2) интравентрикулярную блокаду (блокаду ножек пучка Гиса, отдельных ветвей и мелких разветвлений), 3) интрааурикулярную и 4) синоаурикулярную блокаду.

Расстройства проводимости могут возникать вследствие стойких или временных анатомических изменений воспалительного или дегенеративного характера. Возможны токсемические расстройства проводимости, обусловленные влиянием блуждающего нерва и самых разнообразных внесердечных факторов.

При легкой форме на электрокардиограмме отмечается удлинение интервала $P-R$ больше, чем на 0,2 секунды. При более тяжелой степени отмечается прогрессирующее ухудшение проводимости, что сказывается постепенным удлинением $P-R$ и выпадением одного из сокращений желудочков, при достижении определенной степени ухудшения проводимости (периоды Венкебаха).

При неполной блокаде ритм желудочков сохраняет свою правильность, но замедлен, достигая 30—40 ударов в минуту. При полной блокаде пульс может достигать 20—25 ударов и меняется ритм предсердий.

Когда число сокращений желудочков падает ниже 20, развивается симптомокомплекс Морганьи — Эдемс-Стокса. Больной теряет сознание, падает, лицо резко бледнеет, появляются подергивания и судороги; иногда бывает произвольное выделение кала, мочи, рвота. Припадок длится несколько секунд, но может часто повторяться. Он бывает как при полной, так и при частичной блокаде.

Атриовентрикулярная блокада может наблюдаться в любом возрасте; описаны даже случаи ее у новорожденных. Чаще всего неполная блокада возникает вследствие повышенного тонуса блуждающего нерва или в случаях анатомического повреждения проводящей системы. Из инфекционных заболеваний она чаще всего встречается при дифтерии и ревматизме, реже при гриппе, брюшном тифе, пневмонии, сепсисе, люэсе.

Диагноз атриовентрикулярной блокады с помощью электрокардиограммы может быть поставлен легко. Но многие формы расстройства проводимости можно диагностировать и клинически — при помощи пальпации пульса и наблюдения за пульсацией яремных вен.

При неполной блокаде иногда удается прослушать на верхушке сердца дополнительный глухой тон, соответствующий сокращению предсердия, иногда раздвоение первого тона или так называемую предсердную форму галопа, что соответствует на электрокардиограмме удлинению интервала *P—R*. Если находят резкую брадикардию и в то же время наблюдают более частые и ритмические ундуляции вен шеи, то можно сделать вывод о том, что желудочки сокращаются медленнее предсердий. На венном пульсе не отмечается резких внезапных подъемов вследствие «закупорки предсердий», так как тут не будет одновременных сокращений предсердий и желудочков.

При полной блокаде ритм желудочков резко замедлен — до 30—35 в минуту, и каждое сокращение сопровождается двумя тонами, но во время диастолы слышны ясно предсердные тоны, очень заглушенные, доносящиеся издалека и время от времени прерывающиеся резко усиленным громким первым тоном.

Самая блокада специального лечения не требует, но нужно устранять причины, вызывающие припадки, т. е. физическое напряжение, волнения, желудочно-кишечные нарушения. Из медикаментов применяют атропин, адреналин, стрихнин, вдыхание кислорода.

Расстройства проводимости могут быть в самых желудочках — в одной из ножек пучка Гиса после его деления. Это можно распознать только с помощью электрокардиограммы. Зубец *P* выражен, начальная часть желудочкового комплекса *QRS* расширена. При блокаде правой ножки вся электрокардиограмма имеет вид электрокардиограммы при левосторонней экстрасистоле, при блокаде левой ножки она выглядит как при правосторонней экстрасистоле.

При блокаде волокон Пуркинье (так называемой *арборизационной блокаде*) наблюдается низкий вольтаж, расщепление зубца *R*, плохо выражен зубец *T*.

Возможна и *интраурикулярная блокада* (нарушение прохождения импульса по предсердиям). Это сказывается изменением зубца *P* в виде его увеличения и расщепления.

При нарушении проводимости между синусовым узлом и предсердиями возникает *синаурикулярная блокада*, заключающаяся в том, что время от времени выпадает полное сокращение всего сердца. На электрокардиограмме отмечают после нескольких правильных сокращений отсутствие высоких зубцов в промежутки времени, равные двум сердечным циклам. Обычными методами исследования устанавливается также, выпадение пульса с его урежением и отсутствие пульсации на шее вен. Прогноз этой блокады благоприятен.

4. Мерцание и трепетание предсердий и нарушение функции сократимости сердца

Мерцание и трепетание предсердий играет известную роль и в детской патологии. В основе этой формы аритмии лежит нарушение деятельности предсердий, а именно — их фибрилляций, причем желудочки воспринимают лишь некоторые из них. Мерцательная аритмия в раннем детском возрасте встречается исключительно редко, несколько чаще — в старшем возрасте.

Эта форма аритмии наблюдается иногда при митральном стенозе, иногда при острых инфекциях и в единичных случаях при базедовой болезни. Основной причиной мерцания являются функциональные, поддающиеся обратному развитию изменения мышцы предсердия или же стойкое поражение сердца.

На электрокардиограмме мы имеем отсутствие предсердного зубца *P* и наличие ряда мелких волн различной высоты. Желудочковый комплекс не изменен или слегка деформирован.

Клинически мы отмечаем значительное учащение сердечных сокращений; пульсовые удары бывают неравномерны, т. е. чередуются залпы быстрых и замедленных ударов. Почти всегда наблюдается несоответствие числа сердечных сокращений и числа ударов пульса, так называемый *дефицит пульса*, объясняемый резким уменьшением некоторых пульсовых волн, не доходящих до лучевой артерии.

Трепетание предсердий отличается от мерцательной аритмии только количеством, меньшим числом сокращений (меньше 250). На наличие этого состояния, кроме электрокардиограммы, может указывать ундуляция вен во время диастолы.

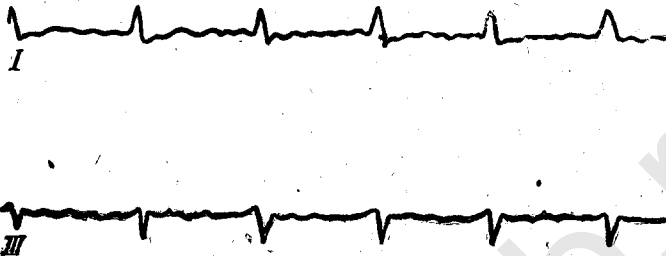


Рис. 54. Электрокардиограмма при мерцании предсердий с ритмическим сокращением желудочков.

Как правило, мерцательная аритмия неблагоприятно отражается на работоспособности сердечной мышцы и резко ухудшает течение болезни.

Лечение состоит в применении наперстянки, строфанта. Хороший эффект дает кининдн в осторожной дозировке.

Под именем *pulsus alternans* понимается пульс, при котором наблюдается чередование больших и малых пульсовых волн. Все систолы имеют синусовое происхождение, но сердечная мышца дает неодинаковой силы сокращения, что свидетельствует об ослаблении сердечной мышцы. Это бывает при острых и хронических интоксикациях, а также при длительных хронических процессах и нарушениях питания сердечной мышцы (тромбозы венозных артерий).

На электрокардиограмме при *pulsus alternans* желудочковый комплекс остается без изменений, иногда отмечаются изменения зубцов *R* и *T* и — самое главное — чередование более высоких зубцов *R* с более низкими.

Субъективных жалоб не бывает. Прогноз альтернирующего пульса всегда серьезен и свидетельствует о тяжелом поражении миокарда.

Серьезным видом аритмии является ритм галопа (появление перед первым тоном глухого добавочного третьего тона). Он расценивается, как признак глубокого поражения сердца.

III. ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ РАССТРОЙСТВА И ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ СЕРДЦА

1. Частота функциональных шумов

Особенности растущего организма благоприятствуют функциональным расстройствам и появлению акцидентальных шумов. В возрасте первых 4 лет они относительно редки и встречаются преимущественно у детей с пониженным питанием, повышенной нервной возбудимостью, с аномалиями конституции. В дошкольном возрасте частота шумов уже определяется в 12—13%.

Своеобразные условия развития детей в школьном периоде и периоде полового созревания часто ведут к учащению так называемых функциональных шумов. По нашим данным, частота их составляет около 30%, по Левитус — 45%; по данным Осиновского — 18,6—20,2% у детей 8—14 лет и 44—51% — у подростков 14—18 лет; по материалам Гранат — всего 8,4—18,1%. Столь большое расхождение в цифрах объясняется, с одной стороны, количеством детей, взятых под обследование, с другой стороны, — составом групп и характером обследования.

Во всяком случае, все авторы сходятся в том, что частота шумов повышается с возрастом, достигая максимума в период полового созревания.

Причины столь большой частоты шумов у детей, повидимому, разнообразны: нарушение диспропорции между ростом сердца и аорты и ростом всего организма, нарушение общего питания, развитие плоскогрудия, ослабление сердца под влиянием интоксикации. Несомненна зависимость работы сердца и физико-химического состояния миокарда от эндокринно-вегетативной системы. Некоторые авторы допускают возможность связи шумов с изменением состава крови и скорости тока. Очень часты функциональные шумы у детей с аномалиями конституции (астенической, лимфатико-гипопластической, невропатической).

2. Классификация шумов

До сих пор еще нет полной ясности в вопросе о функциональных расстройствах и нет даже вполне удовлетворяющей нас классификации. Некоторые авторы говорят об акцидентальных шумах, включая в них все разновидности шумов (Гехт, Осиновский), другие выделяют из них так называемые атонические шумы. Одни авторы предпочитают употреблять термин «неорганические шумы», другие говорят о функциональных шумах. Условно можно объединить все функциональные шумы, выслушиваемые в области сердца, в следующие группы: 1) *экстракардиальные шумы*, слагающиеся из так называемых *сердечно-легочных шумов и шумов от сдавления легочной артерии* и 2) *шумы кардиального характера*, слагающиеся из шумов от *нарушения тонуса сердечных мышц и сосудов* — с одной стороны, и от *нарушения состава и скорости тока крови* — с другой стороны.

3. Характеристика отдельных групп шумов

Так называемые *экстракардиальные сердечно-легочные шумы* слышны только при частом дыхании в прилегающих к сердцу отделах легкого, особенно над левым желудочком в области *lingula*. Интенсивность их очень изменчива: при инспираторной задержке дыхания они громче, при экспираторной ослаблены или отсутствуют, при возбуждении усиливаются, при перемене положения и от давления стетоскопом ослабевают или исчезают. Это непостоянство, зависимость от дыхания и от положения тела, от учащения сердечной деятельности легко позволяют отличать их от других функциональных шумов. Происхождение их объясняется тем, что края легких, прилегающие к сердцу, при систоле становятся свободными, и сердце, сокращаясь, отрицательным давлением вгоняет воздух в ближайшие альвеолы.

К настоящим внесердечным шумам относятся шумы вследствие прижатия легочной артерии при рахитически деформированной грудной клетке и шумы при гипертрофии вилочковой железы и увеличении бронхиальных желез, от изменения ребер при цинге, рахите, при высоком стоянии диафрагмы и т. п.

Шумы от сдавления легочной артерии (или так называемые *акцидентальные*) всегда очень слабы, слышны лучше всего в области легочного устья во II межреберном промежутке слева. Они не зависят от характера дыхания, при возбуждении делаются громче, в лежачем положении ослабевают, не дают усиления второго тона *a. pulmonalis*. Шумы непостоянны и временами исчезают, но появляются вновь при лихорадке, возбуждении и т. п. Причина их может лежать или в относительной узости легочной артерии, или в ее сдавлении.

К *кардиальным шумам* должны быть отнесены так называемые *атонические шумы* (Шлипс, Гохзингер). Они также бывают систолического характера, не громки, коротки, выслушиваются чаще всего и лучше всего у верхушки. Они более постоянны, чем предыдущие, при перемене положения не исчезают или ослабевают слегка,

при психическом возбуждении, а также при повышении давления путем сжатия *a. femoralis* или поднятием ног кверху исчезают или значительно ослабевают. Иногда они сопровождаются увеличением размеров сердца. Тень сердца на экране представляется расширенной вправо. В отдельных случаях шумы могут носить диастолический характер и выслушиваться у основания. Наблюдаются они у детей с пониженным питанием, после тяжелых инфекционных болезней, у детей с низким кровяным давлением, плохим артериальным кровенаполнением, у детей с лимфатической и астенической аномалиями конституции.

Объясняется их происхождение пониженным тонусом мышц сердца вообще и имеющих отношение к атриовентрикулярным клапанам — в частности, в силу чего происходит растяжение фиброзного кольца и неспособность к полному замыканию клапанов.

Шумы, зависящие от изменения состава крови и скорости тока, признаются не всеми авторами. Многие видят причину их также в относительной недостаточности митрального клапана из-за несинхроничного захлопывания створок или из-за расширения левого желудочка при недостаточности активности предсердий. Эта группа шумов появляется только при резком уменьшении количества гемоглобина и эритроцитов и резком понижении вязкости крови. Эти шумы наиболее отчетливо выслушиваются на легочной артерии, имеют неясный дующий характер, обладают слабой проводимостью, иногда сопровождаются венными шумами, шумом волчка.

Для дифференциальной диагностики функциональных шумов следует помнить, что они всегда бывают систолическими, не сопровождаются кошачьим мурлыканьем, обладают слабой проводимостью, непостоянством и изменчивостью и не сопровождаются увеличением размеров сердца (за исключением атонических). Чтобы выслушать функциональные шумы, нужно выслушивать сердце стоя, лежа, после нагрузки и при максимальном вдохе и выдохе.

Субъективные ощущения бывают только при атонических шумах (сердцебиение, боль, легкая одышка).

4. Увеличение размеров сердца

В период 12—15 лет наличие дисгармонии роста всего тела и роста сердца и сосудов, наличие аномалий конституции благоприятствуют появлению у детей увеличения размеров сердца. Своеобразное состояние грудной клетки и диафрагмы и их недостаточное функционирование в связи с пониженным питанием также создают препятствия для нормального кровообращения. Имеющаяся слабость органов вообще и сердца в частности, в том числе наличие в них инфльтрации, процессов перерождения, свойственных аномалиям конституции, ведет к тому, что при не совсем благоприятных условиях, при некотором повышении требований к сердцу, оно исчерпывает свою резервную силу и начинает дилатироваться. По нашим наблюдениям, все это можно констатировать почти у 27% детей школьного и особенно подросткового возраста. Термин «гипертрофия сердца периода роста» не совсем правилен и рационален. Совокупность всех явлений со стороны сердца (увеличение размеров, шумы) целесообразнее объединить термином *конституциональной слабости сердца*. Сопоставляя клинические и экспериментальные данные, можно прийти к заключению, что явления со стороны сердечно-сосудистой системы периода полового созревания представляют отражение сдвигов в вегетативной нервной системе (Штейнберг). Эти сдвиги и обуславливают чрезвычайную лабильность сердечно-сосудистой системы, проявляющуюся дилатацией сердца, неустойчивым напряжением пульса, приближе-

нием кровяного давления к нижним границам нормы. Несмотря на ряд явлений со стороны сердца у таких детей, их можно считать полноценными. В основе правильного подхода к ним должен быть не столько принцип щажения, сколько принцип укрепления их путем разумных физических упражнений, организации рационального режима труда и отдыха под постоянным, правильно налаженным врачебным контролем.

IV. ВРОЖДЕННЫЕ ПОРОКИ СЕРДЦА. VITIIUM CORDIS CONGENITUM

1. Частота врожденных пороков

Врожденные пороки имеют большое значение в детской патологии. Частота их варьирует; по Гундобину и Касселю, врожденные пороки составляют 0,5% всех заболеваний, по данным секций — около 0,6%. Врожденные пороки сердца особенно часто встречаются у детей с лимфатико-гипопластической аномалией конституции. У лимфатиков сердечные заболевания отмечаются в 5,3% (в том числе много врожденных пороков), тогда как среди нормальных детей всего в 0,2% (Маслов). В этиологии врожденных пороков сердца играет некоторую роль *нарушение онтогенетического развития сердца*, остановка развития на стадии пресмыкающихся или рыб. Исходя из того, что часто наряду с пороками сердца находят уродства и других органов (волчью пасть, заячью губу, недоразвитие пальцев, уродство стоп и т. п.), возможно допустить нарушение формообразования (пороки эмбрионального развития или уродство). Большую роль играют и *внутриутробные эндокардиты плода*. Они возникают в результате септических процессов у матери и некоторых инфекций (особенно ревматической, гонококковой и др.). Имеет значение и *специфическая наследственность*, в том смысле, что в определенных семьях врожденные дефекты или заболевания сердца отмечаются в нескольких поколениях. Предрасполагающую роль могут играть *хронические инфекции и интоксикации*, как туберкулез, сифилис, алкоголизм, сатурнизм.

Образование комбинированных форм врожденных пороков объясняется либо теорией застоя (Гунтер), либо неправильным эмбриональным развитием.

Все наиболее встречающиеся пороки сердца можно сгруппировать следующим образом:

- 1) изменения положения сердца,
- 2) аномалии предсердной перегородки,
- 3) > межжелудочковой перегородки,
- 4) > артериального конца первичной сердечной трубки,
- 5) > боталлова протока,
- 6) > правого и левого венозного отверстия.

Большинство авторов считает, что чаще всего бывает сужение легочной артерии в комбинации с незаращением межжелудочковой перегородки (Кисель, Раухфус, Пикок и др.). Другие авторы говорят о большей частоте дефекта межжелудочковой перегородки, открытого боталлова протока (Аббот, Островский). Часто бывает и не всегда диагностируемое открытое овальное окно в перегородке предсердий.

2. Общая симптоматология

Сравнительно легко поставить диагноз врожденного порока, но подчас чрезвычайно трудно установить, с каким именно дефектом приходится иметь дело.

За врожденность порока будет говорить прежде всего наличие соответствующего анамнеза, т. е. констатирование родителями или врачом некоторых явлений со стороны сердца (в виде цианоза, усиленных сердцебиений и т. д.) с раннего периода жизни ребенка при отсутствии у него болезней, могущих вызвать поражение сердца. При отсутствии анамнеза возраст до 3 лет сам по себе доказателен для врожденности порока, ибо приобретенные пороки в этом периоде жизни крайне редки. Решающее значение иногда имеет наличие у ребенка других уродств или дефектов развития.

Выдающимся симптомом врожденных пороков являются более или менее выраженный *цианоз кожи носа, ушей, губ, ногтей*. Он может быть у ребенка постоянным с первых дней рождения, иногда же выявляется под влиянием какой-либо болезни или же, появляясь периодически при крике, кашле, в спокойном состоянии исчезает. В резко выраженных случаях наряду с цианозом развиваются признаки застоя — пальцы в виде барабанных палочек с цианотичным окрашиванием. В некоторых случаях эквивалентом цианоза является резко *выраженная бледность*.

Цианотическая окраска зависит от того, что в капиллярах циркулирует ненормально богатая углекислотой и бедная кислородом кровь, оттенки которой усиливаются тканевыми слоями кожи. Общий цианоз зависит от недостаточной артериализации крови в легких, от застоя в области корней вен или в венозной части капилляров и от расширения капилляров кожи вследствие вазомоторных явлений.

Цианоз наиболее сильно выражен при стенозе легочной артерии, при сужении устья аорты, транспозиции сосудов; цианоз невелик или его совсем не бывает при дефектах перегородки и открытом боталловом протоке.

Другим характерным, не менее частым признаком врожденных пороков является некоторая *отсталость в росте*, инфантилизм. Эта отсталость наиболее резко выражена при стенозе аорты, стенозе легочной артерии и общей гипоплазии сердца и сосудистой системы.

Изменения сердечной тупости наблюдаются при большинстве пороков, и притом преимущественно вправо, но степень увеличения зависит от локализации дефекта и степени компенсаторного приспособления сердца.

Для врожденных пороков характерно наличие шумов. Обычно характер их бывает громкий, грубый, то дующий, то гудящий, но могут быть и слабые, тихие шумы, а иногда они могут даже отсутствовать. Они большей частью систолического характера; пресистолические шумы исключительно редки. В отличие от акцидентальных, они более постоянны, возбуждение не оказывает на них влияния, но при учащенном пульсе и дыхании они могут исчезать. Шумы иногда хорошо проводятся на спину; при пороках венозных устьев они распространяются на левые нижние части грудной клетки, при пороках артериальных устьев — на верхние левые части ее. Локализация шума на легочной артерии говорит за врожденность порока; громкие, грубые шумы при отсутствии увеличения сердца или при слабом толчке, при отсутствии *frémissement cataire* и акцента на *a. pulmonalis* также свойственны только врожденным порокам; ясные, громкие, свистящие шумы в левой верхней трети грудины, а также



Рис. 55. Врожденный порок сердца.
Пальцы в виде барабанных палочек.

ясные шумы у основания при отсутствии их у верхушки наблюдаются чаще всего при врожденных пороках — незаращении боталлова протока, дефекте перегородки, стенозе легочной артерии (Филатов, Гохзингер).

Следует помнить, что существует группа так называемых *афонических* врожденных пороков.

Некоторое значение для диагностики врожденных пороков имеет электрокардиография, в особенности у более старших детей. Она приближается иногда к таковой грудных детей, с большим зубцом *S* и малым *R* в I отведении. При врожденных пороках с сильной гипертрофией левого желудочка может быть ясно выражен зубец *R* и слабый зубец *S*, т. е. наблюдается левграмма уже на первом году жизни.

Рентгеноскопия дает иногда ценные указания, хотя определение локализации и вида порока не всегда возможно. Отчетливо выявляются аномалии расположения сердца, увеличение размеров сердца и в отдельных случаях особенности, свойственные тем или иным дефектам.

Иногда имеет место полиглобулия и гиперглобулия, т. е. увеличение количества эритроцитов в связи с увеличением размеров отдельных кровяных телец и гемоглобина. Пульс чаще всего ускорен, но может наблюдаться и брадикардия с приступами стенокардии. Дыхание ускорено; иногда наблюдается диспное.

Субъективные явления при большинстве врожденных пороков выражены в виде сердцебиения, одышки, головокружений, головных болей, изредка в виде эпилептиформных припадков. Но при ряде пороков отсутствуют всякие ощущения, и порок обнаруживается случайно при осмотре.

Я изложу лишь симптоматику наиболее частых пороков, диагностика которых с известной долей вероятности возможна при жизни.

3. Открытое овальное отверстие. *Foramen ovale apertum*

Частичное открытие овального отверстия в перегородке между предсердиями есть явление почти физиологическое, так как оно встречается у 50% всех детей до года и у 33% всех взрослых. Термен находил его у 55,8% всех детей в возрасте 1—12 лет. Частичное незкрытие никакими явлениями не сопровождается. Полное незкрытие встречается реже. Оно тоже может не сопровождаться никакими явлениями, но иногда может иметь значение при *embolia paradoxa*, когда эмбол из венозной системы попадает непосредственно в разветвления артериальной системы. Некоторые авторы считают характерным пресистолический шум на середине грудных. Положительный венный пульс при митральной недостаточности часто указывает на наличие данного дефекта. Полное незкрытие предсердной перегородки ведет к образованию трехкамерного сердца (*cor triloculare biventriculosum*). При этом состоянии выражен цианоз, обусловленный смешением венозной и артериальной крови и аноксемией — обеднением кислородом венозной крови. Левое предсердие расширено и гипертрофировано вследствие увеличенного притока крови. Последовательно гипертрофируется правый желудочек, а также и левый, в ответ на увеличенное поступление крови.

4. Дефект межжелудочковой перегородки (болезнь Роже). *Morbus Roger*

В типичной форме симптоматология этого дефекта была описана в 1879 г. Роже, почему и носит его имя. Дефекты могут быть различной величины, вплоть до полного отсутствия перегородки. В таких случаях мы говорим о трехкамерном сердце (*cor triloculare biatriatum*).

Сердце обычно несколько увеличено, преимущественно вправо, вследствие попадания части крови при систоле в правый желудочек. Во время диастолы кровь усиленно поступает в левый желудочек и обычным путем и через дефект, вследствие чего расширяется и левый желудочек. В большинстве случаев слышен громкий, грубый, систолический шум, могущий распространяться по всей области серд-

ца, не меняющийся при дыхательных движениях и перемене положения. *Punctum maximum* шума — влево от грудины на высоте III межреберного промежутка. Шум слышен на спине у III—IV грудных позвонков и иногда хорошо проводится по костям. Второй тон легочной артерии несколько усилен, так как левый желудочек перебрасывает кровь в правый и тем повышает давление в малом кругу. *Frémissement cataire* слабо или вовсе не выражен, шумы могут совершенно отсутствовать или появляться только при перенапряжениях и заболеваниях. Размеры дефекта сами по себе не играют решающей роли в происхождении шума; необходимо наличие разницы в давлении между обоими желудочками и открытие щели во время сердечного сокращения. Цианоз обычно не выражен. Пульс ритмичный, удовлетворительного наполнения и напряжения. Электрокардиограмма часто дает картину преобладания левого желудочка. Капилляры большей частью бывают удлинненной формы, с быстрым током и малыми анастомозами.

При рентгеноскопии отмечается иногда явление Денэка: ясно выраженное синхронное пульсирование нижних дуг. Кроме того, отмечается расширение нижней части сердечной тени в обе стороны.

При данной форме часто бывают и другие дефекты недоразвития. Довольно часта комбинация со стенозом легочной артерии; при этом второй тон легочной артерии ослабевает, появляется цианоз. Возможно сочетание с открытым боталловым протоком (акцент на втором тоне и проведение шума), с транспозицией (цианоз) и т. п.

Работоспособность сердца значительна; больные могут жить долго, и сердце не проявляет себя никакими болезненными симптомами. Многие доживают до 40—50 лет. Большие дефекты в виде *coq biculare* или *triloculare* дают плохой прогноз, и дети рано гибнут. Сочетание этого дефекта с другими также ухудшает прогноз.

5. Стеноз легочной артерии. *Stenosis arteriae pulmonalis*

Сужение устья легочной артерии представляет наиболее частый порок развития — до половины или третьей части всех врожденных пороков (Пикок, Мейер и др.). Термен из 106 случаев порока имел 31 случай сужения и зарастания легочной артерии. В большинстве случаев это страдание является пороком развития, в редких же случаях — результатом внутриутробного эндокардита. Очень часты комбинации этого порока с незакрытием боталлова протока и дефектами перегородки между желудочками и предсердиями. Сужение локализуется у устья, конуса или ствола легочной артерии. Оно ведет к уменьшению поступления крови в легочные капилляры. Венозная кровь содержит кислорода меньше нормы.

Характерен для этого порока постоянный, рано появляющийся и резко выраженный цианоз (в силу чего этот порок называется «синяя болезнь» — *morbus coeruleus*) с образованием «барабанных палочек» на пальцах, с сильной одышкой, склонностью к астматическим приступам и кровотечениям. Цианоз бывает или постоянный, или резко усиливающийся при напряжении. Иногда на основании этой синюхи можно ставить диагноз даже при отсутствии других явлений (Кисель). Хорошая деятельность сердца, т. е. состояние компенсации при резкой синюхе, является характерным симптомом стеноза легочной артерии. Иногда синюха слабо выражена, а имеется только бледность (так называемый бледный цианоз), некоторая слабость мышц и повышенная потребность в тепле. Дети плохо развиваются, дают картину инфантилизма.

Сердце представляется значительно гипертрофированным, особенно правый желудочек, которому приходится преодолевать увеличенное сопротивление. Сердечная область иногда выпячена, толчок

разлитой, отмечается эпигастрическая пульсация. Иногда выражено *frémissement cataire*. В области устья легочной артерии, т. е. влево от грудины, во II межреберном промежутке или у места прикрепления III ребра выслушивается протяжный систолический шум, иногда скребуший, который, по мере отодвигания стетоскопа вправо, ослабевает. Бывают случаи, когда шум не выслушивается. Первый тон легочной артерии из-за шума слышен неотчетливо, иногда расщеплен; второй тон бывает ослаблен вследствие слабого наполнения малого круга, а иногда его даже и совсем не слышно. Существуют стенозы с гипертрофией сердца без шумов и, наоборот, стенозы с шумом без увеличения сердца. Пульс: мал, мягкий, слабый. Кровяное давление понижено.

При рентгенографии определяется сердце, расположенное в поперечном направлении, с увеличением правого желудочка; сердечная талия выражена, верхушка сердца имеет неуклюжий вид, хорошо выявлены пульсация и выбухание дуги легочной артерии в силу растягивания легочной артерии силой давления струи крови, выбрасываемой гипертрофированным правым желудочком.

На электрокардиограмме в I отведении имеется уменьшение зубца R и увеличение S, т. е. правограмма. На флебограмме можно видеть увеличенную предсердную волну a.

При капилляроскопии определяются удлинненные, более широкие и более извитые, с анастомозами, капилляры. Со стороны крови отмечается резкое увеличение эритроцитов (до 7—8 млн. в 1 мм³) и в меньшей степени — гемоглобина.

При сочетании стеноза с другими дефектами картина меняется. При одновременном незарощении боталлова протока второй тон легочной артерии громкий, особенно при комбинации стеноза конуса с расширением легочной артерии; шум проводится на спину и на сосуды, и имеется увеличение левого сердца. Ослабление второго тона легочной артерии с проводным шумом в шейные сосуды, без увеличения сердца, говорит в пользу комбинации с дефектом перегородки. Так как при этом комбинированном пороке из правого желудочка в левый и в легочные артерии поступает меньше крови, то при рентгенографии получается довольно типичная форма сердца в виде башмака (*coeur en sabot*).

Предсказание при стенозах различное, в зависимости от степени стеноза и комбинаций с другими дефектами. Средняя длительность жизни составляет 12—13 лет, многие умирают до 10 лет, очень немногие доживают до преклонного возраста. При резко выраженном стенозе многие дети умирают на первом году. При этом пороке часто бывают катары, приступы удушья, эпилептиформные судороги, туберкулез.

6. Сужение устья аорты. *Stenosis aortae*

Сужение устья аорты у детей — явление более редкое. Сужение может локализоваться в устье конуса и нисходящем отрезке дуги и так называемом *isthmus aortae*, т. е. в области вхождения боталлова протока, за местом, где стходят большие сосуды к голове и верхним конечностям. Оно может быть следствием неравномерного деления артериального ствола.

Этот порок иногда сопровождается сильным, рано выявляющимся цианозом. Физическое развитие ребенка резко задерживается. Цианоз отмечается только в верхней половине туловища или даже совсем не выражен. Сердце представляется значительно расширенным влево; иногда отмечается выпячивание дуги аорты в *jugulum*. На грудице и справа от нее в верхних межреберных промежутках выслушивается сильный систолический шум. Второй тон аорты ясно выслушивается и иногда усилен, второй тон легочной артерии также усилен. При сужении *isthmus* часто выявляется вялость и слабость пульсовой волны в артериях нижней половины тела (*pulsus tardus*), тогда как шейные артерии и дуга аорты сильно наполнены и хорошо пульсируют (*pulsus celer*). В редких случаях отмечается сильное развитие ветвей подключичной артерии и наружной подвздошной артерии (*aa. mammae interna, transversa scapulae et epigastr., aa. intercostales* и *aa. lumbales*), с сильной пульсацией их. Иногда выражено кошачье мурлыканье.

При рентгеноскопии отмечается значительное расширение сердца влево, отчетливо видно расширение тени аорты и усиленная пульсация aortae ascendens и легочной артерии. На электрокардиограмме определяется левограмма. Отмечается разница в кровяном давлении в верхних и нижних конечностях. И при этом пороке возможны комбинации с другими дефектами (дефектом межжелудочковой перегородки и пр.).

7. Незаращение боталлова протока. Ductus Botallii apertus

Изолированное незаращение боталлова протока — более редкое явление, но в комбинации с другими дефектами оно встречается чаще. В первое время при этом дефекте может не быть ни одышки, ни цианоза. В процессе развития у многих все же наблюдаются явления непостоянного цианоза, склонность к застойным катарам, удушьям, кровохарканьям. При обследовании сердца находят небольшую гипертрофию правого желудочка и характерное лентообразное парастернальное притупление в I и II межреберных промежутках слева (полоса Герхардта).

Frémissement catoire часто ясно выражен, особенно в области легочной артерии и jugulum sterni. В верхней трети грудины слышен громкий свистящий шум систолического характера, усиливающийся при вдохе, ослабевающий при выдохе, с punctum maximum во II или III межреберном промежутке слева. Шум хорошо проводится на спину, где иногда слышен так же отчетливо, как и спереди. Иногда шум проводится в сонные артерии, особенно слева, иногда же только в бедренные артерии, в зависимости от локализации впадения протока. Изредка шум распространяется и на диастолу, что объясняется тем, что кровь через боталлов проток идет во время систолы из аорты в легочную артерию, во время диастолы — наоборот. Второй тон легочной артерии акцентуирован, часто ясно ощущается закрытие клапанов. При одновременном расширении легочной артерии слышны свистящие шумы во II и III межреберных промежутках. В отдельных случаях замечается неравенство пульса в лучевых артериях (сильнее справа, чем слева); иногда за двумя полными пульсовыми волнами следуют две менее полные пульсовые волны, так как при вдохе из аорты поступает в легочную артерию больше крови и пульс на периферии падает (Франсуа, Франк). Реже бывает парадоксальный пульс и паралич левого n. recurrentis. При рентгеноскопии можно наблюдать дилатацию правого желудочка, ясное увеличение тени сосудов влево и усиленную пульсацию дуги легочной артерии. Иногда отмечается уплощение пульмональной дуги при глубокой инспирации (Форшбах, Колечек). Электрокардиограмма дает нормальную кривую или выраженную правограмму.

Прогноз данного порока сравнительно благоприятен.

8. Общая узость аорты и гипоплазия сердца

Данное страдание проявляется легкой утомляемостью даже при незначительных напряжениях, сердцебиениями, одышкой. Дети очень отстают в развитии, мало работоспособны, нередко у них встречаются хлороз, гемофилия. Сердце расположено медиально, иногда провисает в виде капли (*капельное сердце*). Может развиваться компенсаторная гипертрофия левого желудочка, вследствие чего получается *шаровидное сердце*. Тоны сердца громки, часто выслушивается систолический шум. Пульс мал, небольшого напряжения. С течением времени эта аномалия сердца может несколько выровняться. Она часто является просто выражением общей гипоплазии организма.

9. Транспозиция больших сосудов

При так называемой *транспозиции больших сосудов* наблюдается извращение положения больших сосудистых стволов: аорта исходит из правого, а легочная артерия из левого желудочка, или оба ствола исходят из одного желудочка — то

правого, то левого, или же сосуды исходят из своих желудочков, но изменено положение перегородки. Жизнь возможна лишь при комбинации с дефектом перегородки или боталлова протока. Характерно наличие резко выраженного цианоза. Размеры сердца обычно мало изменены или слегка увеличены вправо. Шумы большей частью не наблюдаются, но в отдельных случаях могут быть тихие систолические (П у ц и г); второй тон легочной артерии усилен. На рентгенограмме видно увеличение или смещение сердца влево; иногда оно расположено поперечно. Над дугой полой вены справа видно выпячивание, соответствующее смещенной легочной артерии. Диагностика данного порока при жизни чрезвычайно затруднительна. В большинстве случаев этот дефект комбинируется с дефектом перегородки, с незаращением боталлова протока. Прогноз при транспозиции плохой: большинство детей погибает в самом раннем детстве.

10. Идиопатическая гипертрофия сердца

Иногда встречается у детей еще одна аномалия — гипертрофия сердца при отсутствии изменений клапанов или других анатомических причин, могущих ее обусловить. Происхождение ее совершенно не выяснено; одни считают за последствия расстройства кровообращения в раннем периоде эмбриональной жизни, другие — за разлитую миому сердца (Вирхов), третьи ставят ее в связь с гиперплазией thymus'a. При этой аномалии мы имеем иногда громадные размеры сердца (cor bovinum). Она сопровождается наличием незначительного цианоза, диспноэ, нерезкого систолического шума у верхушки сердца и акцента на легочной артерии. Рентгеноскопия подтверждает увеличение размера сердца и thymus'a.

11. Врожденные пороки трехстворчатого клапана

Трехстворчатый клапан поражается сравнительно редко. Его патологические изменения обусловлены внутриутробным эндокардитом. Чаще всего встречаются сужение и атрезия клапанов, гораздо реже — недостаточность клапанов.

При этом пороке наблюдаются цианоз, постепенно усиливающийся, и более или менее значительные нарушения роста и физического развития. Отмечается расширение сердца вправо и ясный венный пульс. При выслушивании определяется сильный систолический шум над грудиной в области хряща IV ребра, иногда интермиттирующего характера; второй тон легочной артерии не усилен. Выражено кошачье мурлыканье. При сужении правый желудочек уменьшен, выслушивается двойной шум. Резко выражены цианоз, гиперглобулия. Данный порок сочетается с открытым foramen ovale, дефектами перегородки. Прогноз неблагоприятен, так как большинство детей умирает в возрасте до 5 лет.

12. Врожденные пороки митрального клапана

Врожденные пороки митрального клапана наблюдаются как следствие внутриутробного эндокардита. При них отмечается усиливающийся постепенно цианоз, одышка, увеличение сердца вправо и влево. На верхушке слышен систолический шум (при стенозе — пресистолический шум). Второй тон легочной артерии акцентирован и часто раздвоен (ритм перепелки). Пульс малый, неровный, ускоренный. Рентгенограмма дает митрально конфигурированное сердце; форма сердца неуклюжая, шарообразная. При чистом митральном стенозе сердце мало, имеет форму стоящего яйца, дуга левого предсердия обнаруживает сильные волнообразные движения, равно как и дуга a. pulmonalis.

13. Аномалии положения сердца

Обычно встречаются три формы дэкстрокардии: 1) неизолированная дэкстрокардия, 2) изолированная, с перемещением сердечных полостей, и 3) изолированная, с нормальным расположением сердечных полостей. Первая форма является частичным проявлением полного перемещения всех внутренних органов. При этой форме сердце представляет полное зеркальное изображение нормального сердца, и аномалия легко диагностируется.

Тип изолированной дэкстрокардии можно установить только рентгеноскопией. Изолированная дэкстрокардия с инверсией сердечных полостей дает ту же картину, что и при полном перемещении внутренних органов, т. е. поворот на 180°. Типична электрокардиограмма. Изолированная дэкстрокардия с нормальным расположением полостей дает меньший поворот сердца: венозный правый желудочек образует в правой половине грудной клетки верхушку сердца, артериальный левый желудочек определяется впереди левой части — позади грудины. Аорта может перекидываться как через правый, так и через левый бронх.

Декстрокардия не сопровождается никакими субъективными симптомами и часто распознается случайно при исследовании или просвечивании рентгеновыми лучами. Иногда наблюдается мезокардия — срединное расположение сердца с толчком в эпигастрии.

14. Лечение врожденных пороков

При наличии у ребенка врожденного порока сердца необходимо стремиться к правильному кормлению, поднятию иммунитета ребенка, обереганию от всяких инфекций, неблагоприятных условий развития и расстройств питания. В первое время заботятся о содержании детей в тепле, в дальнейшем стремятся к закаливанию детей и к приучению их к работе. Вполне рациональны движения на свежем воздухе, без всякого напряжения, комбинируемые с гимнастикой легких. Для детей, страдающих приступами цианоза, рекомендуется проводить зиму на Юге. Нет никакой надобности ставить большие ограничения страдающим болезнью Роже. При сужении легочной артерии и дефектах перегородки показаны профессии, не требующие физического напряжения. В периоды ухудшения рекомендуются возбуждающие средства, вдыхание кислорода; при сердечной слабости показана наперстянка, но не при дефекте перегородки. При сильной одышке и цианозе можно прибегать к кровопусканию путем венесекции; при появлении судорог дают бром.

V. БОЛЕЗНИ ЭНДОКАРДА. ENDOCARDITIS

1. Частота эндокардитов и этиология их

Частота эндокардитов у детей составляет, по нашим данным, 2,2% всех заболеваний. Вейль определяет частоту заболеваний клапанов в 5%, новейшая же статистика Гейгера — всего только в 0,86%. Из общей массы эндокардитов на возраст до 4 лет падает всего 3—8,6%, на возраст 4—6 лет — 25%, 7—9 лет — 36% и 10—20 лет — 36%.

Чаще всего поражается митральный клапан — более чем в 60% всех случаев. Часто бывает комбинация недостаточности клапанов со стенозом (22%), с недостаточностью аорты (6%), с поражением трехстворчатого клапана и с поражением легочной артерии.

Что касается этиологии эндокардитов у детей старшего возраста, то, по нашим данным и данным других авторов, чаще всего эндокардиты развиваются в связи с ревматической инфекцией (70—80%). Гораздо реже ревматизма причиной эндокардита могут быть ангины (8—10%), септические процессы, гриппозная инфекция, пневмония и только в единичных случаях инфекционные заболевания (скарлатина, коклюш, дифтерия, дизентерия, туберкулез, гонорея, сифилис). Иногда этиология остается невыясненной. В возрасте первых двух лет имеют значение главным образом септические и гриппозные заболевания (Рейбен). У грудных детей причиной поражения эндокарда могут быть гнойные поражения кожи, отиты, остеомиелиты, болезни пупка, сепсис (пневмококковый, менингококковый), колиты, интоксикации и, гораздо реже, ревматизм.

Для возникновения эндокардита, при наличии соответствующих микробов в крови, повидимому, нужна еще и особая реактивная способность организма. Повышают и изменяют реактивную способность эндотелия клапанов как повторное поступление в кровь микробов, так и поступление в организм их токсинов, чужеродной сыворотки или чужеродного белка. При ревматической инфекции воспалительные явления на клапанах можно представлять себе как проявление реакции тканевых элементов на проникновение в ткань микробов или продуктов их распада.

Развитие эндокардитов чаще наблюдается в семьях, где часты вообще пороки сердца, у детей с проявлениями экссудативного и лимфатического диатезов. Неблагоприятные бытовые условия также играют немалую роль в этиологии и патогенезе ревматических заболеваний сердца, но особенно велико значение этих факторов по отношению к тяжести течения эндокардитов и к возникновению рецидивов.

Патоморфологические изменения, которые обнаруживаются при ревматическом поражении клапанного аппарата сердца, сводятся или к веррукозному эндокардиту, или к диффузному специфическому поражению субстанции клапанов, сухожильных нитей, фиброзного кольца и т. д. (вальвулит или ревматический диффузный эндокардит по Талалаеву). При этом процесс может возникать на поверхности и в глубине клапана — в фиброзном пласте, где находят и типичные ашофские узелки. Веррукозный эндокардит в большинстве случаев острого ревматизма сопровождается болезнью как при первых приступах, так и при рецидивах. Он может оставлять более или менее значительный краевой склероз. Наличие диффузного субстанционного ревматического процесса говорит уже за тяжесть приступа. При септическом эндокардите преобладают явления некротические и экссудативно-нагноительные, с изъязвлением и разрушением клапанов и образованием тромбов и грануляций.

2. Клиника эндокардита у детей старшего возраста

Начало и течение строго ревматического эндокардита у детей старшего возраста во многом сходны с картиной эндокардита у взрослых. Субъективные ощущения могут быть очень слабо выражены, в других случаях отмечаются боли, сердцебиение, чувство страха, рвота, сильная одышка. Довольно характерны бледность и легкий цианоз, сочетающиеся иногда с потливостью. Всегда отмечаются повышения температуры или, если температура была повышенной и раньше, она изменяет свой тип, дает большие ремиссии, прерываемые длительными безлихорадочными приступами. Иногда встречаются носовые кровотечения, уртикарные и эритемные высыпания, боли в костях и суставах. Пульс значительно учащен, не соответствует температуре, иногда неправильный. Сердечный толчок усилен, в области верхушки иногда появляется легкое дрожание. Первые недели сердечных шумов не бывает, они появляются позже, иногда с четвертой-пятой недели. Более характерным для первого периода является ослабление первого тона на верхушке и большая его протяженность. Иногда тоны, наоборот, делаются громкими, хлопающими. Только постепенно появляется шум, не громкий, систолического характера, который слышен лучше всего в области верхушки, т. е. над левым желудочком, на строго ограниченном пространстве. Усиление первого тона и раздвоение второго говорят за начинающееся сужение левого венозного отверстия. При поражении клапанов аорты шум вначале слышен также у верхушки, но впоследствии — во II межреберье справа.

Сердечная тупость вначале почти не увеличена; в дальнейшем развивается небольшая гипертрофия левого предсердия и правого желудочка. Левое предсердие долго само компенсирует расстройство кровообращения. В этот период уже обычно выражен акцент на втором тоне легочной артерии. Печень и селезенка часто увеличены.

Следует помнить, что при ревматической инфекции дело всегда идет о ревматизме, т. е. одновременном поражении и миокарда и эндокарда, и некоторые из вышеуказанных симптомов могут относиться за счет поражения сердечной мышцы. Так, например, систолические шумы над верхушкой в течение первых недель болезни большей частью бывают миокардитического происхождения.

Веррукозные разрастания на клапанах и экссудативные и продуктивные процессы в них сами по себе в первые недели болезни недостаточности митрального клапана систолического шума не вызывают. Только к моменту развития процессов рубцевания и укорочения створок, что имеет место не раньше пятой-шестой недели заболевания, развивается недостаточность клапанов, и появляется эндокардитический систолический шум. Следует помнить, что систолические шумы могут быть при мно-

гих инфекциях при совершенно нормальных клапанах — как проявление небольшой чисто функциональной недостаточности, в результате некоторого понижения сократительной функции миокарда. В силу этого диагноз начинающегося эндокардита является очень трудным. Очень трудно распознать и рецидивы эндокардита на фоне уже имеющегося клапанного порока. Здесь следует учитывать изменения характера шумов, появление новых шумов, ускорение РОЭ и т. п.

Кроме вышеописанной, относительно доброкачественной формы, встречается острый и подострый злокачественный септический эндокардит, начинающийся бурно — одышкой, рвотой, резкой слабостью, сонливостью, ознобом и высокой температурой ремиттирующего или интермиттирующего характера. Иногда отмечаются сильные поносы, вздутие живота, сухость языка, в других случаях выступают септические явления, землистый или иктеричный оттенок кожи, петехиальные кровоизлияния, множественные эмболии, геморрагический нефрит, протрация, бред, судороги (тифоидная, септическая и мозговая формы эндокардитов). Температура дает большие скачки, развивается быстро общая бледность, исхудание, но отеки обычно отсутствуют. При исследовании сердца находят незначительное расширение его границ, иногда эмбриокардию, ритм галопа. Рано выявляются систолические шумы у верхушки и у основания, и клапанный порок развивается на глазах врача.

При остром септическом эндокардите всегда увеличиваются селезенка и печень, при подостром эндокардите селезенка несколько плотнее и неровна с поверхности.

Вышеописанные клинические картины с патологоанатомической точки зрения соответствуют веррукозной и язвенозной форме эндокардитов.

Со стороны крови характерным для эндокардита является понижение числа эритроцитов и количества гемоглобина, нерезко выраженный лейкоцитоз, с преобладанием нейтрофилов, иногда и моноцитов (до 12—15%). При тяжелых септических формах бывает лейкопения со сдвигом влево и уменьшением числа моноцитов, при подострой форме наблюдается выраженный моноцитоз. Характерной является и ускоренная реакция оседания эритроцитов (до 30—50 мм в час).

При декомпенсации типичные шумы могут исчезнуть, размеры сердца увеличиваются, падает тонус сердечной мышцы. При рентгеноскопии мы видим как бы обрюзгшую, осевшую на диафрагме тень сердца и вялую пульсацию дуг. При этом понижается кровяное давление, увеличивается застой в печени и появляются отеки.

У старших детей течение эндокардита затягивается на несколько недель (4—8). Лишь постепенно исчезают субъективные явления, температура приходит к норме, но возбудимость сердца остается долго повышенной. Размеры сердца остаются увеличенными, шум делается постоянным, и эндокардит переходит в тот или иной порок. В других случаях наблюдается только временное улучшение и отмечаются обострения и ухудшение общего состояния.

Всегда возможны скрыто протекающие хронические эндокардиты с незначительными субъективными ощущениями, некоторой отсталостью физического развития и бледностью, с нормальной работоспособностью сердца и с незаметным развитием порока.

В этот период часто выпадает положительной баночная проба Вальдмана.

3. Клиника эндокардита у грудных детей

В грудном возрасте течение эндокардитов крайне атипично. Несмотря на наличие изменений в клапанах, аускультативные и перкуторные явления могут быть совсем не выражены (бессимптомное те-

чение). В единичных случаях можно отметить незначительное увеличение перкуторных размеров сердца и нежный систолический шум. Встречаются случаи и значительного приглушения тонов, так что появляется подозрение о перикардите. У части грудных детей вся картина заболевания ограничивается бледностью, приступами цианоза, учащением дыхания до 70—80 в минуту с углублением вдоха, малым, частым пульсом, метеоризмом и постепенно наступающими явлениями паралича (Лемп). Все вышеназванные симптомы часто затушены на фоне общего септического состояния ребенка. Свообразие течения в связи с септической этиологией позволяет думать, что наряду с явлениями эндокардита у грудных детей одновременно существуют и нарушения со стороны миокарда (миокардитический синдром).

4. Прогноз при эндокардитах

Сравнительно благополучно протекают пневмококковые эндокардиты. Изредка встречающиеся скарлатинозные эндокардиты также часто дают хороший прогноз. Гораздо хуже прогноз при ревматических заболеваниях: при них острый эндокардит переходит большей частью в хронический, развивается гипертрофия сердца и тот или иной порок сердца. Но все же и здесь при некоторых веррукозных формах не исключается возможность полного выздоровления. За последние годы были опубликованы результаты тщательного исследования детей, болевших эндокардитом, через 4—15 лет после заболевания. Джон и Нобель могли отметить полное выздоровление в 11 случаях. Гесслер и Мёллер говорят о выздоровлении в 23 случаях, Морзе — о 37% выздоровлений, Бленд, Дюкетт — о 8%. Обследование Виткинд детей с эндокардитом, лежавших в наших клиниках, дало возможность констатировать полное выздоровление у 10 детей из 55, подвергнутых всестороннему обследованию через 4—6 лет, что составляет 18%.

Очень важно отметить, что случаи полного выздоровления отмечались только среди детей, живших в хороших бытовых условиях, хорошо питавшихся, не имевших перегрузки, рецидивов и обострений. При неблагоприятных внешних условиях обычным явлением бывают обострения, развиваются комбинированные пороки, расстройство компенсации, и полных выздоровлений не отмечается.

Особенно легко поддаются обратному развитию простые веррукозные эндокардиты. Гораздо хуже прогноз диффузных субстанциионных процессов, охватывающих весь фиброзный остов клапанного аппарата в целом (Талалаев).

Причины такого относительно благоприятного исхода эндокардитов лежат в своеобразии детского организма. Сердце у детей обладает большой жизнеспособностью и регенеративной способностью, располагает большими возможностями для выравнивания дефектов без повреждения работоспособности, т. е. с замещением полноценной тканью без образования рубцовой.

Этому благоприятствуют также условия лучшего питания сердечной мышцы, меньшие повреждения сердца хроническими инфекциями и интоксикациями, лучшая приспособляемость.

Прогноз эндокардитов в грудном возрасте обычно неблагоприятный, особенно в случаях септического происхождения.

5. Endocarditis lenta

Кроме вышеописанных форм, приходится иногда иметь дело с так называемым *endocarditis lenta*. Возбудителем его является преимущественно *Streptococcus viridans*. По мнению же Куршмана, Кучинского и др., возбудителями могут быть и другие виды стрептококка, пневмококки и т. д. Шоттмюллер предполагает, что

где-нибудь имеется первичный очаг, из которого периодически поступают в ток крови те или иные микробы. В анамнезе отмечаются частые поражения глотки, миндалины, острый ревматизм. Начало болезни незаметное, и явления со стороны сердца могут долго отсутствовать. Отмечается лихорадочное состояние, с многодневными безлихорадочными паузами. Постепенно развивается бледность, легкая иктеричность, явления сердечной слабости, кожные и носовые кровотечения, боли в суставах, печень набухает, селезенка увеличивается, появляется очаговый геморрагический нефрит, эмболии и аневризмы мозговых артерий. Сердце иногда значительно гипертрофируется (ср. *bovinitis*); налицо ясно выраженный сердечный горб, приподнимающий толчок, надчрепная пульсация и шумы, позже выявляется картина митрального стеноза или поражения аорты (Н е д е л ь м а н).

Со стороны крови отмечается анемия с явлениями дегенерации эритроцитов, умеренный лейкоцитоз. Очень характерным является моноцитоз (до 12—13%), отклонение лейкоцитарной формулы влево с увеличением числа юных и палочко-видных форм, а также циркулирование в периферической крови гистиоцитов. Все это указывает на своеобразную реакцию ретикуло-эндотелиального аппарата.

Х. ПРИОБРЕТЕННЫЕ ПОРОКИ СЕРДЦА

1. Недостаточность митрального клапана. *Insufficiencia valvulae mitralis*

Наиболее частым пороком клапанов у детей, так же как и у взрослых, является недостаточность митрального клапана в чистом виде (50%) или в сочетании со стенозом (22%). При этой форме субъективные явления непостоянны и различно выражены: сердцебиения, одышка, появляющаяся в результате напряжения (например после подъема на лестницу, прогулок и т. п.), общая вялость ребенка, голубоватая окраска щек и губ. При исследовании находят гипертрофию левого предсердия и желудочка, а позже и правого, *frémissement cataire*. Мягкий систолический шум хорошо слышен у верхушки, хорошо проводится к левой подмышечной области; лучше всего шум слышен в лежачем положении; характерно также ослабление первого тона над верхушкой; второй тон легочной артерии усилен. Пульс мал, неровный, неправильный, ускоренный. Кровяное давление падает. Иногда появляется застой в печени. Начальные изменения при рентгеноскопии выражаются в удлинении левого желудочка, т. е. удлиненна верхушка сердца. Затем наблюдается расширение левого желудочка в сторону и назад, с закруглением левой нижней дуги. С увеличением левого предсердия происходит сглаживание талии сердца и заполнение ретрокардиального поля. При вполне сформировавшемся пороке и сильных степенях расширения сердце принимает неуклюжую шарообразную форму; при других формах характерна диффузная мутность легочных полей, в силу застоя крови в легких. Электрокардиограмма дает левограмму, но в дальнейшем это сглаживается.

Следует всегда определять степень механического дефекта. Для этого нужно учитывать: 1) степень ослабления первого тона над верхушкой, так как чем степень недостаточности больше, тем слабее будет первый тон, 2) степень расширения и гипертрофии левого желудочка, 3) степень расширения левого предсердия и гипертрофии правого желудочка и 4) степень усиления второго тона легочной артерии. С другой стороны, необходимо всегда дифференцировать часто встречающиеся у детей систолические шумы как проявление функциональной недостаточности мышечного аппарата.

2. Митральный стеноз. *Stenosis ostii venosi sinistri*

При наличии *митрального стеноза* появляется пресистолический шум у верхушки, иногда напоминающий звук напильника. Шум всегда слышен на очень ограниченном пространстве, особенно при усилении сердечной деятельности. Первый тон — короткий, резкий и звонкий, иногда хлопающий, второй тон может быть раздвоен. Иногда выслушивается диастолический шум с пресистолическим дро-

жанием. Нередко отмечается наличие диастолического шума на легочной артерии вследствие относительной недостаточности ее клапанов. Резко выражен акцент второго тона на легочной артерии. Находят явственное расширение верхней и правой границ, т. е. увеличение левого предсердия и правого желудочка, выпячивание грудной клетки в области сердца («сердечный горб»), непостоянное пресистолическое дрожание, разницу в пульсе обеих лучевых артерий (в левой пульс слабее, чем в правой). Синюшность выражена резче, чем при недостаточности клапана. Пульс плохого наполнения, аритмичный. Нередко имеется ясная надчревная пульсация, переполнение и ундуляция шейных вен.

Более или менее резко выражена дистрофия, которая ведет иногда к инфантилизму. При чистом стенозе при рентгеновском исследовании талия сердца заполнена расширенным левым предсердием (*митральная конфигурация*); левый желудочек мал, правый увеличен, сердце иногда имеет форму стоящего яйца, ретрокардиальное поле сужено. При сочетании недостаточности со стенозом выслушиваются два шума — пресистолический и систолический; в отдельных случаях отмечается беспорядочная и учащенная сердечная деятельность, беспорядочная смена шумов и тонов и одновременная гипертрофия левого желудочка.

Электрокардиограмма при митральном стенозе дает увеличение, а иногда расщепление зубца P_1 , низкий зубец R и глубокий S в I отведении и высокий R и низкий S — в III (т. е. правограмму).

Бледность, цианоз, кровотечения, кашель, одышка, кровохаркание, повышение температуры, застойные вены часто являются первыми предвестниками расстройства компенсации. К ним присоединяются застойные явления во внутренних органах (нарастание веса, развитие иктеричности), эмболии и, наконец, отеки на ногах, лице, животе. Второй тон легочной артерии ослабляется, сердечная тупость увеличивается. Часто присоединяется мерцание предсердий. Степень стенозирования определяется по совокупности всех проявлений стеноза. Стеноз обычно дает неблагоприятный прогноз.

3. Поражение клапанов аорты. *Insufficiencia et stenosis valvulae aortae*

Пороки клапанов аорты более редки (6%), что объясняется редкостью заболеваний детей сифилисом и атероматозом.

При *недостаточности клапанов аорты* умеренно выявляются субъективные симптомы в виде одышки, сердцебиения, ретростернальных болей, приступов удушья. Отмечается сильная бледность детей. Сердце значительно расширено влево, область сердца выпячена, толчок сильный, широкий, смещенный влево и вниз. При ощупывании отмечается диастолическое дрожание. Выслушивается диастолический шум с *punctum maximum* над II межреберным промежутком справа и иногда у места прикрепления III ребра слева. Шум имеет протяжный характер, он выслушивается хорошо и на сонных и на бедренных артериях; иногда в артериях слышен хлопающий тон. Иногда диастолический шум сочетается с систолическим без наличия стеноза, иногда с пресистолическим шумом у верхушки; II тон аорты сохранен. Диастолический шум в начальных стадиях порока выслушивается с трудом, только при задержке дыхания после глубокого выдоха. Лишь постепенно присоединяются другие симптомы, облегчающие диагностику и являющиеся типичными для недостаточности аорты. Шейные артерии сильно пульсируют (*пляска карогид*), такая же сильная пульсация имеет место и на *aa. radialis, brachialis, temporalis, dorsalis pedis* и др. Иногда наблюдается пульсаторное сотрясение головы.

Пульс на лучевой артерии — быстро поднимающийся и быстро спадающий (*pulsus celer*). Капиллярный пульс выражен у детей неясно. Постепенно вырисовывается пульсация области аорты. При надавливании стетоскопом на бедренную артерию выслушивается, кроме нормального компрессионного систолического шума, второй слабый диастолический шум, обусловленный резким понижением давления на участке между сердцем и сдавленной точкой и обратным током крови (признак Дюрозье). Иногда выслушивается двойной тон Траубе без давления стетоскопа. При рентгеноскопии сердце имеет форму лежащего яйца (или силуэт утки, плавающей на воде): талия сердца, левый желудочек, дуга аорты и правая сосудистая дуга резко выражены. При нарушении равновесия легко наступает относительная недостаточность митрального клапана. Максимальное давление повышено, минимальное понижено (часто до нуля), пульсовое давление увеличено.

Электрокардиограмма при аортальной недостаточности обнаруживает характерную картину преобладания левого желудочка, т. е. высокий R_I и глубокий S_{III} при низком R_{III} .

Небольшая аортальная недостаточность может долгое время быть вполне компенсированной. Декомпенсация проявляется прежде всего одышкой, общей слабостью, приступами удушья, расширением левого желудочка, левого предсердия и правого желудочка и застоем в печени и отеками. Восстановление компенсации достигается у детей с большим трудом.

При *стенозе аорты* имеется сильная гипертрофия левого желудочка, более или менее резкий систолический шум, слышимый всегда лучше на месте выслушивания аорты и на верхней части грудины и распространяющийся вверх по сосудам. Первый тон удлинен, глуховат, второй тон ослаблен. Пульс медленный, малый. Покровы бледны, толчок смещен влево и вниз, медленный, сильный; ощущается систолическое дрожание. При аортальном стенозе форма сердца на рентгенограмме такая же, как и при недостаточности, но нет выпячивания правой сосудистой дуги и нет пульсации аортальной дуги. Электрокардиограмма дает левограмму.

Часто имеется сочетание недостаточности со стенозом аорты. Встречаются иногда сочетанные поражения митрального клапана и клапанов аорты. Эти сочетания дают смешанную картину, значительные субъективные явления и явления сердечной недостаточности. При комбинации клапанных пороков неблагоприятное их влияние на функцию сердца суммируется.

4. Поражение трехстворчатого клапана

Не редкостью в детском возрасте является и присоединение *поражения трехстворчатого клапана* с развитием в нем стойких изменений

Наиболее типичными проявлениями следует считать явления застоя в венозной части большого круга. Лицо обычно цианотично, одутловато, яремные вены на шее значительно расширены. Правый желудочек резко увеличен, оттесняет совершенно левый желудочек, правое предсердие также расширено. Печень увеличена, уплотнена, болезненна, часто определяется асцит.

Явления застоя в малом кругу слабо выражены, а ранее имевшиеся явления застоя часто при присоединении трикуспидальной недостаточности даже уменьшаются.

Характерны пульсаторные движения шейных вен и пульсация печени, синхронная пульсу. При пальпации печени двумя руками ощущается, как обе пальпирующие руки во время пульсовой волны удаляются друг от друга. В области правого желудочка грудная клетка делает пульсаторные движения, противоположные нормальному верхушечному толчку. При наложении одной руки на печень,

другой — на грудную клетку ощущается качательное движение. По-ложительный венный пульс — менее характерный и менее постоянный признак.

При выслушивании сердца при трикуспидальной недостаточности определяется систолический шум над всей областью правого сердца, сильнее всего — у нижнего края грудины. Первый тон отсутствует или ослаблен, второй тон над легочной артерией не усилен.

Рентгенологические методы обнаруживают картину мышечной дилатации всех отделов сердца и преимущественно правого предсердия. Характерно отсутствие признаков застоя в легких.

Трикуспидальная недостаточность чаще всего наблюдается при митральных пороках — как следствие тяжелой хронической недостаточности мышцы правого желудочка; вместе с уменьшением недостаточности сердца она может исчезать и с ее усилением вновь появляется.

5. Расстройства компенсации сердечной деятельности и прогноз

Для практических целей все пороки сердца можно делить на две группы:

1. Пороки без расстройства компенсации.

1. Когда сердце справляется с повышенной нагрузкой, пульс, дыхание и кровяное давление не дают резких отклонений от нормы.

2. Когда сердце с трудом справляется с нагрузкой, и пульс, дыхание и кровяное давление дают нерезкие отклонения от нормы.

II. Пороки с расстройствами компенсации.

1. Когда декомпенсация появляется при усиленной нагрузке.

2. » » » » обычной »

3. » » » » минимальной »

Для отнесения ребенка с пороком сердца к той или иной группе необходимо наблюдение за ним, изучение его реакций при обычных условиях и производство функциональных проб (подъем по лестнице, приседания, проба Вальдфогеля, Генча и др.).

Мы должны различать субкомпенсации (гипосистолии) и декомпенсации (асистолии). Для субкомпенсации характерны учащения пульса и дыхания после движений и небольших напряжений, не возвращающиеся к норме после 2—3 минут, появление сердцебиения, стеснения и боли в груди, общей слабости, головокружений, склонности к катарам дыхательных путей и уменьшение количества мочи (скрытые отеки). При декомпенсации мы уже имеем учащение пульса и дыхания даже при постельном режиме, появление цианоза губ, носа, конечностей, отека конечностей, общей анемии, застойного увеличения печени, понижение функции пищеварительных органов, нарушение обмена веществ с задержкой азотистых шлаков, сдвигом в сторону ацидоза, гипергликемию с неправильной, затяжной гликемической кривой, значительную задержку мочеотделения (олигурия) с симптомом никтурии и иногда наличие мозговых явлений.

Как правило, при сердечной недостаточности кровяное давление на артериальной системе не понижено, венное же давление всегда оказывается повышенным.

Стойкое повышение венозного давления (до 120—160 мм водяного столба) всегда свидетельствует о нарушении кровообращения преимущественно правожелудочкового типа (Алянская, Сарылова). Что касается среднего или так называемого истинного кровяного давления, то при выраженных степенях недостаточности оно дает явные колебания как в сторону повышения (до 100 мм), так и в сторону понижения (до 50 мм), вместо стойкой цифры, наблюдающейся в норме (65—85 мм). Скорость кровотока обычно замедлена: при наступлении недостаточности кровообращения — до 20—25 секунд, при выраженной недостаточности — до 25—35, а при декомпенсации — до 30—50 секунд (Федорова). Количество циркулирующей крови

при начинающейся субкомпенсации снижается до 55—70 см³ (вместо 60—80 см³ в норме) или иногда повышается (до 80—94 см³); при выраженной субкомпенсации всегда налицо повышение до 98 см³, а при декомпенсации даже до 110—114 см³ (Бронштейн). Минутный объем при субкомпенсации снижается до 2,3—3,3 л (в норме 2,6—3,8 л), а при декомпенсации—до 2,1—2,4 л при одновременном снижении и ударного объема (Шалков).

Сердечная недостаточность, как правило, сопровождается некоторым повышением основного обмена (+15, +20% по Поюровской), накоплением остаточного азота, молочной кислоты и других органических кислот. Резервная щелочность крови понижается до 46—42 % CO₂ в силу развития компенсированного ацидоза, т. е. без уменьшения рН. Гликемические кривые при расстройстве кровообращения дают отклонение от нормы: повышенные исходная цифра и уровень кривой, замедление снижения. Всегда страдает водный обмен. Проба Мак-Клюра дает ускорение до 20—10 секунд. Всегда наблюдается повышение экстракренального выделения воды, а часто и повышение хлоропектического показателя крови.

При сердечной недостаточности всегда страдают легкие, понижается функциональная способность дыхательного аппарата с уменьшением жизненной емкости. Несомненно также и нарушения функции печени, а отчасти и почек. Эти нарушения функции трех главных органов в свою очередь влияют неблагоприятно на функцию сердца и всего аппарата кровообращения, так что здесь образуется комплекс порочных кругов.

Прогноз при сердечных пороках у детей различен, но он все же лучше, чем у взрослых, так как детское сердце лучше компенсирует. Работоспособность при пороках митрального клапана очень хорошая. Процесс роста часто ведет к уменьшению размеров сердца, а иногда и к излечению. Пороки аорты переносятся хуже, дают больше явлений, но в общем дети приспособляются и живут долго. Эти пороки тоже долго остаются компенсированными, но при расстройстве компенсации восстановление удается с большим трудом.

При сочетанных пороках прогноз ухудшается. Большое значение имеет состояние миокарда и перикарда. При поражении их легче наступает декомпенсация и течение неблагоприятно.

VII. МИОКАРДИТЫ И ДИСТРОФИИ МИОКАРДА. MYOCARDITIS ET MYOCARDIODYSTROPHIA

1. Этиология и патогенез

Миокардиты встречаются довольно часто в возрасте 1—9 лет. Причиной их являются всякого рода инфекционные заболевания. Наибольшую частоту в старшем возрасте представляет дифтерийный миокардит, наблюдающийся в 15—20% всех случаев дифтерии. Дифтерийный токсин особенно часто поражает нервные узлы и волокна, залегающие по ходу проводящей системы сердца. Ревматический миокардит — второй по частоте — нередко выливается в форму панкардита, причем воспалительные явления превалируют над дегенеративными и приводят к образованию в миокарде многочисленных узлов специфического инфильтрата, известного под названием ревматических гранулом, расстраивающих функцию проводящей системы сердца. Тифозные, дизентерийные и пневмонические миокардиты обнаруживаются в период реконвалесценции. Гораздо реже причиной миокардита являются скарлатина, корь, коклюш, рожа и септические заболевания. В отдельных случаях миокардиты наблюдаются при тяжелых формах сифилиса и туберкулеза. Поражения сердечной мышцы при этих заболеваниях относятся к разряду токсико-инфекционных.

Миокардиты в грудном и раннем детском возрасте, в отличие от заболеваний детей старшего возраста, чаще обуславливаются сепсисом, желудочно-кишечными инфекциями и интоксикациями, пневмонией.

От миокардита надо отличать дистрофии миокарда, т. е. такие расстройства питания и функции сердечных мышц, которые возникают на почве патологических, биохимических и физико-химических измене-

ний, без явных морфологических воспалительных поражений. Причинами их могут быть инфекционные болезни, токсические состояния (отравления фосфором, мышьяком, светильным газом), авитаминозы D, B и C (рахит, цинга), шлаки обмена веществ при заболеваниях крови, печени, почек, эндокринные расстройства (гипо- и гипертиреозы, диабет), переутомление сердечной мышцы при эмфиземе, недостаточность кровоснабжения миокарда, пневмосклероз и т. п. Возмочно нарушение питания и обмена в сердце вследствие длительных патологических нервнотрофических влияний со стороны центральной нервной системы. Клиническое разграничение миокардита от дистрофии миокарда не всегда возможно.

Встречаются паренхиматозные и интерстициальные формы, острые и хронические, очаговые и диффузные миокардиты. Паренхиматозные формы дают помутнение ядер, вялость сердечной мышцы, жировое, гиалиновое и восковидное перерождение, иногда отек сердечной мышцы, образование вакуол и распад волокон (миолизы). Интерстициальная форма характеризуется наличием рубцовой ткани, абсцессов, иногда аневризмой сердца. Острые формы у детей наблюдаются чаще, чем у взрослых.

2. Клиника миокардита

При очаговых формах субъективные явления могут долгое время отсутствовать. Постепенно развиваются боль в области сердца, одышка, сердцебиения, бледность лица, упадок сил, утомляемость, повышенные температуры. При разлитой форме имеется резкая бледность, дыхание резко учащено, сопровождается раздуванием крыльев носа, конечности делаются синюшными, холодными. При исследовании сердца отмечается острое увеличение сердечной тупости, ослабление сердечного толчка, смещение его кнаружи и книзу.

Характерным в начальной стадии является учащение сердечной деятельности (тахикардия) до 150—180 в минуту, не соответствующее температуре и обусловленное раздражением проводниковой системы. Постепенно выявляются глухость тонов, расстройство сердечного ритма, эмбриокардия и брадикардия. Если поражается система, проводящая импульсы, то частота пульса небольшая, но резко выявляется ритм галопа, аритмия, экстрасистолия и блокада. Первый тон у верхушки и на аорте ослаблен или даже отсутствует, иногда раздвоен (ритм галопа), второй тон легочной артерии может быть акцентуирован. Слева у грудины в области III и IV ребра рано появляются систолические шумы в силу относительной недостаточности атриовентрикулярных клапанов или мышечного характера. Кровяное давление довольно рано падает, и это является очень важным симптомом. Пульс делается малым, могут появляться симптомы застоя, отеки, олигурия, а часто и альбуминурия. При тяжелых формах выступают мозговые явления в виде беспокойства, бреда, конвульсии, спячки.

На рентгене отмечается расширение сердца, которое как бы распластывается на диафрагме. Характерна электрокардиограмма. Зазубривается, уменьшается и расщепляется предсердный зубец *P*. Расширяется, зазубривается начальная часть комплекса *QRS*. Если он направлен вверх, а зубец *T* вниз в I отведении и, наоборот, в III отведении, то имеет место преимущественное поражение правого желудочка. Если в I отведении *QRS* направлен вниз, а *T* вверх, а в III — наоборот, — имеется преимущественное поражение левого желудочка. Иногда имеет место изолированное изменение зубца *T*, который делается двухфазным, отрицательным, расширенным. Интервал *S—T* расположен вне изоэлектрической линии. При поражении проводниковой системы удлиняется интервал *P—R* (больше 0,20 секунды), отмечаются экстрасистолы и блокада.

3. Течение миокардита

Течение миокардита довольно острое и во многих случаях заболевание имеет смертельный исход. Дифтерийные миокардиты отличаются тяжестью течения, и после них остаются значительные изменения в связи с развитием рубцовой ткани в миокарде. Иногда наблюдаются временные улучшения, но и к этим улучшениям, если только остается увеличение сердца, малый пульс и низкое кровяное давление, следует относиться с осторожностью. В других случаях наступает стойкое улучшение, уменьшается одышка, замедление пульса ликвидируется, сердце подтягивается и работоспособность его повышается, но и здесь при заболевании или перегрузке организма может снова наступить расширение сердца, падение кровяного давления, ускорение пульса и явления одышки. Во многих случаях острого миокардита наступает полное выздоровление с восстановлением функции сердца и регенерацией погибших мышечных волокон. Это наблюдается при некоторых острых инфекциях (скарлатине, тифе, пневмонии). Ревматические миокардиты также относятся к категории благоприятно протекающих.

Хронический миокардит обычно является последствием острого миокардита, если последний не разрешается окончательно, если не происходит полного возрождения перерожденных мышечных волокон, а воспалительный инфильтрат организуется в соединительную ткань, которая разрастается на месте погибших мышечных волокон (фиброзная миодегенерация).

Если воспалительный процесс затягивается дольше чем на 4—6 месяцев, его можно трактовать как хронический миокардит. В детском возрасте он чаще всего развивается на почве ревматизма, дифтерии, сифилиса, туберкулеза.

Многие формы хронического миокардита имеют бессимптомное течение. Из встречающихся симптомов надо отметить одышку, общую слабость, легкий цианоз, небольшие отеки и увеличение печени. Со стороны сердца характерными являются слабость сердечного толчка, некоторое расширение границ, глухость тонов, наличие ритма галопа, аритмия, экстрасистолы, понижение кровяного давления. На электрокардиограмме отмечается изменение желудочкового комплекса *QRS*, изменение зубцов *P* и *T*, низкий вольтаж.

4. Клиника дистрофии миокарда

Клинические проявления *острой дистрофии миокарда* весьма разнообразны. В ряде случаев отсутствуют субъективные болезненные ощущения. При более выраженных формах могут быть одышка, чувство утомления, боли в груди. Границы сердца обычно нормальны, тоны сердца, особенно первый тон у верхушки, слегка ослаблены, при ослаблении тонуса мышц могут появиться шумы у верхушки. В зависимости от характера дистрофии возможны расстройства ритма, брадикардия (после инфекции, при голоде, гипотиреозах, болезнях печени) или тахикардия (гипертиреозы).

Дистрофические изменения миокарда находят свое отражение на электрокардиограммах. Отмечается понижение вольтажа, некоторое удлинение желудочкового комплекса *QRS* и снижение линии *S—T* преимущественно во II отведении (Ланг).

Хроническая недостаточность сердечной мышцы наблюдается у детей после коклюша, при *status thymico-lymphaticus*, стенозе глотки, нефритах и хронических заболеваниях легких. Она проявляется болями в области сердца, чувством стеснения, некоторой бледностью, иктеричностью, легкой синюшностью. Толчок ослаблен, сердце слегка расширено, сердечные тоны ослаблены, физиологический акцент первого тона не выражен, наблюдается аритмия, ритм галопа, положительный венозный пульс, иногда систолические шумы. Дыхание учащено, пульс мал и част, кровяное давление понижено. В отдельных случаях отмечаются застойные явления, застойный катар легких, альбуминурия. Отеки обычно незначительны, выражаются преимущественно в виде нарастания веса, застойной печени и легкого асцита.

1. Этиология

Перикардиты могут быть даже у новорожденных, а в грудном возрасте они уже довольно часты. С 2 до 7 лет они встречаются несколько реже и лишь в возрасте с 7 до 15 лет опять учащаются (Вейль). Перикардиты могут быть первичные — идиопатические — и вторичные — как сопутствующее явление. Наиболее частой их причиной является ревматическая инфекция (в третьей части всех случаев — по Фюллеру), затем идут туберкулез (пятая часть всех случаев), пневмонии, острые инфекционные болезни, септицемия, интоксикации, фурункулез, остеомиелиты, сифилис и гонорея. У малых детей перикардиты чаще всего вызываются диплококками на почве поражений легких, ушей, кожи и костей. Возможно развитие перикардита путем перехода воспаления с соседних органов (легких, плевры, средостения, ребер и т. д.) или с брюшной полости (перитонит, гнойный тромбофелит, заболевание пупка). Но возможно распространение по лимфатическим путям (при туберкулезе) и гематогенным путем (при острых инфекциях, сепсисе).

2. Клиника острого перикардита

Перикардиты могут быть острые, подострые и хронические, сухие и экссудативные (серофибринозные и гнойные). По нашему материалу, в раннем детстве на первом месте стоят гнойные мета- и параневмонические перикардиты (48%), на втором — септический (30%). Гораздо реже встречаются выраженные серьезные ревматические (12%) и туберкулезные (10%) перикардиты (Виткин и др.).

Серофибринозные ревматические перикардиты — наиболее часто встречающаяся форма у детей старшего возраста. В сердечной сорочке накапливается экссудат в количестве от 10—20 до 100—250 см³ и больше. Экссудат прозрачный, слегка мутноватый — при ревматической форме, или густой, сливообразный — при пневмококковой форме, обильный серозно-гнойный — при стрептококковом перикардите и геморрагический — при туберкулезной форме. Перикардит может быть покрыт более или менее толстыми фибринозными пленками, желто-зелеными мохнатыми массами, а иногда типичными грануляциями и бугорками. Перикардит может повлечь за собой облитерацию сердечной сорочки и сопровождаться серофибринозными отложениями на других органах (печени, брюшине).

Сухой перикардит начинается повышенной температурой, слабостью, небольшой одышкой, болями в области сердца. Больные избегают лишних движений и напряжений. Иногда выявляются боли при надавливании между ножками грудино-ключично-сосковой мышцы. Размеры сердца не увеличены, при выслушивании определяется шум трения перикарда, легкий, нежный, позже делающийся жестким, грубым. Вначале он выслушивается ближе к основанию, позже распространяется к верхушке и на всю область сердца. Шум трения перикарда не постоянен, а меняется в интенсивности. Эти формы сухого перикардита всегда благоприятны, но иногда остаются спайки и сращения.

При *экссудативном остром перикардите* субъективные явления вначале мало характерны и сводятся к непостоянным, неприятным ощущениям в боку, стреляющим болям, иррадиирующим в спину, легкой одышке, сухому кашлю, затруднению глотания. Довольно рано выявляется болезненность при давлении на левый п. phrenicus между головками m. sternocleidomastoidei. Температура дает незначительные,

мало характерные повышения. При увеличении выпота в сердечной сорочке одышка усиливается, переходит в орторное, при наличии которого дети могут свободно дышать только в сидячем положении или даже в коленно-локтевом. Отмечается боязливое, испуганное выражение лица. Бледность и синюха усиливаются, появляется набухание шейных вен, отечность лица. Пульс ускоряется, делается аритмичным. В области сердца выслушивается шум трения, усиливающийся при надавливании стетоскопом, иногда дающий о себе знать уже при ощупывании. Шумы трения располагаются у основания сердца, вдоль краев грудины и у верхушки. Иногда шум трения быстро исчезает или остается на ограниченном участке; иногда трение слышно сзади, между лопаткой и позвоночником. Важно помнить, что шум трения может выслушиваться и при очень больших выпотах, и исчезновение его и появление отнюдь не доказывают, что выпот велик или уже рассосался. В типичных случаях шум трения имеет двухфазный характер и напоминает звук пилы.

Сердечная тупость у грудных детей быстро увеличивается симметрично во всех направлениях. В старшем возрасте наиболее характерной представляется сердечная тупость в виде равнобедренного треугольника с основанием на диафрагме. Но это наблюдается далеко не всегда. Особенности формы сердца зависят от того, что вначале экссудат скапливается у основания сердца слева в области его талии, а затем и справа. По заполнении всех щелей у основания жидкость начинает накапливаться в области верхушки, обуславливая смещение вверх и влево. В последующем жидкость располагается главным образом между сердцем и диафрагмой и способствует образованию притупления треугольной формы. По мере же заполнения и боковых отделов перикардиального мешка сердце принимает шаровидную форму. Иногда образуется сердечный горб, ундуляция области сердца. Довольно характерно для перикардита сближение грани относительной и абсолютной тупости, нахождение толчка внутри от края сердечной тупости. Сердечные тоны ослаблены, тихи, часто наблюдается маятниковобразный ритм, эмбриокардия, тахикардия. Пульс малый, учащенный. Довольно характерно для больших перикардитов наличие притупления над задним нижним отрезком левого легкого с поясом тимпанического звука над ним и ослаблением шумов (псевдоплеврит). Печень всегда увеличена, плотна и оттеснена книзу; часто наблюдается выпячивание надчревной области.

На экране ранним проявлением экссудативного перикардита у малых детей является заполнение сердечной талии и выпрямление левого контура сердца. В последующем определяется заполнение сердечно-печеночного и сердечно-диафрагмального углов, и тень сердца приобретает вид неправильного треугольника. Пульсации у краев сердца не замечается. Тень сердца при очень больших выпотах имеет скорее шарообразную или яйцевидную форму. Иногда удается ограничить сердце внутри большой тени. Полезна для ранней диагностики пневмотахография (Го х р е й н).

Ревматические серозные перикардиты в начальном периоде иногда протекают скрыто и могут быть затушеваны явлениями эндо- и миокардита. Они дают малое скопление жидкости, непостоянный нежный шум трения и быстрое рассасывание без спаек. Ценным ранним признаком начинающегося ревматического перикардита можно считать внезапное появление резкой бледности, одышки, болей в области сердца, расширения границ сердца во все стороны. Тоны сердца, вначале ясные, делаются приглушенными. Шум трения перикарда, увеличение и болезненность печени обычно проявляются позже, в период значительного накопления экссудата. В течении ревматических перикардитов можно различать стадию сухого перикардита, стадию накопления

экссудата в перикарде, стадию максимальной экссудации и период организации и всасывания.

Туберкулезный перикардит дает значительный экссудат геморрагического характера с фибринозными отложениями. Он сопровождается общей слабостью, одышкой, бледностью, исхуданием и явлениями генерализации туберкулезного процесса. Туберкулезный перикардит часто сочетается с плевритом, асцитом, большой плотной печенью, и это облегчает диагностику. Характерным можно считать волнообразное течение болезни с новыми ухудшениями. Перикардит имеет довольно благоприятное течение и нередко быстро рассасывается, но могут наблюдаться и прогрессирующие формы — с резкой одышкой, цианозом, отеками и переходом в хроническую форму.

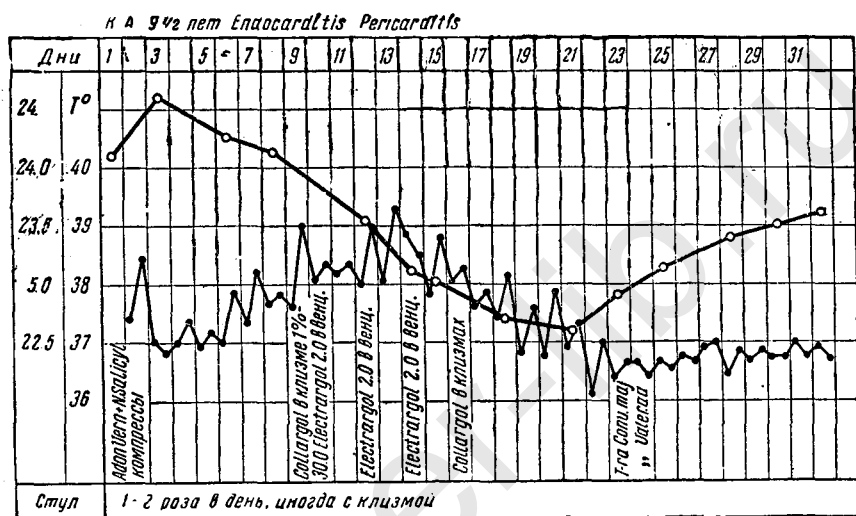


Рис. 56. Острый ревматический эндо- и перикардит у ребенка 9 1/2 лет.

Пара- и метапневмонические гнойные перикардиты, несмотря на их относительную частоту, трудны для диагностики в силу наличия явлений со стороны легких и плевры. На первый план всегда выступают не локальные явления со стороны сердца, а резкое изменение общего состояния в виде бледности, цианоза, одышки, тахикардии. Увеличение границ сердца часто маскируется картиной основного заболевания.

Септические перикардиты протекают аналогично при тяжелых общих явлениях. В силу более частого одновременного поражения мышцы сердца чаще наблюдаются резкое расширение границ сердца, глухость тонов, тахикардия, аритмия, ритм галопа и шумы непостоянного характера.

Гнойные перикардиты у грудных детей протекают неблагоприятно и быстро ведут к смерти.

3. Клиника хронических перикардитов

Хронические слипчивые перикардиты чаще бывают ревматической, туберкулезной и иногда сифилитической этиологии, реже они развиваются после пневмонии, острых инфекций. Чаще всего хронические перикардиты бывают у детей дошкольного и школьного возраста. Перикардиальные спайки могут быть частичными и распространенными, с полным зарращением сердечной сорочки, и могут давать обыз-

вествление. Сращения могут захватывать плевру, диафрагму и грудную стенку (*опухолевидный медиастиноперикардит*). При *ревматической форме* находят увеличение сердечной тупости вследствие наличия выпота, имеющихся спаек и одновременно существующего расширения сердца. Долгое время слышен шум трения над областью сердца, первый тон у верхушки с металлическим оттенком, второй тон у основания удвоен. Довольно часты эмбриокардия, ритм галопа, систолические или диастолические шумы, как последствие вторичной недостаточности миокарда или поражения эндокарда. Очень характерным является систолическое втягивание в области верхушки сердца, иногда втягивание всей надчревной области. Одновременно наблюдаются систолическое набухание и диастолическое спадение шейных вен, малый, неправильный пульс, иногда *pulsus paradoxus*, т. е. исчезновение пульса при вдохе. Артериальное давление обычно понижено, венозное же давление может быть и повышено. Постепенно вследствие сдавления экссудатом и сращениями области впадения печеночных вен в нижнюю полую вену выявляются небольшие отеки верхней или нижней половины тела, застойное увеличение печени, асцит, застойные явления в легких, одутловатость лица, синюшность губ. Иногда резко выражены спайки и фибриновые отложения в области брюшины и печени (*перикардиальный псевдоцирроз*). При исследовании рентгеном определяются куполообразные сращения у края сердца, отсутствие угла между сердцем и диафрагмой, ограничение движения одной из сторон и ограничение подвижности диафрагмы. Иногда наблюдаются двойной контур сердца и отсутствие пульсации сердечной тени на экране. Электрокардиограмма дает понижение вольтажа зубцов во всех отведениях, выпрямление зубца *T* или отрицательное *T*, удлинение интервала *P—Q*. Течение таких форм длительное, большей частью неблагоприятное, со смертельным исходом.

Хронический туберкулезный перикардит отличается от предыдущего наличием резко выраженного фиброзного процесса, *mediastinopericarditis externa, pleuritis adhaesiva bilateralis*, перигепатита, вовлечением в процесс самой печеночной ткани, брюшины и образованием спаек и тяжей даже в мозговых оболочках. В этих случаях правильнее говорить о туберкулезном полисерозите.

На секции находят туберкулезные железы в средостении, явления слипчивого плеврита и перикардита с отложением солей извести, мускатную печень, иногда цирротические явления, жировое перерождение наряду с разрастанием фибриновых масс на ее поверхности (засахаренная печень) и многочисленные спайки и утолщения в области брюшины и кишечника. Хронический туберкулезный перикардит тянется несколько лет, давая постепенно явления сердечной слабости и прогрессирующего туберкулеза.

Люэтические перикардиты встречаются реже и протекают по одному из вышеописанных типов.

Слипчивые перикардиты принимают обычно затяжное волнообразное течение. Временами наблюдаются периоды улучшения, и дети чувствуют себя не плохо. Но спустя некоторое время их состояние ухудшается, усиливаются цианоз, одышка, нарастают отеки. Чаще всего спустя 1—2 года наступает летальный исход, но в отдельных случаях процесс может затягиваться на ряд лет.

Диагноз перикардита часто затрудняется одновременным существованием миокардита, плеврита и перигепатита. При экссудативных формах он окончательно подтверждается пробным проколом сердечной сумки. Прокол показан при быстро нарастающем скоплении жидкости и тяжелом общем состоянии. Его лучше всего делать в лежащем положении больного, в V и VI межреберье, отступя от грудины на 1—1½ см влево.

Прокол, по Марфану, производится при помощи длинной иглы (например, употребляемой для поясничного прокола), вводимой прямо под мечевидный отросток и параллельно последнему кверху на расстоянии 6—8 см. Выгода этого способа в том, что избегается возможность ранения легких и плевры и межреберных артерий, и игла попадает в место наибольшего скопления выпота.

IX. ОСТРАЯ СОСУДИСТАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ. КОЛЛАПС

В течение инфекционных заболеваний, при минимальных явлениях со стороны центрального сердца, нередко приходится иметь дело с тяжелым расстройством кровообращения, когда точкой приложения являются сосуды. Под влиянием действия токсинов на бульбарные центры наступает паралич сосудодвигательных центров и паралич вазомоторов (в особенности п. splanchnici). Другой причиной является расстройство деятельности эндокринных желез, в частности — остро наступающая недостаточность надпочечников и гипофиза, а также поражение вегетативных центров. При острых формах (шоке, коллапсе) возможно действие на периферии гистаминоподобных тел, расширяющих капилляры и вызывающих переход плазмы из капилляров в ткани. Кровообращение возможно только при совместной работе сердца и периферических сосудов (центрального и периферического сердца). Если паралич вазомоторов отражается на сосудах брюшной полости, резко уменьшается количество циркулирующей крови, наступает как бы острая анемия вследствие переливания крови в собственные сосуды. При этом сердце, даже при максимальном напряжении, не в состоянии установить разницы давления между началом артериального и концом венозного пучка, так как ему приходится накачивать все содержимое в систему трубок с вялыми, лишенными тонуса стенками.

Симптомы острого упадка деятельности периферического сердца состоят в резком учащении деятельности сосудов, монотонности пульса бледности кожи с цианотическим оттенком, появлении холодного липкого пота, помрачении сознания и даже полной потере его. В тяжелых случаях пульс делается нитевидным, обнаруживаются признаки отека легких, понижение температуры, резкое падение артериального и венозного кровяного давления. Эти явления могут подготавливаться постепенно, и первыми их предвестниками бывают учащение пульса, снижение температуры, изменение ритма сердца, учащение дыхания, понижение кровяного давления. Резко наступающее падение кровяного давления имеет плохое прогностическое значение. Во многих случаях к параличу сосудов присоединяется повреждение сердца от действия тех же токсинов, и тогда имеет место комбинированная картина.

Отличие этой формы от первой слабости сердца заключается в том, что при последней отмечаются, наряду с одышкой, цианозом, учащенным хриплым дыханием, кровянистой мокротой и набуханием вен, также боли в области сердца, ослабление толчка, расширение сердца и то, шумы — как проявление недостаточности клапанов — аритмии, экстрасистолы; пульс малый, но не падает до нитевидного, давление понижено, но не в такой степени, как при первой форме. Большой предпочитает положение сидя.

X. ПРОФИЛАКТИКА И ТЕРАПИЯ БОЛЕЗНЕЙ СЕРДЦА

Так, как в патогенезе заболеваний сердца видную роль играет ревматизм, то профилактика их сводится прежде всего к предохранению от ревматических заболеваний и к правильному их лечению. Необходимо воздействовать на санитарно-бытовые условия жизни (скученность, сырость жилищ и т. д.), предупреждая самую опасность внедрения в организм неизвестного нам возбудителя. Надо закалывать детей путем физкультуры, водолечебных процедур. Необходимо тщательно лечить всякого рода миндаликовые инфекции, кариозные зубы, дезинфицировать полость рта, при определенных показаниях удалять миндалики. Детей-ревматиков необходимо длительно лечить салицилатами и оберегать сердце от перенапряжений. Длительный покой и постоянный режим нужны и при многих инфекционных заболеваниях (дифтерии, сепсисе).

Полезным мероприятием в борьбе с ревматизмом и с сердечно-сосудистыми заболеваниями является организация ревматических диспансеров (кабинетов) в системе детских поликлиник. В задачи их входит ведение учета ревматиков, выявление ранних форм, возможно полное обследование с применением функциональных проб, рентгенографии, электрокардиографии, санация носоглотки, обследование

социально-бытовых условий на дому, оказание помощи в устройстве в санатории, в прикреплении к диетическим столовым, в помещении в больницы.

Детей, перенесших ревматизм, после больничного лечения желательно направлять на 6—8 недель в специальные санатории.

При уже имеющемся поражении сердца всегда необходим самый осторожный подход и тщательное изучение больного. Очень важно избегать преждевременной нагрузки, не допускать никаких движений и работы, связанной с возбуждением, напряжением, вводить в режим нагрузку постепенно и дробными дозами, следя за реакцией организма и постепенно приспосабливаясь к меняющейся работоспособности сердца. Сердцу должно быть уделяемо особое внимание в период острого начала болезни, а также при рецидивах, обострениях и наступлении сердечной слабости.

В основу правильного подхода к терапии сердечной слабости должно быть положено: 1) устранение всего, что усиливает сердечную слабость, 2) поднятие активной силы сердечной мышцы, 3) лечение сердечной слабости и 4) симптоматическая терапия.

1. Лечение эндокардита

В острый период эндокардита настоятельно необходимо постельное пребывание детей, полный покой ребенка. Необходимо избегать всякого возбуждения, излишних движений, перенапряжений. Забота о легкой, не обременяющей желудок пище при достаточной даче виноградного сахара, белка, липоидов и витаминов, регулярное очищение кишечника являются существенно важными. Первое время желательно ограничить соли в пище, до 1,5 г в сутки. По мере улучшения состояния количество соли повышается сперва до 2,5 г, потом до 5—10 г. При сильном возбуждении можно с осторожностью назначить валериану, бром, кодеин, дионин. Рекомендуются применение на область сердца холода, пузыря со льдом, холодных компрессов. Целесообразно применение горячих ножных и ручных ванн, перетягивание конечностей для выключения части крови. Можно испытывать при острых эндокардитах назначение колларгола в клизмах (0,5% раствор по 25,0—30,0), внутривенное (1% по 2—5—10 см³) или внутримышечное введение элларгола (элларгола). Хорошие результаты дает внутривенное применение трипафлавина в постепенно повышаемых дозах: начинают с дозы в 3—5 см³ 0,5% раствора у детей до 3 лет и с 10—15 см³ — у детей до 10 лет с одновременным назначением декстрозы. Нам удавалось обрывать температуру при эндокардитах инъекциями меркурохрома, атофанила. Следует помнить, что внутривенная терапия коллоидальными растворами допустима лишь при мало пораженном миокарде и при отсутствии поражения печени. При септических эндокардитах показаны трансфузии крови в сочетании с коллоидальными препаратами. При ревматическом эндокардите дают салициловый натрий в дозах по 0,5 на каждый год жизни (*pro die*), распределяя суточную дозу на 4—5 приемов. Такую дозу дают в течение первых 3—5 дней, а затем снижают. Если салициловый натрий не влияет на температуру или плохо переносится, его заменяют пирамидоном (5 раз в день по 0,1). При появлении признаков ослабления сердечной деятельности назначают возбуждающие в виде кофеина и камфоры; дают внутрь кофеин в виде микстуры.

Rp. Coffeini natrio-benzoici 1,0
Aq. destillatae 100,0

MDS. По 1 чайной ложке 4 раза в день (ребенку 2—3 лет).

Еще лучше кофеин ввести подкожно в 10% растворе по 0,1 см³ *pro anno et dosi*. Кофеин возбуждает центры продолговатого мозга,

блуждающего нерва и сосудодвигательный; венозные сосуды сердца, легочные и почечные расширяются, что дает диуретический эффект; ритм сердца учащается. Поэтому кофеин особенно показан при начальных явлениях сердечной-сосудистой недостаточности, при спазме сосудов и как общее возбуждающее и тонизирующее средство. Камфора назначается в виде подкожных инъекций 20% или 10% *Ol. camphoratum* (по 0,25—1,0 см³ несколько раз в день). Камфора возбуждает сосудодвигательный и дыхательный центры и отчасти влияет на артериолы и капилляры.

Еще лучше действует коразол, идентичный кардиазолу (заменяет камфору), по 0,2—0,75 см³ внутривенно, подкожно или внутрь (по 5—10 капель). Аналогично действует гексетон (10% раствор, 0,2—0,4 см³ внутримышечно) и кардиамин, аналогичный корамину (25% по 0,25—1,0 см³).

Из сердечных средств чаще всего применяется наперстянка в виде инфуза или порошков.

Rp. Inf. foliorum Digitalis 0,15 — 0,2; 100,0
MDS. По 1 десертной ложке через 3 часа (ребенку 2—5 лет).
Rp. Pulv. foliorum Digitalis 0,02—0,045—0,075

Sacchari albi 0,2
Mfp. Dtd. № 12.

S. По 1 порошку 3 раза в день (ребенку 2, 5 и 10 лет).

Очень удобен для применения препарат дигален. Его дают или внутрь по 2—10 капель, или подкожно по 0,1 см³ *pro dosi et anno*. Аналогичным дигалену советским препаратом является гитален, даваемый по 3—15 капель. Наперстянку нужно давать в продолжение нескольких дней подряд, до получения эффекта. Наперстянка дает усиление систолы (мышечный эффект), удлинение диастолической паузы, замедление пульса (вагусный эффект), уменьшение потребления кислорода и некоторое усиление диуреза. Она особенно показана при наличии учащенного ритма, слабости сократительной способности сердечной мышцы, расширении сердца, падении тонуса мышцы и наличии анурии. Противопоказанием являются неполная атрисептальная блокада, стеноз и недостаточность клапанов аорты и отчасти дефекты перегородки и нервные заболевания сердца. Аналогично наперстянке действует горлицвет (*Herba adonis vernalis*) и кора обвойника (*Cortex periplocae*).

Горлицвет употребляется в виде *Infusum Adonis vernalis ex 3,0—100,0* по 1 чайной ложке через 2 часа. Горлицвет не обладает кумулятивным действием, и его можно давать долгое время. Вместо отвара можно пользоваться адониленом (по 3—15 капель, в зависимости от возраста). Обвойник обычно применяется в виде спиртовой настойки (*T-ra periplocae*) по 2—10 капель на прием.

При острой недостаточности сердца с сильным коллапсом показан строфантин внутривенно в дозах по 0,1 мг (= 0,1 см³), так как действие его более быстрое. Аналогично строфантину влияет наш советский препарат конваллен. Он применяется внутривенно по 0,05—0,25 см³ (т. е. $\frac{1}{20}$ — $\frac{1}{4}$ ампулы).

Гораздо слабее действие *T-ra Strophanti* (по 2—5 капель 3 раза в день). Еще слабее *T-ra Convallariae majalis*, назначаемая по 3—5—10 капель на прием, и *T-ra Valerianae* в тех же дозах. Сердечные средства не только влияют на регуляцию сердечной работы, но и регулируют периферическое сердце, т. е. вазомоторную работу. При наличии отеков выгоднее сердечные средства комбинировать с мочегонными: с диуретином по 0,25—0,5 *pro die*, с агурином в тех же дозах, с теоцином (по 0,1—0,3 в день). Слабее действуют калийные соли. Применяются они в виде *Liq. Kalii acetici* из расчета 1,0—5,0 в день.

Хороший эффект дает применение каломеля по 0,03—0,05 3 раза

в день в течение 3 дней подряд. Прекрасный мочегонный эффект дают салирган, новазурол, меркузал (по 0,25—0,75 см³ подкожно).

При наличии падения кровяного давления и паралича вазомоторов целесообразно назначение адреналина (Adrenalin, Epinephrin) подкожно per se или в физиологическом растворе (1% раствора по 0,25—0,5 см³ каждые 4 часа). Адреналин можно комбинировать с гипофизинном и кофеином. Действие адреналина сказывается уже через 5—15 минут; оно главным образом сосудосуживающее и распространяется на артерии области п. splanchnici и отчасти периферические и не затрагивает венечные. Адреналин может вызвать расстройство ритма и экстрасистолы, поэтому его лучше чередовать с кофеином и камфорой.

Хорошо повышает тонус сосудистой системы, и притом на более длительное время, эфедрин, даваемый внутрь по 0,005—0,01 раза 3 в день (детям 3—10 лет).

Для поднятия тонуса сердечной мышцы можно прибегнуть к стрихнину. Назначается обычно Strychninum nitricum 0,01 на 10,0 и дается по 5 капель на прием (т. е. 0,00025 стрихнина) или подкожно по 0,1—0,25 см³ (ребенку 3—5 лет). При значительном расширении сердца прибегают к эрготину или спорынье.

Rp. Extr. Secalis cornuti 1,0
Aq. destillatae 80,0
Strup. simplicis 20,0

MDS. По 1 чайной ложке 3 раза в день (ребенку 5 лет).

При всякой сердечной недостаточности, сопровождающейся цианозом, целесообразно применение вдыхания кислорода. При явлениях застоя в легких уместно назначение банок, а в тяжелых случаях — и кровопусканий.

2. Лечение острого миокардита

В первую, острую фазу миокардита нужно по мере возможности нейтрализовать сыворсткой токсины, отравляющие сердечную мышцу, уменьшить тахикардию, успокоить проводниковую систему и улучшить кровоснабжение сердца. Особенно строго нужно проводить постельный режим, следить за состоянием сердца и кровяным давлением. Преждевременное спускание ребенка с кровати может привести к роковому исходу. Помимо этого необходимо устранять все раздражающее ребенка; при сильном возбуждении показаны бром, валериана, кодеин. Не следует забывать применения отвлекающих средств в виде горчичников, растираний подошв щетками, горячих компрессов.

Лучше всего пользоваться для лечения в острый период препаратами камфоры (Ol. camphoratum, коразол) и кофеина. Они предпочтительны потому, что действуют возбуждающе на мозговые центры и отчасти на всю систему кровообращения. Только при наличии симптомов стенокардии и экстрасистолии кофеин не показан. Вполне целесообразно в этот период применение внутривенно 15—20% раствора глюкозы по 10—15 см³ (декстрозы) для улучшения питания сердечной мышцы, а также небольших доз хинина.

При наличии понижения кровяного давления и паралича вазомоторов показано применение адреналина, но следует помнить, что он дает только временный эффект, за которым может наступить еще большая слабость, почему обязательно сочетание адреналина с камфорой. Через 3—4 дня, при отсутствии предсердно-желудочкового расстройства ритма, можно прибегнуть к наперстянке (в малых дозах). Для поднятия тонуса сердечной мышцы показано применение стрихнина (раствора 0,01 : 10,0 по 3—5 капель, с постепенным повышением до 10 капель или, еще лучше, подкожно). В этот период необходимо продолжать введение глюкозы (20—40 см³ 20% раствора внутривенно, per os или

в клизмах) в сочетании с инсулином (2—4 единицы). Диета показана богатая углеводами, овощами, фруктами, желтками, но бедная жидкостью.

При дистрофии миокарда лечение должно быть направлено на основную причину заболевания. При переутомлении назначается полный покой. Дистрофии от эндокринных и витаминных расстройств требуют специфического лечения. Анемические дистрофии устраняются диетой и гемотерапией.

3. Лечение перикардита и острой сосудистой недостаточности

При лечении выпотного перикардита показано применение на область сердца льда. При наличии болей и стеснения в груди применяют кофеин, героин; при явлениях сердечной слабости — кофеин и камфору. При больших выпотах показана пункция сердечной сорочки и выпускание экссудата (пункция перикарда или перикардиотомия). При сращениях производится операция кардиолиза.

При остро наступившей сосудистой слабости показано применение адреналина подкожно по 0,25—0,5 раствора 1‰ несколько раз в день, поочередно с инъекциями кофеина или камфоры.

Вместо адреналина можно с успехом применять эфедрин внутримышечно (по 0,002—0,01) или внутрь (по 0,005—0,02). При коллапсе показано горизонтальное положение больного, энергичное согревание, вдыхание углекислоты (5% к вдыхаемому воздуху). Вполне целесообразны при шоке переливание крови и введение гипертонических растворов глюкозы.

Показан также строфантин внутривенно или подкожно в дозе по 0,0001—0,00015 (т. е. 0,1—0,15 мг) или конваллен (по 0,1—0,25 см³).

При остановке сердца в диастоле показана интракардиальная инъекция адреналина, если прошло не больше 5—10 минут (0,1—0,2 см³ раствора 1‰).

4. Лечение в хроническом периоде

В хронический период поражения сердца постепенно, но очень осторожно пытаются повлиять на сердце укрепляющими средствами, рыбьим жиром, мышьяком, железом, физкультурными упражнениями и тренировкой, соответствующими силам ребенка. Начав с массажа и пассивных движений, переходят к гимнастике, главным образом дыхательной, и к прогулкам. Дозировка мышечной работы должна быть такова, чтобы сердце справлялось с ней легко, без утомления. Ребенок с органическим компенсированным пороком сердца, но дающий хорошо выпадающие функциональные пробы, может под врачебным наблюдением вести обычный образ жизни, ходить в школу, принимать участие в трудовых процессах и физкультуре, но ему запрещают переносить грузы тяжелее двух третей его веса, участие в соревнованиях, в упражнениях с элементами натуживания, а также игры в футбол, хоккей, баскетбол и др. При полной компенсации, но с уклоняющимися от нормы функциональными пробами, все формы моторной активности должны быть ограничены во времени, запрещаются все состязания на силу, выносливость, быстроту, все игры на большой площадке. Дети, у которых легко наступает расстройство компенсации при усиленной нагрузке, должны вести образ жизни с ограничением бытовой нагрузки, заниматься лишь в специальных классах и физическими упражнениями не более четвертой части нормы. При выборе профессии для ребенка принимают во внимание, чтобы она была легкая и не требовала сидячего образа жизни. Больных детей нужно тщательно оберегать от всяких инфекций, улучшить гигиену их жилища и диету.

тику. Слабым детям назначаются теплые соленые ванны, пребывание в мягком морском климате. Холодных морских купаний следует избегать. Более крепким детям назначаются углекислые ванны в курортах (Кисловодск) или дома (с прибавлением в ванну углекислых солей и разведенной кислоты). Очень хороший эффект дают кислородные ванны. Детям старшего возраста показаны сероводородные ванны (Мацеста), радоновые (Джалубо, Белокураха).

При хроническом перикардите полезно испытать назначение салициловых препаратов, иода, фибролизина.

При появлении расстройства компенсации у детей с пороком сердца их нужно уложить в постель и применять рациональное диетическое и лекарственное лечение согласно схеме при острой недостаточности. Там, где отказывают в действии обычные сердечные и мочегонные средства и имеется только субкомпенсация с большой печенью, слабо выраженными отеками и олигурией, полезно испытать инсулино-глюкозную терапию. Ребенку в течение 6—10 дней ежедневно утром натощак вводится от 2 до 8 единиц инсулина, в зависимости от возраста, и вслед за этим больной выпивает сахарный раствор из расчета 5 г сахара на единицу инсулина (Дернова).

Глава девятая

ОСОБЕННОСТИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

I. ЧАСТОТА ЗАБОЛЕВАНИЙ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ И ИХ АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ

По данным консультаций и детских поликлиник, гриппозные и другие заболевания дыхательных органов составляют около 38% общей детской заболеваемости.

По нашим клиническим данным, тяжелые болезни органов дыхания составляют 16,2% всех заболеваний детского возраста. *Чем моложе ребенок, тем чаще наблюдаются заболевания органов дыхания:* так, в возрасте до 2 лет они составляют 19,7%, от 2 до 5 лет — 15,8%, от 5 до 10 лет — 15,5%, а после 10 лет — 9,7% всех заболеваний в данном возрасте. В патологии органов дыхания детей раннего возраста явно доминирует бронхопневмония.

Частота различных заболеваний органов дыхания в связи с возрастом детей

	До 2 лет	От 2 до 5 лет	От 5 до 10 лет	После 10 лет
	(в процентах)			
Бронхопневмония	16,8	6,6	5,9	2,3
Крупозная пневмония	0,4	2,4	2,2	1,1
Плевриты	1,5	5,1	4,5	4,3
Бронхиальная астма	0,4	1,1	0,8	0,6

По данным консультаций, пневмонии составляют 2% всех заболеваний детей, посещающих консультации, и около 10% по данным посещения больных детей на дому. *Чем моложе ребенок, тем тяжелее протекают заболевания легких и тем выше летальность:* в возрасте до 2 лет — 25,2%, от 2 до 5 лет — 10,7%, от 5 до 10 лет — 5,6%, после 10 лет — 4,5%.

Эта частота заболеваний дыхательных путей обуславливается многими причинами: нежностью тканей, легкой ранимостью эпителия, богатством слизистой оболочки лимфатическими и кровеносными сосудами, легкостью возникновения расстройств кровообращения, не-

совершенством способов защиты против инфекции и особенностью строения и функций дыхательных органов. Последнее обстоятельство, в связи с особенностями конституции детского организма, обуславливает своеобразие форм заболеваний, легкость вовлечения в процесс всего организма, наличие тяжелых явлений даже при легких заболеваниях, склонность ребенка к спазматическим состояниям, наличие ряда рефлекторных явлений (в виде менингизма, перитонизма и т. д.).

Правильное понимание патологии органов дыхания невозможно без знания их анатомо-физиологических особенностей. Напоминаем главнейшие данные.

Нюхости носа у грудных детей малы, недоразвиты, а нижний носовой ход в первые месяцы еще не существует. Слизистая оболочка носа нежна, богата кровью, но бедна кавернозной тканью.

Лобные и гайморовы пазухи развиваются только с 2 лет, евстахиева труба незначительна по длине, расположена более горизонтально, с более широким просветом и низко расположенным глоточным отверстием.

Миндалины развиваются лишь в возрасте 6—12 месяцев. Глотка у грудных детей сравнительно узка, направлена более вертикально. Гортань лежит несколько выше, до 2 лет она шире и менее глубока, верхняя полость и вход в гортань уже, чем у взрослых. Истинные голосовые связки у детей раннего возраста относительно короче голосовой щели, и углубление между истинными и ложными связками более резко выражено. Трахея у детей более подвижна. Бронхи узки, хрящи их мягки, мышечные и эластические волокна развиты слабо, слизистая богата сосудами. Бифуркация бронхов лежит на III и IV позвонках, к 5 годам опускается до IV—V, а к 10 годам — до V—VI позвонка.

Легкие отличаются слабым развитием эластической ткани и сильным развитием капиллярной системы. Легкие непрерывно растут, но особенно энергия роста выявляется в период первых 3 месяцев жизни и полового созревания.

В первые месяцы жизни у ребенка наблюдается абдоминально-диафрагмальное дыхание. По мере того как ребенок научается сидеть и ходить, органы живота оттесняются вниз, грудная клетка также опускается книзу, появляется комбинированное диафрагмально-грудное дыхание, а к 3—7 годам грудное дыхание превалирует. Грудной ребенок дышит около 40—30 раз в минуту, 5-летний — 30—26 раз, а ребенок старше 10 лет — 20—18 раз.

Жизненная емкость легких у грудных детей относительно велика. Спирометрическая емкость постепенно увеличивается с 5 до 20 лет, с 800 до 1400 см³ к 8 годам и до 2500 см³ к 15 годам. Минутный объем дыхания, вычисленный на килограмм веса, с 220 см³ в грудном возрасте снижается до 168 см³ к 6 годам, до 128 см³ — к 14 годам и до 96 см³ у взрослого. Абсолютный объем одного вдоха с 25 см³ у новорожденного увеличивается к году до 80, к 2 годам — до 140 см³ (у взрослого — 500 см³).

Перкуторные границы нижних краев легких мало меняются с возрастом: они идут сюда на XI ребре, по средней подмышечной линии на IX ребре, а спереди — по сосковой линии на V ребре. Граница между верхней и средней долей справа идет спереди параллельно IV ребру, а граница между средней и нижней долей, начинаясь от spina scapula, идет вперед и оканчивается на VI ребре, несколько кнутри от сосковой линии. Слева граница идет спереди, пересекая подмышечную линию на IV ребре, и заканчивается на сосковой линии, на VI ребре.

У маленьких детей до 2—3 лет выслушивается более громкое и сильное дыхание, так называемое пузрыльное. Поверхностное дыхание маленьких и ослабленных детей часто не позволяет улавливать хрипы и бронхофонию. Следует всегда помнить про склонность малых детей к ателектазам и гипостазам.

II. ЗАБОЛЕВАНИЯ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

1. Ринит и фарингит. Rhinitis et rhino pharyngitis acuta

Заболевание носоглотки у детей являются самым частым, банальным заболеванием. Зараза передается через лиц, страдающих насморком или катаром зева — родителей, посетителей, ухаживающий персонал, друг от друга. Сырое время года (весна, осень), плохие гигиенические условия, скученность благоприятствуют распространению болезни. Особенно часты и длительны катары у детей с экссудативным диатезом, лимфатизмом и рахитом.

После очень короткого инкубационного периода у ребенка появляется чихание, выделение секрета — сперва водянистого, потом бо-

лее слизистого и под конец вязкого и гнойного. Слизистая оболочка краснеет, припухает, равно как и верхняя губа и края ноздрей. Носовое дыхание затрудняется, дыхание учащается, делается более шумным, затрудненным, дети отказываются брать грудь и соску, делаются беспокойными. Могут быть и повышения температуры до 38°. Часто остро припухают затылочные лимфатические железы. Инфекция из носа переходит на носоглотку, вальдейерово кольцо и иногда опускается в трахею. При тяжелых формах начало может быть бурным, температура очень высокой, у ребенка появляется резкое беспокойство, дыхание учащается, иногда даже выявляются симптомы раздражения мозговых оболочек и расстройства кровообращения, с учащением пульса и падением кровяного давления.

Длительность заболевания различна — от нескольких дней до нескольких недель, в зависимости от конституции ребенка.

Профилактика сводится к обереганию детей от соприкосновения с больными. Больной ухаживающий персонал или временно устраняется, или пользуется марлевой маской. Необходимо закаливание ребенка, приучение его к свежему воздуху, с учетом, конечно, индивидуальной реактивности.

Разумно проводимые воздушные и солнечные ванны укрепляют организм и повышают стойкость ребенка. Правильный уход за носоглоткой, регулярные полоскания, механическое очищение носа ватным тампоном также имеют существенное значение.

Лечение сводится к назначению горячих ванн (37—38° С), теплых обертываний, аспирина, горчичников к ногам. Полость носа очищается ватными тампонами, пропитанными теплым физиологическим или борным раствором. При затруднении дыхания и сосания перед кормлением вводят в нос адреналин.

Rp. Sol. Adrenalini 10/100 — 2,0
 Glycerini 2,0
 Aq. destillatae 10,0
 MDS. По 2 капли в ноздрю 2 раза в день.

В более легких случаях можно ограничиться впусканьем раствора соды (3%), теплого оливкового масла. Края ноздрей смазывают борным вазелином.

Внутрь мы назначаем люголевский раствор (Jodi puri 0,1, Kalii jodati 1,0, Aq. destill. 10,0) по несколько капель в молоко или препараты кальция (calcii lactici, calcii chlorati) по 0,25 на прием или кальцекс по 1/2 таблетки).

2. Хронический насморк и хронический назофарингит

Хронические катары носоглотки обуславливают общий плохой вид ребенка, анемию, отсутствие аппетита, почти постоянные выделения из носа, боли в животе, желудочно-кишечные расстройства и лихорадочное состояние с повышениями температуры до 37,5—38,0° и утренними ремиссиями иногда ниже 36°. Раздражение в горле вызывает постоянное покашливание, а иногда и более значительный кашель, усиливающийся по вечерам и утрам, с носовым оттенком. У грудных детей довольно часто приходится иметь дело с хроническим насморком на почве сифилиса или скрыто протекающей дифтерии.

Лечение хронических назофарингитов, в основном, сводится к приучению к воздуху, улучшению санитарно гигиенических условий домашней обстановки, правильному питанию, богатому витаминами. Местно применяются либо капли протаргола (1—2%) в нос, либо смазывание люголевским раствором зева. При резком закладывании носа рекомендуется адреналин в глицерине.

3. Ларингиты у грудных детей. Laryngitis

Обычно ларингит сопутствует поражению носоглотки и редко бывает первичным, изолированным. Наличие его у ребенка выявляется некоторой хрипкостью голоса, небольшой афонией, а иногда так на-

зывается лающим кашлем. У очень ослабленных детей бывает резко стенозированное дыхание с признаками асфиксии и нарушением общего состояния. Следует также помнить, что ларингитом иногда начинается корь!

Осмотр гортани у грудных детей чрезвычайно труден и потому не всегда удается. Для лечения ларингита дают теплое питье, назначают горячие ванны и успокаивающие кашель микстуры, например алтейный декокт с прибавкой кодеина.

4. Бронхиты у грудных детей. Bronchitis

Бронхит чаще всего составляет одно из проявлений гриппа наряду с катаром носоглотки. Распространению процесса на бронхи благоприятствуют неудовлетворительные бытовые условия, плохой уход и конституциональная слабость организма. Бронхит у детей проявляется кашлем, вначале сухим, потом влажным. Грудные дети не выделяют мокроты, а заглатывают ее. Дыхание при бронхите всегда несколько учащено, но нет раздувания крыльев носа. Со стороны легких перкуторный звук не изменен, при аускультации выслушиваются разлитые хрипы самого различного характера. Временами происходит закупорка отдельных бронхиальных веточек слизистыми пробками, и тогда дыхание ослабевает.

Лечение сводится к освежению воздуха комнаты. Для разжижения и удаления слизи назначаются отхаркивающие с содой или бензойнокислым натрием, например: Decoctum Rad. Altheae ex 2,0—80,0; Natrii benzoici 0,3, Sirup. simpl. 20,0; по 1 чайной ложке 4 раза в день.

При беспокойстве и сильном кашле показано назначение фосфорнокислого кодеина (по 0,002 на прием) или люминала (по 0,005—0,01 на прием). При повышенной температуре показан эйхинин.

5. Врожденный стридор. Stridor congenitus

Stridor, инспираторный свист, в виде инспираторного клокотания или свистящего вдоха наблюдается часто уже с первых дней рождения. Он сопровождается втягиванием яремной впадины, межреберий и подложечной области, иногда цианозом. Это явление может зависеть от аномалии в строении гортани, сужения входа в гортань, узости надгортанника или от недостаточной плотности тканей. В некоторых случаях стридор стоит в связи с увеличением *gl. thymus* (stridor thymicus). В других случаях причинами его могут быть опухоли гортани, папилломы, кисты корня языка, отек входа в гортань, заднеглоточный абсцесс и т. п. Не исключается возможность стридора от расстройства иннервации вследствие мозгового повреждения (Томас). Шум, отмечаемый при стридоре, происходит вследствие жужжания свободных краев входа в гортань, который у ребенка, вследствие высокого стояния гортани и относительной величины языка, располагается над *glottis* и легко поддается току воздуха (Беньямин). Это состояние может быть довольно длительным, иногда оно держится 1—2 года. Во многих случаях стридор спонтанно проходит с ростом нижней челюсти и опусканием гортани. При stridor thymicus целесообразно испробовать рентгенизацию, лечение кварцевой лампой, назначение препаратов йода. В тяжелых случаях для терапии нет надлежащих опорных пунктов.

6. Воспаление среднего уха у грудных детей. Otitis media

Воспаление среднего уха у детей — довольно частое заболевание, особенно в грудном возрасте. По данным секций, отит на вскрытии обнаруживается в 75—95%. Клинически в этих случаях отит обнару-

живается только у 30—40% детей. Отит чаще всего встречается у экссу- датиков и лимфатиков. У детей с пониженным питанием, особенно у атретиков, очень часто развиваются отиты как сопутствующее явление.

Начинается отит подъемом температуры, болью в ухе, беспокой- ством. Ребенок теряет аппетит, раздражителен, трется головой о по- душку, хватается за голову, кричит при дотрагивании до козелка. Но бывают случаи, когда никаких внешних болезненных проявлений не от- мечается. Иногда опухают железки позади уха и впереди козелка, а еще реже наблюдаются рвота, судороги, мозговые симптомы. Диа-

М. Л. 12. 4 м. Residua post pneumon. Otitis med. pur.

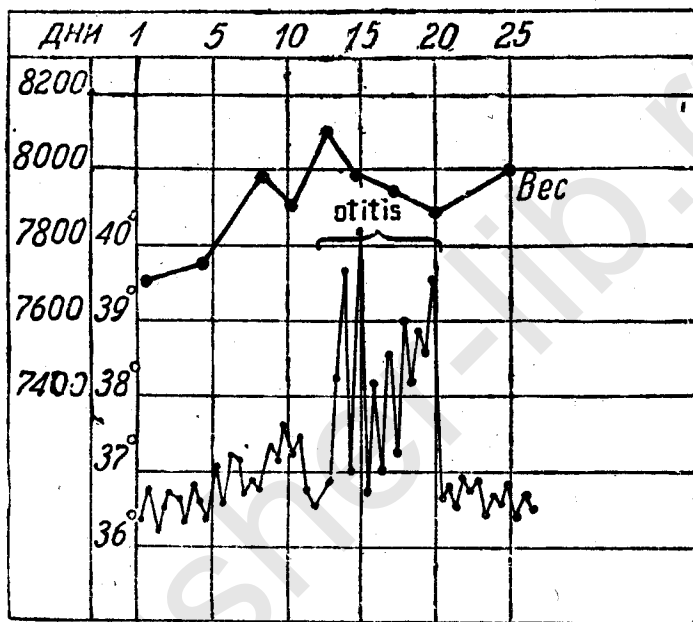


Рис. 57. Температурная кривая при гнойном отите.

гноз подтверждается при отоскопировании или при появлении гноя из ушей. Характерно для отита выпячивание перепонки, гиперемия ее, исчезновение контуров косточек и светового рефлекса, иногда помутнение. Так называемый вторичный отит (при расстройствах пи- тания, пневмониях, пиуриях и т. п.) большей частью протекает бес- симптомно, не дает спонтанной перфорации, но агравировает основное заболевание. В отдельных случаях отит может явиться причиной тяже- лого состояния, так как ведет к развитию парэнтеральных поносов, вы- зывает упадок питания и даже симптомокомплекс токсикоза. Это агравировующее значение отитов нужно постоянно иметь в виду при ряде заболеваний детского возраста, всегда тщательно обследовать уши и в случае возникновения отита извлекать ребенка от тяжелого состояния своевременным вмешательством (парацентезом).

Течение отитов то острое, бурное, то болезнь затягивается на много недель. При экссулативном диатезе отиты сравнительно доброкаче- ственны, но часто рецидивируют. У лимфатиков и астеников процесс длительный, упорный.

При подозрении на отит необходимо применение компрессов на ухо из боровской жидкости, спирта, впускание в ухо теплого масла

или 5% карболового глицерина. При сильной лихорадке, болях и выпячивании барабанной перепонки необходимо делать парацентез. При прободении содействуют отсасыванию гноя полосками марли, промывают перекисью водорода. Сравнительно большая полость и диплоэтическая, наполненная кровью кость способствуют образованию абсцессов в сосцевидном отростке и образованию осложнений мастоидитом (антритом).

Типичные признаки мастоидита следующие: 1) отставание ушной раковины и болезненность отростка при надавливании, 2) профузные выделения из барабанной полости при наличии пульсации; 3) припухлость наружной поверхности и инфильтрация чериоста, 4) сужение ушного хода, 5) повышение температуры и 6) иногда симптомы менингита или абсцесса мозга. Часто наблюдаются скрытые бессимптомные мастоидиты.

Для диагностики можно использовать также сдвиг лейкоцитарной формулы влево при общем лейкоцитозе.

Для лечения вначале применяют лед, а в дальнейшем антротомию и мастоидэктомию.

III. ЗАБОЛЕВАНИЯ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ У ДЕТЕЙ СТАРШЕГО ВОЗРАСТА

1. Заболевания носоглотки

Острый ринит и назофарингит протекают с обычными явлениями воспаления слизистой оболочки, выделениями слизистого характера, усиленным чиханием, кашлем, незначительной температурой. Если не присоединяется катарального состояния бронхов и легких, заболевание в несколько дней кончается выздоровлением.

У части детей назофарингит часто повторяется и иногда принимает хроническое течение. Эти формы вызывают постоянное раздражение в горле, упорное покашливание: кашель всегда сухой, легкий, он особенно часто возникает ночью, перед засыпанием и после пробуждения. Нередко наблюдаются обложенный язык, запах изо рта, боли в животе, в области пупка; часто измененный стул. При осмотре находят скопление и ссыхание секрета на задней стенке глотки и слегка увеличенные лимфатические железки. Часто развиваются анемия, аденоидные разращения, отиты. Эти хронические назофарингиты в течение длительного времени сопровождаются небольшими повышениями температуры до 37,6—38,0°, дающими повод к смешению с туберкулезом.

Лечение острых назофарингитов проводится по общим правилам, т. е. назначается горячее пстогонное питье (липовый, малиновый чай). Полость носа промывается теплым физиологическим раствором или вводится ментоловая мазь или ментоловое масло. Внутрь назначаются аспирин, кодеин.

Лечение хронического назофарингита сводится к очищению полости носа ватными тампонами, введению перекиси водорода по каплям, мази из уксуснокислого глинозема или 1/3% раствора *Zinci sulfurici*. Старших детей нужно приучить к систематическим полосканиям носа и горла теплым физиологическим раствором, настоем ромашки, перекисью водорода (1 чайная ложка на стакан воды). При сухом катаре с сильной гиперемией и незначительным выделением показаны смазывания люголевским раствором и назначение наркотических средств — кодеина, доверова порошка. При длительном повышении температуры целесообразно назначение малых доз пирамидона или хинина (0,15—0,25).

2. Аденоиды и гипертрофия миндалин. Adenoides

Аденоиды составляют часть вальдейерова кольца, находятся в носоглотке, прикрепляются к задней стенке и к своду купола глотки. Они закрывают иногда своей массой просвет хаон. При аденоидах наблюдаются неправильности развития лицевого скелета: готическая форма свода верхнего неба, прогнатизм верхней челюсти, искривление носовых перегородок, сглаживание носогубных складок. Аденоидная ткань может давать аденоидиты и ретроназальные ангины.

Аденосидные разращения наблюдаются довольно часто у детей с лимфатическим или экссудативным диатезами, составляя одно из проявлений их. Кроме того, причины гиперплазии могут быть и местного инфекционного и алиментарного характера.

Наибольшее количество заболеваний падает на возраст от 5 до 15 лет; заболеваемость уменьшается после полового созревания и резко падает после 25 лет. Пирке считает четвертый год жизни первым самым опасным периодом гипертрофии миндалин (*hypertrophia tonsillarum infantilis*), второе увеличение падает на десятый год жизни (*hypertrophia tonsillarum puerilis*).

Данное заболевание ведет к заполнению свободного носоглоточного пространства и нарушению проходимости для воздуха. Ребенок начинает дышать ртом, а не носом, сильно храпит, речь его делается гнусавой, звуки, требующие плотного закрытия небной занавески, не могут быть произносимы. Недостаток воздуха ведет к беспокойному сну, к развитию *avor nocturnus* и *enuresis nocturna*. Нередко вследствие закрытия входа в евстахиеву трубу, задержки секрета и хронического катара среднего уха понижается слух, развивается ряд дыхательных расстройств (астма). В умственном отношении дети иногда отстают от своих сверстников. Лицо приобретает особое, характерное выражение.

Гиперплазированные миндалины удаляются в следующих случаях: 1) если анамнез указывает на частые их заболевания, 2) если в лакунaх скапливаются пробки с патогенными микробами, 3) если передние дужки сращены с миндалинами, 4) если при выдавливании из миндалины выделяется гной, 5) если имеется неприятный запах изо рта и 6) если величина миндалин препятствует речи, прониканию воздуха и пищи.

Для лечения применяют выдавливание пробок, рассечение лакун, частичное удаление миндалин (тонзиллотомия). К аденотомии следует прибегать при такой величине глоточных миндалин, которая значительно затрудняет носовое дыхание или при наличии длительных катаров среднего уха, хронических или рецидивирующих ринофарингитов. До 4—5-летнего возраста операция удаления миндалин и аденотомия мало целесообразны. Улучшение состояния слизистых оболочек, ротового дыхания после операции отмечается не всегда. Ожидаемая польза от тонзиллэктомии или аденотомии и при ревматических заболеваниях, хорее, нефрите, эндокардитах, наступает только в части случаев.

3. Инородные тела в носу и носовые кровотечения

Инородные тела, засовываемые в нос детьми (камни, зерна и т. п.) или попадающие туда при рвоте, могут давать местное воспаление, ведущее к выделению кровянистой жидкости с запахом. Характерно выделение секрета из одной ноздри. Необходимо удаление тела выдавливанием пинцетом или крючковатым зондом; продуванием баллоном со стороны свободной ноздри, струей теплой воды.

Носовые кровотечения развиваются как симптом при гемофилии, геморрагическом диатезе, коклюше, тифе, дифтерии, пороках сердца, сифилисе, аденоидах, полипах или при повреждениях носа и хронических катаральных состояниях. Источником кровотечения бывает ранка в передней стенке носовой перегородки. Кровотечения останавливаются втягиванием в нос холодной воды или тампонированием

передней части носа стерильной ватой или марлей. Кровоточащее место можно прижечь 2—5% ляписом. При сильном кровотечении показаны тампонада носа с раствором 10% феррипирина или 1‰ адреналина, задняя тампонада. При повторных кровотечениях для повышения свертываемости крови и уплотнения стенок сосудов целесообразно применение желатины, препаратов кальция.

4. Заболевания придаточных полостей

У детей пазухи поражаются сравнительно редко. Причиной их поражения являются грипп, острые инфекционные заболевания (скарлатина, корь, дифтерия). Распознавание нелегко ввиду неясности симптомов.

Заболевания клеток решетчатой кости (этмоидит) дают следующие симптомы:

1) более или менее высокую температуру и боли, отдающие в глаза, 2) багровый отек верхнего века, чаще односторонний, 3) меньшее опухание нижнего века, 4) отсутствие воспалительных явлений со стороны конъюнктив, 5) как осложнение — абсцесс или флегмону глазницы с выпячиванием глазных яблок или менингитические осложнения.

Течение болезни доброкачественное.

Воспаление гайморовой полости (гайморит) характеризуется следующими симптомами:

1) еле заметной припухлостью мягких частей (симптом непостоянный), 2) гнойным или слизисто-гнойным отделяемым, вытекающим из среднего или верхнего носового хода, 3) односторонним затемнением щеки при диафаноскопии (картина может быть и нормальной), 4) помутнением и затемнением при рентгеноскопии (бывает не всегда).

При *воспалении лобных пазух* наблюдаются боли во лбу, отек соответствующей области и, при просвечивании лампочкой, затемнение над глазом, рядом со спинкой носа.

Общими для заболеваний всех пазух признаками являются: общая разбитость, повышенная температура, кашель, приступы колик, астмоидные состояния, профузное выделение слизи.

Если при риноскопии наблюдается стекание гноя из верхнего носового хода, то это указывает на заболевание задних стенок или основной пазухи; из среднего носового хода гной стекает из лобной пазухи и гайморовой полости. Если после вытирания среднего хода гной снова покажется, то это означает, что он исходит из решетчатых клеток или из лобной пазухи. Если гной польется при наклонении головы вниз — имеется эмпиема гайморовой полости.

Лечение заключается в применении холода и тепла, кварцевой лампы, соллюкса; может потребоваться хирургическое вмешательство.

При *хронических синуситах* бывают длительные повышения температуры, постоянное выделение из носа, явления катара, наличие дурного запаха, и возможны осложнения (со стороны мозга, кавернозных синусов, а также остеомиелиты черепа и т. п.).

5. Ангины. Angina

До 9-месячного возраста ангины у детей не бывает вследствие недостаточного развития миндалин. Ангины наблюдаются или изолированно, или в сочетании с назофарингитами. Начинаются они болями в горле, затрудненным глотанием, повышением температуры и одновременным увеличением желез у углов нижней челюсти.

Можно, как и у взрослых, различать простую, или *катаральную ангину*, при которой отмечается только припухание и краснота миндалин.

При *фолликулярной форме* температура гораздо выше, общие симптомы выражены сильнее, железы увеличены более значительно, миндалины гиперемированы, и на фолликулах сидят одиночные желтоватые крапинки величиной с горошину или булавочную головку. При *лакунарной форме* наблюдаются беловатые или желтоватые полосатые налеты в углублениях между фолликулами. При *флегмонозной* ангине абсцесс собирается в надминдалиновидной ямке; при осмотре бро-

саются в глаза, кроме увеличенных миндалин, выпячивание мягкого нёба, асимметрия половин нёба. Гораздо реже наблюдается *angina ulcero-membranosa Plaut-Vincenti* с характерным образованием на миндалинах глубоких изъязвлений и дифтериеподобных налетов. При этой форме обычно находят веретенообразные палочки и спириллы. Ангины длятся несколько дней и кончаются выздоровлением. Реже развивается абсцесс со значительным и длительным увеличением подчелюстных желез. Ангины являются входными воротами для инфекции, часто предшествуют эндокардиту, ревматизму, сепсису и т. п.

Лечение заключается в назначении влажных компрессов, горячих потогонных напитков, полосканий рта перекисью водорода. При сильных болях при глотании назначаются кодеин, кусочки льда. При сильной лихорадке — аспирин, пирамидон. При ангине Vincent — смазывание язв 1% ляписом, сальварсаном.

При стрептококковых ангинах рекомендуется назначение внутрь стрептоцида. Вместо полоскания рта у маленьких детей можно применить пульверизацию раствором борной кислоты (2%), риванола (0,1%), соды (2%) или прием внутрь 2% Sol. Natrii benzoici по 1 чайной ложке, или 1% Sol. Natrii salicylici.

6. Ложный круп. Pseudocroup

Ложный круп (*laryngitis acuta, pseudocroup*) — довольно редкое заболевание, встречающееся у детей после 2 лет, преимущественно весной и осенью. Ложный круп развивается остро под влиянием тех же причин, что и катары носоглотки, реже — от вдыхания горячего и пыльного воздуха, перенапряжения гортани длительным криком. Особенно предрасположены к псевдокрупу дети с экссудативным и лимфатическим диатезами, склонные ко всякого рода воспалениям кожи и слизистых оболочек, дети, склонные к крапивнице, ангионевротическим отекам и т. п.

Ребенок внезапно просыпается ночью, голос его становится сиплым, лающим, дыхание совершается с трудом, вдох резко затруднен, сопровождается втягиванием яремной ямки и надчревной области, цианозом, запрокидыванием головы. Приступ продолжается $\frac{1}{2}$ —2 часа, затем проходит, но остается охриплость голоса. В основе этого заболевания лежит острое и интенсивное припухание слизистой оболочки гортани и складок слизистой на голосовых связках, особенно на нижних поверхностях их (*laryngitis subchordalis*).

При диагностировании нужно всегда иметь в виду возможность дифтерийного заболевания, для чего необходимо исследование слизи на дифтерийные палочки. Внезапность появления приступа ночью в сопровождении кашля говорит за ложный круп. Медленное развитие симптомов, полная афония, образование пленок на миндалинах и в зеве, кровянисто-серозный насморк, ухудшение состояния и стридор, продолжающийся после поправки удушья, говорят за дифтерию. Иногда корь в катаральном периоде дает явления ложного крупа. Появление приступа ложного крупа требует экстренного вмешательства.

Лечение состоит в назначении потогонных средств, горячего чая, минеральной воды с теплым молоком, теплых обертываний, вдыханий водяных паров. Иногда приносят пользу прикладывание к шее губки или пузыря с горячей водой, горчичник на грудь. В других случаях дает блестящие результаты непосредственное введение адреналина в гортань путем выжимания над входом в гортань ватных тампонов, пропитанных адреналином (0,5 см³ 1% раствора). Принимают меры к проветриванию и увлажнению воздуха комнаты. При резком затруднении дыхания показана интубация. При простом ларингите ограничиваются назначением кодеина. В сомнительных случаях лучше не медлить с введением противодифтерийной сыворотки (10—14 тысяч), взяв одновременно мазок из носа и зева. При подозрении на дифтерийный круп надо направить ребенка в больницу, ибо может понадобиться трахеотомия или интубация.

IV. ИНОРОДНЫЕ ТЕЛА В ГОРТАНИ, ТРАХЕЕ И БРОНХАХ

Попадание инородных тел в трахею и бронхи у детей довольно часто (камешки, бусы, подсолнечные, арбузные семечки, бобы, зерна, колосья, гвозди, булавки, иголки и пр.). Для правильного диагноза необходимо в анамнезе указание на про-

глохлое или аспирированное тело, но это не всегда возможно установить. Важным симптомом является упорный кашель приступами после продолжительных пауз; но часто кашель бывает нетипичным. Обычно развивается в большей или меньшей степени удушье; периодически усиливающееся. Иногда слышно хлопанье инородного тела. В хронических случаях удушье может отсутствовать. Характерным является удушье от блуждающего по трахее инородного тела с закупоркой просвета бронха. Глотание не затруднено, если тело находится в трахее или бронхах. Боль может быть, но она необязательна. Обычно развивается картина, симулирующая пневмонию или плеврит. Чаще всего инородное тело попадает в правый бронх, так как он шире и составляет как бы продолжение трахеи. Если закупорен бронх первого порядка, то легкое совсем не дышит, — отмечается притупление и ослабленное везикулярное дыхание.

Закупорка бронха может быть сквозной, частичной, вентиляющей и полной. При первой форме воздух проходит по бронху при вдохе и выдохе и в соответствующем участке легкого не будет ни эмфиземы, ни ателектаза. При вентиляющей закупорке вдох возможен, но при выдохе просвет клапанообразно закрывается и в результате развивается обтурационная эмфизема. При полной закупорке движение воздуха прекращается, наступает безвоздушность легкого и его спадение (ателектаз или апневматоз) и эмфизема здорового легкого. В результате попадания инородного тела могут развиваться пролежни, бронхопневмония, абсцессы легких.

Рентгенслогическое исследование в этих случаях дает картину резкого ателектаза соответствующей части легкого с смещением сердца и всего средостения в пораженную сторону. Рентгеноскопия определяет и инородное тело, если оно состоит из непросвечивающего материала. Решает вопрос также бронхоскопия, производимая специалистом. Правильно осуществленная верхняя бронхоскопия (через гортань и голосовую щель) применима и на детях. По статистике клиники В о я ч е к а, закупорка инородным телом дает 5% смертности. Самое рациональное лечение — это извлечение тела путем бронхоскопии. Гораздо реже инородное тело удаляется самопроизвольно, с кашлем и рвотой.

Инородное тело, застрявшее в глотке, надо быстро извлечь пальцем, введенным глубоко через рот. Если инородное тело сидит в пищеводе и если его нельзя извлечь щипцами, стараются протолкнуть его в желудок. По данным Р я б и н к и н а, собранного 300 случаев нахождения инородного тела, 256 детей выздоровело и 44 умерло.

V. ОСТРЫЙ БРОНХИТ. BRONCHITIS ACUTA

Под именем бронхита подразумевается катар крупных и средних бронхов. Если процесс переходит на мелкие бронхи, говорят о капиллярном бронхите. Бронхит является одним из симптомов кори, коклюша, дифтерии, тифа; в других случаях возбудителями его являются пневмококки, микрококки, палочки инфлюэнцы, *Bac. coli* и др. Всякого рода нарушения правильного кровообращения, особенно в малом кругу, вызывают симптомы бронхита. Наличие экссудативного или лимфатического диатеза, а также рахита благоприятствует развитию бронхитов от самых незначительных причин и обуславливает относительно длительность течения болезни.

Одним из первых симптомов бронхита является кашель. При трахеобронхите выражены явления одновременного или предшествующего ларингита в виде охриплости голоса, наличия довольно сильных болей под грудиной. Кашлевые раздражения сильнее всего выражены утром, перед вставанием, и ночью. При остром чистом бронхите кашель, вначале сухой, свистящий, толчкообразный, усиливающийся при лежании в постели, постепенно делается влажным. Если катаральное воспаление переходит на мелкие бронхи, появляется учащение дыхания, напряжение, одышка и легкий цианоз. У более старших детей мокрота выделяется в виде сероватой и желтоватой слизистой массы, к которой примешаны гнойные тельца.

При аускультации выслушивается несколько обостренное везикулярное дыхание с удлинненным выдохом и наличие грубых сухих жужжащих хрипов в крупных бронхах и свистящих в средних. При боль-

шом скоплении экссудата появляются и влажные хрипы различного калибра. Хрипы иногда довольно ясно ощущаются при пальпации руки, наложенной на грудную клетку. При этом нужно помнить, что вязкий секрет, даже при трахеите, подвергается во время дыхания вибрации, а при узких пространственных соотношениях проведение этого шума может симулировать изменение в мелких бронхиальных ветвях.

При простых бронхитах дети могут долго задерживать дыхание и длительно кричать, что совершенно невозможно при пневмониях.

Обычно острые бронхиты протекают с повышенной температурой, иногда температура не превышает 37,8°, в других случаях первые 4—5 дней наблюдаются скачки температуры до 39°.

Неосложненный бронхит продолжается 1½—2 недели и кончается полным выздоровлением. В отличие от вышеописанного трахеобронхиального кашля, ларингитный кашель отличается хриплым, лающим оттенком, болью в горле и тем, что он наблюдается весь день. Назофарингеальный кашель чаще всего наблюдается ночью перед засыпанием и после пробуждения; он сухой, легкий и дает явления скопления и ссыхания секрета на задней стенке глотки. Общая профилактика бронхитов заключается в укреплении и закаливании организма. Детей, предрасположенных к бронхитам, нужно не оберегать и не прятать в комнатах, а укреплять воздухом, водой, физкультурой.

Лечение. Воздух в комнате должен хорошо проветриваться, температура комнаты должна быть в пределах 18—20° С, влажность — 55—56%. Целесообразно пользоваться воздухом как лечебной мерой летом и даже в более прохладное время в солнечные дни — на верандах, хорошо укутав больного. Длительное лежание в постели также нежелательно, и как только температура падает, можно спустить ребенка с постели. При разлитом поражении бронхов полезно применение согревающих компрессов или, еще лучше, масляных компрессов.

Полезно назначение потогонного лечения, обильного теплого питья, щелочных минеральных вод, аспирина, хинина. При незначительном количестве хрипов и сухом кашле показано назначение *narcotica*.

Rp. Pulvis Doveri 0,03
Eleosacchari Anisi 0,12
Mf. Dtd. № 12

S. По 1 порошку 3 раза в день (ребенку 3 лет)

или

Rp. Codeini phosphorici 0,1
Aq. destillatae 100,0
Sirup. Rubi idaei 20,0

MDS. По 1 чайной ложке 3 раза в день (ребенку 3—5 лет)

или

Rp. Codeini phosphorici 0,1
Aq. laurocerasi 10,0

MDS. По 5—10 капель 3 раза в день.

При влажном бронхите применяют отхаркивающие микстуры.

Rp. Inf. Ipecacuanhae ex 0,12 — 100,0
Ammoni salicylici 1,0
Liq. Amm onil anisati 1,0
Sirup. simplicis 20,0

MDS. По 1 чайной ложке через 2—3 часа (ребенку 2—3 лет)

Rp. Dec Rad. Altheae ex 2,0—100,0
Natr. benzolci

Liq. ammon. anis. aa 1,0
Sir. simpl. 20,0

MDS. По 1 чайной ложке 4 раза в день.

Rp. Inf. H. Thermopsidis ex 0,2—100,0
Liq. ammon. anis. 1,0

Sir. simpl. 20,0

MDS. По 1 чайной ложке 3 раза в день.

Еще лучше как отхаркивающее — апоморфин (только у старших детей) или сенега (при обильных хрипах).

<i>Rp.</i>	<i>Apomorphini muriatici</i>	0,01
	<i>Aq. destillatae</i>	100,0
	<i>Acidi muriatici dilutae gtt.</i>	II
	<i>Sirup. Liquiritiae</i>	20,0
<i>MDS.</i>	По 1 чайной ложке через 2 часа (ребенку 5—10 лет).	
<i>Rp.</i>	<i>Decocti radices Senegae ex</i>	2,0—100,0
	<i>Ammonii muriatici</i>	0,6
	<i>Sirup. Altheae</i>	20,0
<i>MDS.</i>	По 1 чайной ложке через 2 часа (ребенку 3—5 лет).	

VI. ХРОНИЧЕСКИЙ БРОНХИТ. BRONCHITIS CHRONICA

Хронические бронхиты наблюдаются у детей истощенных, с плохим тонусом, плохо развитой, мало податливой грудной клеткой, находящейся в экспираторном положении, с наличием воспалительных процессов в носоглотке, интоксикации, пороков сердца, затрудняющих кровообращение в малом кругу. На долю туберкулеза падает не малая часть так называемых хронических бронхитов.

Для данной формы болезни характерен сухой и мучительный кашель и стертое дыхание (хрип в груди). Аускультация обнаруживает наряду со свистящими и жужжащими хрипами наличие многочисленных крупнопузырчатых хрипов то на ограниченной территории, то разлитых. Постепенно появляется мокрота, вначале слизисто-гнойная, позже чисто гнойная, сперва в скудном, потом в обильном количестве. Температура держится обычно в пределах нормы. Этот упорный катар бронхов может длиться очень долго. Изредка наблюдается переход в эмфизему. Чаще имеет место развитие *bronchitis putrida* вследствие разложения застаивающейся мокроты гнилостными бактериями. При этой форме мокрота выделяется в умеренных количествах, бывает грязнозеленого цвета, с беловато-желтыми зернами, сильно зловонная.

В основе терапии должно лежать общеукрепляющее лечение, широкое использование воздуха, движений, физических упражнений и игр на свежем воздухе. Гимнастика дыхательных мышц, гребля, купанье, катанье на коньках, лыжах, систематически проводимые обтирания тела дают хороший эффект. Лекарственное лечение является лишь дополнением к указанным выше мероприятиям. Здесь показано назначение *Ol. Jecoris Aselli*, креозотала, *Ferri iodati*. При сухих формах назначается тиокол, терпингидрат, при влажных — сенега, сиропин; при гнилостном бронхите — терпинол, креозотал, вдыхание из бутылки с горячей водой бальзамических средств: *Ol. Terebinthini gallici*, *Eucalypti*, *Terpinol*, *Ol. Pini pumilionis*. Целеобразно втирание в кожу скипидарно-камфорного спирта (*Ol. Terebinthini* 30,0, *Spiritus camphoratus* 120,0).

VII. АСТМАТИЧЕСКИЙ БРОНХИТ. БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА. BRONCHITIS ASTHMATICUS. ASTHMA BRONCHIALE

Эта форма заболеваний чрезвычайно редка в грудном возрасте. По Персепье, максимум заболеваний падает на возраст от 1 года до 10 лет, по Ж. Сэ — на возраст от 8 до 15 лет. В большинстве случаев астма является семейным заболеванием. Кроме астмы, в анамнезе родителей можно найти хронические бронхиты, эмфиземы, экземы, подагру, диабет, спазматический насморк, мигрени, что дает в общем до 80% неблагоприятной астматической наследственности. Кроме нее имеют значение невропатия, истерия, эпилепсия, психические болезни.

Дети, подверженные астматическим приступам, в одних случаях имеют типичные признаки нервно-артритической конституции, в других — проявления экссудативного или лимфатического диатеза.

Одновременно или чередуясь с астмой, у таких детей наблюдаются упорные кожные явления (экзема, почесуха и т. п.), хронические катары носоглотки, рецидивирующие бронхиты, гиперплазия аденоидной и лимфатической ткани и повышенный тонус вегетативной нервной системы (ваготония). Прежде чем болезнь примет свой характерный вид, может пройти много лет, и типичная астма может проявиться только в более старшем возрасте.

По мнению многих современных авторов, бронхиальная астма — *аллергическая болезнь*, возникающая на почве повышенной чувствительности к различным сенсибилизирующим веществам белкового характера. Своеобразная особенность организма выявляется уже при первом контакте с вредным веществом. Вещества, вызывающие приступы астмы, — аллергены — проникают в организм или с пищей (пищевая аллергия), или путем вдыхания (эманационная аллергия) частиц, находящихся в воздухе или отделяющихся от поверхности домашних предметов (от шелка, шерсти, ваты, цветов и т. п.).

По Штром ван-Левену и Крамеру, можно различать: 1) климатические аллергены, 2) аллергены пищевого характера (яйца, молоко, мука, фрукты, овощи и т. п.), 3) волосы, перья, шерсть животных (собак, кошек и т. п.), 4) цветочную пыль, 5) пыль комнат, 6) лекарственные и химические аллергены (антипирин, хинин, люминал и т. п.), 7) белковые продукты бактерий и паразитов.

За аллергический характер астмы говорят введенные в клинический обиход американцами интрадермальные пробы на аллергены. Исследуя субъектов, страдающих астмой, на различные аллергены, американские авторы обнаружили большой процент астматиков, дающих положительную реакцию. Пескин и Меррей из 278 случаев астмы в 40% нашли повышенную чувствительность. Роу из 110 случаев астмы у детей в 95% установил аллергию к тем или иным веществам. в 58% была получена положительная реакция к экстракту пуха и перьев. в 53% — к пищевым веществам, в 40% — к пыльце и растениям, в 21% — к шерсти лошадей, в 17% — к шерсти кошек, в 14,5% — к шерсти кроликов. в 9% — к шерсти свец.

В основе бронхиальной астмы лежит функциональное расстройство вегетативной нервной системы, обуславливающее судорогу бронхиол и гиперсекрецию. Мускулатура и слизистая оболочка бронхов иннервируются симпатическим и блуждающим нервами сообща: раздражение *n. vagi* вызывает бронхоспазм, за счет симпатического нерва происходит экссудативное припухание слизистой оболочки. Однако существует мнение, что в основе бронхиальной астмы лежит не повышение тонуса *n. vagi*, а гипотония симпатической системы. Прежде придавалось большое значение психогенному моменту. Повидимому в части случаев он возможен или во всяком случае благоприятствует появлению приступа под влиянием специфического агента.

Прежде переоценивалось влияние рефлекторных факторов — полипов носа, аденоидов, рефлекса со стороны желудочно-кишечного тракта и т. п. С современной точки зрения, они сами по себе не могут обусловить появления приступа, но наличие их может благоприятствовать развитию астмы.

Приступы астмы появляются периодически, чаще всего осенью и весной, и нередко начинаются насморком. В этих случаях находят на слизистой оболочке носа и нёба резко-белые или сизые пятна, меняющиеся в различные дни свою насыщенность (Волячек).

Симптомы астмы выражаются во внезапном наступлении тяжелой одышки. Особенно затруднен и удлиннен выдох, в силу чего и говорят об экспираторной одышке. Грудная клетка дает незначительные экскурсии, инспираторно расширяется, принимая бочковидную форму. Ребенок старается помогать вдыханию, пользуясь всей вспомогательной мускулатурой, усиленно сокращая *mm. intercostales, triangularis sterni, serrati postici inf., quadrati lumborum*, брюшной пресс. Лицо ребенка бледнеет, развивается цианоз, на коже выступает холодный пот, голос становится прерывистым, глухим. Иногда на расстоянии слышны свистящие, сухие хрипы. При перкуссии получается коробочный звук, увеличение нижних границ легких вследствие расширения их. незначительная подвижность краев, уменьшение абсолютной тупости сердца. При аускультации выслушивается ослабленное пуэрильное дыхание с удлинненным выдохом и большое количество рассеянных диффузных, жужжащих и свистящих хрипов. Кашля вначале нет, но к концу приступа он появляется, с ним выделяется тягучая слизистая мокрота, в которой можно найти обильный слущенный эпителий.

кристаллы Шарко—Лейдена, спирали Куршмана, эозинофильные клетки.

В крови наблюдается обычно эозинофилия (до 20%). Приступ может длиться несколько часов, иногда дней. К концу приступа диспное исчезает, легкое спадается, хрипы исчезают. Смотря по преобладанию симптомов, можно различать сухую астму (преимущественно у старших детей) и влажную, катаральную (главным образом у маленьких детей). При рентгеноскопии обычно отмечают картину эмфиземы: легочные поля прояснены, межреберья широки, диафрагма уплошена, синусы открыты.

У грудных детей чаще наблюдаются астматические бронхиты.

Штольте наблюдал у детей самого раннего возраста симптомокомплекс, который он считает своеобразной формой бронхиальной астмы: резкую бледность, цианоз, диспное, напряжение вспомогательных дыхательных мышц, расширение легких с ослабленным дыханием и отсутствием хрипов и наступление общей вялости.

Прогноз благоприятный *quoad vitam*, но неблагоприятный в смысле излечения. Астма может длиться очень долго и привести к эмфиземе; однако бывают случаи прекращения приступов с периодом полового созревания. Бриссо, Ютинель, Нобекур отмечают, что астма, появившаяся до 5—6 лет, смягчается скорее и исчезает к периоду половой зрелости; астма, развившаяся после 5—6 лет, гораздо упорнее и длительнее, но иногда может ликвидироваться к 25 годам.

Лечение. Для лечения желательно выяснить природу аллергена, вызывающего приступ. Ребенка переводят на определенную диету [1) мясо, рыбу, овощи; 2) молоко, масло, сыр; 3) хлеб и мучнистые блюда; 4) яйца], стараясь выявить вредное влияние диеты на приступы. Определяют кожную чувствительность к различным протеинам и выключают их полностью из пищи ребенка и его матери, если она кормит его грудью. Тщательно устраняют из окружающей ребенка среды все источники других аллергенов, к которым он чувствителен (пух, кошек, собак и т. п.). Желательна одновременно и десенсибилизация организма путем введения подкожно аллергена, что дает в 68% излечение. При невыясненной этиологии можно испробовать метод антианафилаксии, давая ребенку перед кормлением небольшое количество пептона или кушанья из яиц. Еще лучше проводить десенсибилизацию подкожными инъекциями пептона (0,1 см³ 5% раствора через 2 дня в количестве 10—15 инъекций на курс). С той же целью предложены внутримышечные инъекции серы (1% раствора *Sulfuris praecipitati* в вазелиновом масле по 0,3—0,5 см³ на инъекцию). Крепс предложил с той же целью десенсибилизацию инъекциями собственной мочи ребенка по 0,2—0,5 см³ каждые 3—4 дня. Некоторые авторы получали благоприятный результат, от введения подкожно вакцины, приготовленной из мокроты астматика.

Хорошие результаты при приступе астмы дает применение адреналина, особенно в комбинации с гипофизином (*Asthmolysin*, анти-астмокрин) в виде подкожных инъекций (по 0,2—0,5 см³), которыми можно купировать приступ астмы.

Иногда несомненную пользу приносит эфедрин, даваемый внутрь 3 раза в день по 0,005—0,01.

В других случаях (преимущественно с набуханием бронхов) приносит пользу применение атропина (1% по 0,3—0,5 см³ подкожно). Антиспазматически влияют вдыхание паров пиридина (5—10 капель), сжигание белладонны.

Rp. Folia Stramonii 100

Folia Belladonnae 20

MDS. Порошки для сжигания у кровати больного.

Внутри назначается белладонна (*T-ra belladonnae* 2,5, *T-ra Iobe-*

лае 15,0. MDS. По 10—15 капель), бром, кодеин, морфий или хлоралгидрат. Иногда удается купировать приступ назначением антипирина с кофеином. Во время приступа следует впустить в комнату струю чистого воздуха, а в летнее время вынести больного на террасу.

Вне приступов полезно применять иодистые препараты (например, *Natrium jodatum* $\frac{1}{2}$ —1% по 1 чайной ложке несколько раз, постепенно повышая дозу до 2—3%). Полезно применение Са в больших дозах (*Calcium chloratum* или *Calcium lacticum*). Одновременно необходимы общеукрепляющее лечение и диета, пребывание в высокой лесистой местности. Полезна дыхательная гимнастика, укрепление экспирации. Рефлекторная астма требует устранения вызывающих ее причин.

VIII. КЛАССИФИКАЦИЯ ПНЕВМОНИЙ

Воспаления легких в детском возрасте, особенно в раннем — явление очень частое, но проявляющееся исключительно полиморфно. Обилие форм пневмоний уже издавна вызывало необходимость создания их классификации (Зейферт, Цимсен, Бушо, Фогель и др.). Прежде всего, было установлено наличие двух различных форм: долевой, или крупозной (фибринозной) пневмонии и диссеминированной, или дольковой (катаральной) пневмонии (или бронхопневмонии), где в основу деления кладется как распространенность воспалительного процесса, так и характер выпота (фибринозного или серозно-слизисто-катарального). Это деление в основном осталось и по сие время, хотя мы знаем, что и при катаральной пневмонии процесс может захватить всю долю (так называемые псевдолобарные формы) и при лобулярных очагах воспаления экссудат может носить характер и серозного и фибринозного. В большинстве случаев дело идет о первичной локализации поражения внутри ацинуса (ацинозная форма пневмонии), долевой же характер процесса обуславливается лишь иммунобиологическими свойствами организма и легочной ткани.

Несмотря на наличие так называемых переходных форм, подразделение в основном сохранилось, но понадобилось более детальное подразделение каждой из этих форм ввиду большого разнообразия клинической картины. Попытка создать чисто этиологическую классификацию по роду возбудителя пневмонии не удается. Можно указать только некоторые характерные черты, свойственные стрептококковым пневмониям или вызванным диплобациллами Фридендера, дифтерийной палочкой Лефлера. Большинство же их вызывается пневмококками и проявляется в самой разнообразной форме, независимо от штамма пневмококка и его вирулентности. Приемлемыми классификациями являются только те, которые основаны на особенностях клинической картины или на реактивных особенностях макроорганизма.

В 1913 г. Д. Соколов предложил для классификации пневмоний принимать во внимание величину и точное местоположение воспалительного процесса, характер выпота и этиологию, например *pneumonia catharrhalis lobularis dextra inferior gripposa* или *pneumonia fibrinosa lobaris dextra superior pneumococcica*. Но такое точное прижизненное определение характера выпота и этиологии не всегда возможно.

Французские клиницисты подразделяют катаральные пневмонии на красные, синие и белые, смотря по преобладанию той или иной окраски кожи лица и слизистых оболочек. Эти формы реальны и имеют различное течение и различный прогноз, но они не охватывают всех разновидностей и невыгодны тем, что в основу классификации берут только одно качество. Немецким клиницистом Нассау было предложено подразделение всех катаральных пневмоний на: 1) чисто легочные (пульмональные), когда процесс ограничивается только легкими,

2) кардиоваскулярные формы, когда вовлечена, наряду с легкими, и сердечно-сосудистая система, 3) менингеальные, когда бросается в глаза участие центральной нервной системы, 4) атонические, сопровождающиеся общей атонией мускулатуры, 5) интестинальные, с явным участием желудочно-кишечного тракта, и 6) токсикосептические формы, с картиной общего токсикоза и сепсиса.

Вискотт кладет в основу классификации данные рентгеновской картины и различает ранние (примитивные) формы пневмонии у детей до года, являющиеся, по существу, мелкоочаговыми и в свою очередь подразделяющиеся на 1) хилофугальные формы, с очажками, распространяющимися от хилуса к периферии по ходу сосудисто-бронхиального пучка, 2) псевдофокальные формы, со сливанием мелких очаговых теней и образованием крупных инфильтратов, расположенных либо центрально, либо занимающих часть доли, 3) милиарные формы, с провидным высыпанием по всему легочному полю, и 4) первично-абсцедирующие формы, с высыпанием мелких абсцессов также по всему легочному полю.

В более старшем возрасте, по Вискотту, наблюдаются так называемые переходные формы, которые по локализации и путям распространения подразделяются на: 1) фокальные, центрально расположенные в виде скопления очагов разной величины и формы, 2) частично-лобарные формы, напоминающие крупозные, но отличающиеся преимущественно поражением правой верхней и левой нижней доли, 3) краевые, переходные формы, с расположением инфильтрата субплеврально, 4) хронические блуждающие формы с воспалением, постепенно переходящим с одной доли на другую.

Крупозные формы Вискотт называет пневмониями с зрелой застойной реакцией.

Молчанов делит катаральные пневмонии на простые локализованные, переходные, токсические и токсико-септические формы. К простым локализованным формам он относит так называемые гилюсные пневмонии и паравертебральные. При токсических формах уже выявляется ряд расстройств со стороны сердечно-сосудистой, нервной, желудочно-кишечной систем. При токсико-септических формах общая реакция выражается в виде септических осложнений или общей септицемии. К переходным формам относятся те, где расстройство отдельных органов и систем имеют временный, переходящий характер.

Сперанский различает: 1) мелкогнездные пневмонии при низкой реактивности, в виде паравертебральной, рассеянной, иногда абсцедирующей и сливной пневмонии, 2) переходные пневмонии, при колебаниях реактивности в виде мелкогнездной с присоединением фокальной, фокальной с присоединением мелкогнездной, бифокальной и плюрифокальной и 3) фокальную пневмонию в виде долевого или занимающей часть доли у гилюса или в центре, при высокой реактивности, и в виде abortивной, с исходом в абсцесс при резкой гиперергической реакции.

Множество предлагаемых классификаций доказывает сложность вопроса и трудность создания удовлетворяющей всех. На данном этапе, пожалуй, выгоднее всех клиническая классификация Нассау, и мы в дальнейшем будем ею пользоваться. Надо только помнить, что в жизни не всегда наблюдается от начала до конца одна и та же разновидность пневмонии, а возможны ее переходы и сочетания. Сами по себе клинические формы пневмонии нельзя рассматривать как строго специфические, характерные. Правильнее говорить не о разных формах пневмоний, а о развитии на фоне пневмонии того или иного синдрома: кардиоваскулярного, менингеального, токсико-септического,

интестинального и т. д. Понятно, что эти состояния могут сменять друг друга. Выделение их желательно, ибо они облегчают нам понимание всей клинической картины и подход к терапии.

IX. МЕЛКООЧАГОВАЯ ПНЕВМОНИЯ У ДЕТЕЙ ГРУДНОГО ВОЗРАСТА. BRONCHOPNEUMONIA. PNEUMONIA CATARRHALIS, SEU LOBULARIS

Под катаральной пневмонией, или *бронхопневмонией*, понимается легочный процесс, развивающийся в виде мелких воспалительных гнезд среди нормальной альвеолярной ткани, преимущественно в окружности воспалительно измененных мельчайших бронхиальных веточек (откуда и название бронхопневмония), — фокусов, которые могут сливаться в дольковые, а иногда и в долевые воспаления.

Катаральное воспаление легких — заболевание преимущественно раннего детского возраста. У детей первых двух лет заболевания легких встречаются почти исключительно в этой форме. По данным Холта, из 424 случаев катаральной пневмонии на первый год жизни падает 222 случая, на второй год — 142, на третий год — 46, на четвертый — 10, на пятый — всего 4. По нашим данным, из 426 случаев бронхопневмоний на возраст до 2 лет падает 291 случай, от 2 до 5 лет — 58 случаев, от 5 до 10 лет — 61 случай и от 10 до 16 лет — 16 случаев. Только у детей первых трех месяцев жизни первичные пневмонии редки, повидимому в силу наличия у них иммунных свойств; зато в последующие месяцы первого года жизни они встречаются очень часто.

Частота пневмонии в первые два года жизни объясняется предрасположением легких к застою и ателектазу вследствие относительной ширины капилляров, бронхов, поверхностного типа дыхания, бедности эластической ткани, недостаточности развития слизистых желез и недостаточной сопротивляемости организма вообще.

1. Этиология

Возбудителем катаральной пневмонии чаще всего является пневмококк (в 60—80%); за ним идут стрептококк, бациллы Пфейфера, микрококк; значительно реже встречаются пневмобациллы Фридендера, гемоглобинофильная палочка.

По данным Лохова и Садыковой за 1925—1928 гг., пневмококк определялся в чистой культуре в 45,7%, а в сочетании с другими микробами — в 70,7%, стрептококк — в 11,5%, стафилококк — в 11%, остальные микробы — в 1,3—4,5%. По более новым данным Ленинградского педиатрического института, получены следующие цифры частоты отдельных возбудителей:

	Пневмо- кокк	Бацилла Пфейфера	Стафило- кокк	Стрепто- кокк	Смешанные формы
	(в процентах)				
У пневмоников вообще	39,1	16,2	12,2	7,2	25,3
У непневмоников	10,4	2,2	18,6	3,9	64,9
У детей-пневмоников до 1 года . .	45,3	13,0	8,7	6,2	17,3
У детей-пневмоников старше 2 лет	32,9	15,9	18,1	7,8	20,4

По данным детской клиники I Московского медицинского института (Домбровская и др.), пневмококк выделяется в 75%, по данным Рубинштейн и Рабиновича (Минск) — даже в 89%.

Исследования американцев установили существование четырех типов пневмококков (типы I, II, III и IV), серологически различных друг от друга; агглютинируемых лишь соответствующей им иммунной сывороткой. Сборный IV тип в свою очередь делится на большое

количество разновидностей. Оказывается, что у взрослых при пневмониях I тип выделяется в 33—35%, II тип — в 19—30%, III тип — в 13—10% и IV тип — в 33—25%, причем тяжесть инфекции зависит от типа пневмококка.

Что касается детских пневмоний, то в грудном возрасте, по данным Крамера, I и II типы встречаются редко (в 8,7 и 16,7%); наоборот, типы III и IV преобладают (25 и 50%). Наши данные говорят о преобладании у грудных детей пневмококков типа IV и типа II и о малом значении типов I и III. В более старшем возрасте и при лобарных пневмониях распределение типов почти такое же, как и у взрослых, т. е. растет роль типов I и II.

	Тип I	Тип II	Тип III	Тип IV
	(в процентах)			
У детей до 1 года	13,7	28,6	9,6	47,9
„ „ 1—2 лет	24,0	20,0	12,0	44,0
„ „ старше 2 лет	31,0	17,2	10,3	41,3

В силу вышеизложенного, для детей раннего возраста имеет большое значение дифференцирование IV типа пневмококка от остальных групп.

По американским данным Бюллоуа, Гренбаум, преобладающими типами вне зависимости от возраста являются I, VI, XIV, XIX, VIII; типы XIX и VIII встречаются преимущественно у детей до 6 лет, тип XIV — у детей старше 6 лет.

По данным Домбровской и сотрудников (320 случаев пневмоний), тип I был выделен в 6,7%, тип II — в 4%, тип III — в 1,7%, а тип IV — в 57,6%. Таким образом IV группа является явно преобладающей при пневмониях у детей, но IV группа, как известно, в настоящее время подразделяется еще на 30 подвидов. При более тонком разграничении оказывается, что у детей преобладающими являются типы VI и XIX (Гундель, Домбровская и др.), относительно часто встречаются типы XX и XVIII, еще реже VIII, XIV, IX и V типы. По нашим данным, осенние пневмонии имеют в качестве возбудителя чаще всего IV тип, зимние — тоже IV тип, II тип и стрептококка, весенние — поровну тип IV и II, но много пневмококков типа I. При летних пневмониях пневмококк редок, чаще определяется другая флора.

Как форма пневмонии, так и тяжесть ее течения зависят не столько от типа пневмококка, сколько от сопротивляемости организма. Здоровые дети с пневмококковым антигеном дают положительную реакцию в 75—90%, тогда как пневмоники дают отрицательную реакцию с тем типом, который обуславливает пневмонию (Гутфельд, Нассау, Крамер).

Все бронхопневмонии появляются лишь при наличии известных благоприятствующих моментов. Таковыми являются все заболевания, подрывающие питание организма, аномалии конституции, рахит, при которых, очевидно, существует ослабленная сопротивляемость и повышенная восприимчивость макроорганизма и благоприятная почва для развития микроорганизмов. Плохая гигиеническая обстановка (сырое, холодное помещение, плохой, не вентилируемый воздух, нечистоплотность и т. п.) несомненно облегчает развитие пневмонии.

Заболееваемость пневмониями определено усиливается в октябре — ноябре и феврале — марте и резко снижается летом. Резкие изменения погоды с падением давления, изменением влажности воздуха, появлением ветров обуславливают учащение заболевания. Возможно, что

играют известную роль степень ультрафиолетового излучения, сезонные колебания минерального состава крови, богатство пищи витаминами С и D.

Пневмонии наблюдаются обычно одновременно с эпидемиями гриппа, осложнением которого они и являются. Надо думать, что при наличии гриппозной инфекции создаются особо благоприятные условия для размножения и внедрения пневмококков.

Перенесенные ребенком острые инфекции (корь, коклюш, скарлатина и т. п.) также создают временную анергию в организме и облегчают развитие пневмоний. Повидимому, при заболевании пневмонией решающую роль играет изменение иммунологического состояния организма.

Дети с экссудативным диатезом чаще заболевают пневмонией, она приобретает более длительное течение. Дети с лимфатико-гипопластическим диатезом и с спазмофилией также предрасположены к пневмониям и к тяжелому их течению.

В грудном возрасте довольно часто приходится наблюдать пневмонии с своеобразным течением, возникающие на почве перенесенных тяжелых желудочно-кишечных заболеваний (токсический понос, слизисто-кровянистый понос, атрепсия). Некоторые авторы называют их *вторичными пневмониями*, или дистелектатическими.

2. Патогенез и патологическая анатомия

С патологоанатомической точки зрения при этой форме имеет место образование небольших безвоздушных плотных желтовато-белых или серо-красных фокусов, сливающихся между собой в более крупные участки. В альвеолах имеется жидкий несвертывающийся экссудат с примесью эмигрировавших белых кровяных телец и слущенного альвеолярного эпителия. Между воспалительными участками находится нормальная, проходимая для воздуха легочная ткань, местами विकарно вздутая, эмфизематозная, местами переходящая в ателектаз. Прежде считали, что наиболее частым, если не исключительным, является бронхогенное распространение — как непосредственное продолжение воспалительного процесса с мелких бронхов. При этих условиях фокус развивается в окружности воспалительно измененных мельчайших бронхиальных веточек. Эти отдельные участки могут сливаться, захватывая всю долю целиком, но даже при распространенной форме в свежих случаях границы отдельных фокусов более или менее заметны. Клинический опыт и новые патологоанатомические данные не вполне соответствуют этому взгляду. На секции нередко отчетливо видно, что воспалительные фокусы иногда бывают отделены от бронхиол нормальной легочной, содержащей воздух и неизменной тканью. Часто и клинически нельзя констатировать никакого поражения бронхов; воспаление легких развивается при наличии поражения отдаленных от легких органов (кишечника и т. п.). Очевидно в части случаев образование пневмонических очагов может идти путем кровеносных или лимфатических сосудов (Кулеша, Генделлоо, Мозер, Черни, Любарш и др.).

Первичная локализация возбудителя внутри ацинуса при аэрогенном пути распространения объясняется тем, что в ацинусе замедлен ток воздуха и мерцательный эпителий замещен цилиндрическим, кубическим и плоским.

Из этого места первичного поражения экссудат при кашле и выдохе попадает в бронхи крупного калибра и оттуда аспирируется в другие отделы, вызывая появление новых очагов.

Процесс может распространяться и лимфатическим путем по перибронхиальной ткани, давая поражение прилегающих альвеол.

Аэрогенный и лимфогенный пути трудно отделимы друг от друга, так как инфекционное начало, поражая слизистую оболочку дыхательных путей, вплоть до мельчайших бронхов и альвеол, проникает дальше через слизистую оболочку, попадает в лимфатические сосуды и соответствующие железы, вызывает воспалительные явления в перибронхиальной и межальвеолярной интерстициальной ткани легкого и вовлекает в процесс все новые альвеолы.

Гематогенный путь чаще всего встречается там, где микробы из какого-либо очага проникают в кровь и, задерживаясь в легких, дают начало мелким очагам гнойного характера, т. е. мелкоочаговой абсцедирующей пневмонии.

При слиянии нескольких соседних очагов мы будем иметь сливную ацинозную форму, постепенно распространяющуюся на дольку легкого. Из слияния лобулярных очагов может появиться сливная лобулярная или долевая (лобарная) форма.

У детей истощенных, а также при особой вирулентности микроба (гемолитический стрептококк, возбудитель кори) может быть одновременное заболевание многих ацинусов и быстрое распространение на целые доли. Характерным для бронхопневмоний раннего возраста является лимфогенное поражение плевры (в 27%).

Что касается характера экссудата, то и при лобулярном расположении фокусов иногда встречается несомненно фибринозный выпот, в силу чего и термин «катаральная пневмония» пригоден не для всех форм. Описывавшийся прежде капиллярный бронхит в большинстве случаев на секции оказывается диссеминированной бронхопневмонией с преимущественным поражением бронхов, так что разница между ним и бронхопневмонией только количественная (Кусков). Чаще всего катаральная пневмония локализуется в нижних долях и в большинстве случаев бывает двусторонней (Лохов). У детей истощенных, подверженных пассивной гиперемии, иногда наблюдается характерное расположение так называемых *гипостатических паравертебральных пневмоний* (Streifenpneumonie), имеющих локализацию по ту и другую сторону позвоночника в виде двух полос.

В полиморфизме клинической картины пневмонии решающую роль играет реактивная способность ребенка и в меньшей степени особенности возбудителя пневмонии. По данным Домбровской, Райхер, Магарик и др., считающиеся особо вирулентными VI и XV типы пневмококка встречаются как при тяжелых, токсикосептических формах, так и при протекающих доброкачественно. Определение степени вирулентности выделенных типов на белых мышах показало, что из 45 случаев легкой, локализованной пневмонии 21 случай дал авирулентные и слабо вирулентные пневмококки. Из 21 случая тяжелых токсических форм пневмоний в 11 случаях были выделены слабо-вирулентные, в 2 — вирулентные и только в 8 — сильно вирулентные штаммы. Повидимому, ребенок с хорошим питанием и иммунитетом легко справляется с заболеванием, даже при наличии сильно вирулентных пневмококков, у детей же с ослабленным питанием и иммунитетом даже слабо вирулентные пневмококки могут дать тяжелое заболевание.

3. Клиническая картина

Клиническая картина катаральной пневмонии различна, смотря по интенсивности процесса, его распространению и индивидуальным особенностям ребенка. Пневмонию у грудных детей нужно рассматривать как поражение всего организма, как общее заболевание наряду с местными явлениями в легких.

При так называемой *локализованной (пульмональной) форме* начало болезни бывает то более или менее — быстрое, то медленное,

постепенное. В большинстве случаев болезнь проявляется отсутствием аппетита, бледностью, беспокойством ребенка и сильной одышкой с характерным напряжением, часто болезненным и стонущим выдыханием при неглубоком вдохе и легком раздувании крыльев носа. По этому характерному дыханию и крику ребенка опытные матери правильно распознают начало воспаления легких. Глубокий и частый, иногда со рвотой кашель сильно утомляет ребенка, лишает его сна. Довольно рано выявляется у ребенка незначительная синюха и значительно ускоренная деятельность сердца. Общее состояние иногда страдает мало, дети выглядят хорошо, сохраняют аппетит и хорошее настроение.

Температура повышается внезапно или постепенно до высоких цифр и в дальнейшем носит большей частью характер скачков, причем каждое свежее воспалительное гнездо вызывает новое повышение температуры. При больших гнездах лихорадка может быть и постоянного характера. Средняя длительность лихорадочной волны — от 4 до 15 дней.

В типичных случаях можно различать первую фазу в 5 дней с температурой до $37,5-38,6^{\circ}$ и главную фазу — с высокой температурой, длительностью примерно около 9 дней. Изредка наблюдаются случаи с большими размахами температуры.

Никогда не отмечается критического падения температуры; оно всегда медленное, литическое.

При осмотре ребенка бросается в глаза несколько затрудненное дыхание с западанием межреберий, закидывание головы, раздувание крыльев носа.

При обследовании легких вначале находим только отдельные мелкие влажные хрипы. Затем хрипы становятся более звучными (консонцирующими), и постепенно на отдельных участках наряду с хрипами выявляется бронхиальное дыхание. Чаще всего это бывает по нижнему краю легких сзади и между лопатками. По мере того как происходит инфильтрация легочной ткани, отмечается бронхофония, когда плач и крик ребенка, передаваясь через инфильтрат, приобретают особенно резкую звучность, ощущаемую ухом так отчетливо и звонко, как будто звук возникает на периферии и непосредственно бьет в самое ухо.

Первое время при перкуссии данные или отрицательные, или получается легкий тимпанический оттенок. Но уже вскоре нежной пальцевой перкуссией можно доказать наличие притупления в разных участках легкого, соответствующее наличию бронхиального дыхания. Сильного приглушения звука обычно не бывает: оно возникает при наличии осложнений со стороны плевры. Раньше всего захватываются наименее подвижные при дыхательных экскурсиях участки легких, лежащие около позвоночника, где и следует искать первых признаков изменения перкуторного звука и дыхательного шума. Наиболее частая локализация пневмонии — нижние доли обоих легких; верхние доли поражаются реже. Пневмонические фокусы находятся в раз-

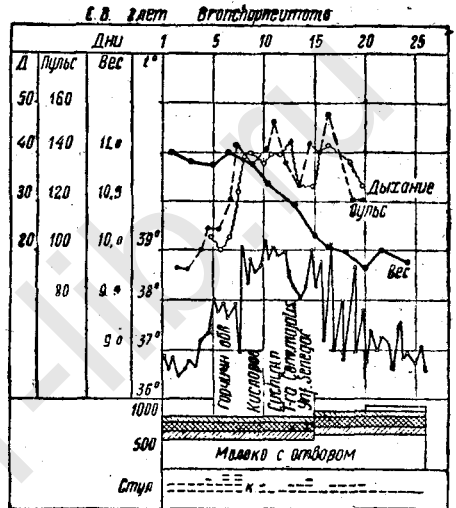


Рис. 58. Бронхопневмония у ребенка 2 лет (пульмональная форма).

Характерная кривая с субфебрильной фазой (4 дня), с высокой температурой главной фазы (9 дней) и литическим падением.

личных стадиях развития: одни возникают, другие разрешаются, и в силу этого аускультативные явления меняются. Характерным является наличие катаральных явлений в обоих легких.

Наряду с изменениями в легких имеется ряд явлений и со стороны других органов. В связи с нарушением деятельности диафрагмы развивается застой в печени и сосудах кишечника, что ведет к некоторому вздутию его. Иногда наблюдается увеличение селезенки. Пульс бывает удволетворительного наполнения, кровяное давление несколько понижено или нормально. Очень важно измерение кровяного давления и наблюдение за ним в течение болезни. В части случаев кровяное давление слегка повышается, в части же оно падает, но незначительно.

Число дыханий доходит до 60—80 в минуту, пульс — до 140—160; отношение дыхания к пульсу при легких формах колеблется от 1:3,5 до 1:2,5; при тяжелых формах — 1:2 и 1:1,5.

В одних случаях сохраняется хороший тонус мускулатуры, в других он немного падает. Кожа горяча, красна и имеет хорошее кровенаполнение.

В большинстве случаев наблюдается лейкоцитоз (12—18 тысяч). Уже со второго дня определяется отклонение картины крови влево по Арнетту и Шиллингу. Можно различать вначале моноцитарную фазу, сменяющуюся лимфоцитарной. Резкий сдвиг нейтрофилов влево вплоть до мнелоцитов наблюдается только при тяжелых формах. Иногда увеличено число эозинофилов и плазматических клеток. Имеется незначительное изменение осмотической стойкости (до 0,56—0,2% NaCl). РОЭ всегда ускорено.

В разгаре пневмонии всегда наблюдается артериальная и венозная аноксемия, и тем резче, чем тяжелее пневмония. Абсолютное содержание кислорода в венозной крови снижается до 6,5 и даже до 5,1 объемного процента (в норме 8 объемных процентов), кислородное насыщение ее падает до 47—36 (вместо 51 в норме). Углекислота в венозной крови, наоборот, повышается до 48 и даже до 52 объемных процентов, вместо 47 у здоровых детей.

В артериальной (капиллярной) крови абсолютное содержание кислорода снижается с 15,2 до 13—8 объемных процентов, а кислородное насыщение составляет всего 89—63 вместо 95 (Будревич).

При тяжелых формах наблюдается повышение содержания глобулинов сыворотки, снижение альбуминов и нормальные колебания фибриногена. Довольно постоянно понижение содержания Са, Na и хлоридов и повышение содержания К. Обычно падает содержание холестерина в крови и несколько нарастает количество билирубина; значительно снижается количество липазы.

Колебания хлоридов, Са и К выравниваются к периоду выздоровления. Довольно постоянна гипогликемия — пониженное содержание сахара в крови (до 62 мг%). Комплексное увеличение количества К при падении содержания Са и сахара указывает на раздражение парасимпатической системы, с чем согласуются и клинические явления со стороны крови и сердца (Нассау и Погоржельский).

Хорошим подспорьем для диагноза служит рентгенологическое исследование. Характерна очаговая форма затемнения, нередко ограниченные и неправильной формы пятна, отделенные друг от друга светлыми промежутками. В начальных формах можно видеть в области hilus резко очерченные тени от желез.

Опеченение легочной ткани при бронхопневмониях не всегда ясно на экране, и вскрытие часто обнаруживает более распространенный процесс, чем дает рентгеноскопия. Характерна сероватая диффузная дымка, затемняющая легочные поля и скрывающая детали. Иногда получается тень, занимающая только прикорневую область, иногда тень, занимающая часть или всю паренхиму легких в форме узелков

и пятен. Рентгенологическое исследование всегда подтверждает клинический диагноз, иногда опережает его и лишь в части случаев запаздывает.

Кроме вышеописанной локализованной пневмонии, встречаются более тяжелые формы, когда легочные явления выражены, но, кроме того, имеется нарушение общего состояния, вовлечение в процесс важных органов и систем и более частые осложнения. Характерны для этих случаев потеря кожей нормальной окраски и переход ее в бледную, цианотическую.

Атипичные формы наблюдаются у детей кахектичных, истощенных, атрептиков, люэтиков при токсической диспепсии и других состояниях. У них часто не бывает даже повышенной температуры, кашля, и лишь секция обнаруживает очаги катаральной пневмонии. Характерно их паравертебральное положение узкой полоской или в *lingula* около сердца. Они были впервые описаны Стеффеном и изучены Грегором. Энгель называет их *паравертебрально-дистелектатическими*, указывая, что эти пневмонии наблюдаются в тех случаях, когда проходимость воздуха незначительна. Возникают они на почве пониженного иммунитета и ослабления деятельности сердца.

4. Разновидности пневмоний

При *кардиоваскулярной форме* с самого начала резко выступают явления слабости сердца и сосудов, в связи с чем стоят сильнейшая одышка и цианоз. Сердце увеличено в размерах, печень также увеличена вследствие застоя. Кровяное давление быстро падает или дает неустойчивые колебания. Пульс мягок, ритм сердца неправилен. При расстройстве вазомоторов резко выражены цианоз, побледнение,

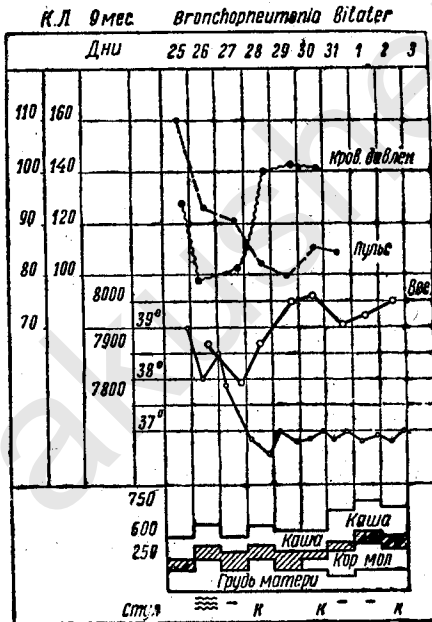


Рис. 59. Двусторонняя бронхопневмония у ребенка 9 месяцев (кардиоваскулярная форма).

Тяжелое общее состояние, цианоз, падение кровяного давления, увеличение печени.

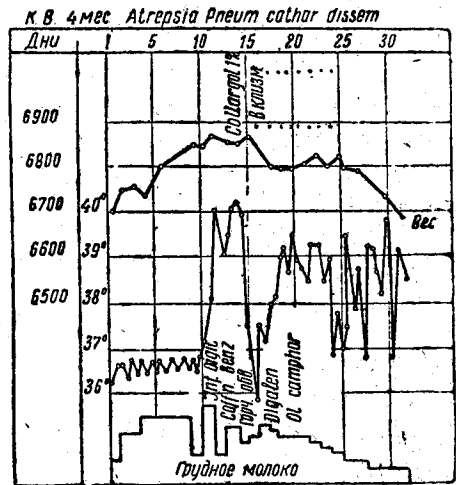


Рис. 60. Бронхопневмония у атрептика 4 месяцев (токсико-септическая форма).

Тяжелое общее состояние, серый колорит кожи, скачущая температура, ослабление сердечной деятельности.

асфиксия, коллапс. Кожа имеет голубовато-серый или бледносерый колорит. Лейкоцитоз при этой форме более высокий (14—25 тысяч), с выраженным нейтрофилезом, слабым моноцитозом и отсутствием эозинофилов. Осмотическая стойкость дает цифры 0,52—0,2% NaCl.

Колебания Са, К и хлоридов более выражены, появляется сдвиг в сторону ацидоза. При этой форме особенно легко развивается артериальная аноксемия, недонасыщение крови кислородом повышается до 10—20 объемных процентов, абсолютное содержание кислорода падает до 11—7 объемных процентов, венозная кровь особенно резко беднеет кислородом и обогащается углекислотой. Аноксемия при этом еще более усиливается вследствие застоя из-за развивающейся сердечной слабости и недостаточного подвоза крови к тканям. Почти всегда обнаруживаются изменения в нервных элементах сердца (стволох и клетках), чаще всего типа раздражения. Есть основание думать, что эти изменения в сердце представляют часть общего поражения вегетативной нервной системы (С т ы р и к о в и ч). Прижизненные исследования сердечной деятельности при помощи электрокардиографии показывают изменения интервала *PR* в смысле удлинения его и уплощение зубца *T*, что говорит за возможность токсического миокардита. Летальность при этой форме большая, причем смерть наступает уже на третий—пятый день болезни.

При *менингеальной форме* имеются бессознательное состояние, ригидность затылка, опистотонус, симптом Кернига, рвота, явления раздражения, глазные симптомы и т. п. Спинномозговая жидкость вытекает под слегка повышенным давлением, в ней несколько увеличено содержание клеток. При эclamптической разновидности преобладают судороги. Эти формы встречаются у невропатических детей и у спазмофиликов.

Токсико-септическая форма наиболее тяжела: она дает до 100% летальности. Наблюдаются бурное течение, нарушение функций органов, явления коллапса, быстрое повышение температуры и скачущий характер ее, поверхностное дыхание, расширение сердца, резкое падение кровяного давления, ослабление пульса. Со стороны крови часто наблюдается гипергликемия, что указывает на раздражение симпатико-адреналовой системы и угнетение инсулярного аппарата. На сечении нередко находят воспалительные очаги с переходом в абсцессы (*абсцедирующая пневмония*). При этой форме пневмонии доминируют явления общей интоксикации в виде тяжелого общего состояния, истощения, резкой бледности при сравнительно незначительных явлениях в легких.

Клинически определяются явления, свойственные мелко- или крупноочаговой пневмонии. Рентгенологические методы не дают ничего особенно типичного. Более или менее характерно наличие желудочно-кишечных явлений и гнойных процессов на коже, в ушах. Кожа имеет серую окраску с землистым оттенком. Со стороны крови может быть как выраженный, так и ничтожный лейкоцитоз (7—30 тысяч) с выраженным или слабым нейтрофилезом, снижением количества моноцитов и отсутствием эозинофилов. В большинстве случаев отмечается изменение осмотической стойкости до 0,56—0,16% NaCl, значительное снижение содержания в крови кальция, хлоридов, бикарбонатов. Всегда выражена аноксемия.

Атоническая форма, встречающаяся у рахитиков, лимфатиков, сходна с предыдущей, но, кроме того, с самого начала резко выражена атония всей мускулатуры тела, брюшной стенки и даже диафрагмы, что ведет к нарушению диафрагмального дыхания и к блокаде вен печени от раздражения парасимпатической системы. Кровяное давление всегда очень низкое, пульс мал, мягок, но без неправильностей, свойственных кардиальной форме. Лицо, кожа рук и ног особенно бледны, холодны, затруднение дыхания незначительно.

Некоторые дети дают картину резко выраженных парэнтеральных кишечных явлений с падением веса, поносами, рвотой, метеоризмом

(интестинальная форма). Кровяное давление падает и снова повышается. Температура обычно бывает неправильного типа. Явления в легких выражены не резко. Со стороны крови при этих разновидностях отмечается незначительный лейкоцитоз, с нерезким нейтрофилезом, с наличием моноцитов и эозинофилов. Осмотическая стойкость дает повышение до 0,44—0,16%.

У недоношенных и слабых детей с анергической реакцией организма пневмония протекает при незначительном кашле, без затруднения дыхания, часто без температуры или при субнормальной температуре, при минимальных явлениях со стороны легких, часто без бронхиального дыхания и без бронхофонии, иногда с наличием мелких влажных хрипов, небольшой одышки, легкого цианоза, иногда рвоты и асфиктических приступов, обусловленных пониженной чувствительностью дыхательного центра в отношении раздражения углекислотой.

В этих случаях у недоношенных детей иногда единственным признаком воспаления легких является выделение изо рта и носа пенистой слизи (Кравец).

5. Течение пневмоний, осложнения и прогноз

В зависимости от формы пневмонии, различна и ее длительность. Токсико-септические формы могут в 2—3 дня привести к смерти; большинство пневмоний длится около 8—15 дней, а некоторые формы растягиваются на несколько недель. Они характеризуются медленностью течения, длительными повышениями температуры при наличии значительного истощения и постоянства местных легочных явлений в виде хрипов и бронхиального дыхания. В отличие от туберкулезной, эта форма протекает при отрицательных туберкулиновых пробах и кончается выздоровлением.

Наличие экссудативного диатеза и спазмофилии обычно ухудшает и удлиняет течение болезни. Тяжело и атипично протекают вторичные пневмонии при расстройстве питания и после желудочно-кишечных расстройств.

Из осложнений пневмоний наиболее частым является плеврит, так что приходится иногда говорить о плевропневмонии. Плеврит наблюдается в виде сухого, иногда выпотного и даже гнойного, и сопровождается обычными симптомами. По данным секций, плевриты встречаются более чем при 40% пневмоний. Небольшие гнойные плевриты могут рассасываться, оставляя на плевре фибриновые и фибринозно-гнойные наслоения. Иногда имеет место развитие гнойного менингита. Довольно часты осложнения со стороны среднего уха, подкрадывающиеся незаметно и кончающиеся прободением барабанной перепонки. Реже наблюдаются перикардиты, эндокардиты, артриты, нефриты, тромбозы мозговых синусов. О возможности развития со стороны легких эмфиземы, гнойных абсцессов мы уже говорили. О наличии гнойных осложнений говорит значительный лейкоцитоз (15—40 тысяч) с выраженным нейтрофилезом и сдвигом влево, изменения осмотической стойкости до 0,56—0,2% NaCl, резко ускоренное оседание эритроцитов, повышение белковой концентрации крови, повышение содержания хлоридов в крови. В затянувшихся случаях возможен переход воспалительных фокусов в казеозное перерождение, гангрену, интерстициальную пневмонию. Кроме того, лобулярная пневмония активирует старые легочные туберкулезные очаги.

Прогноз при катаральной пневмонии зависит от формы пневмонии, состояния ребенка и его возраста. Чем младше ребенок, тем пневмония опаснее. Летальность у недоносков достигает 77% и выше (Кравец).

В возрасте первых двух лет летальность прежде достигала 50—60% по Хольту, 35—60% — по Нассаяу, 40% — по Рэйхер и Карману (Москва). Среди эйтрофиков она обычно ниже 20%; среди ли-

строфиков — выше 40%. По материалам детской клиники Военно-медицинской академии им. Кирова (426 случаев), летальность от бронхопневмонии у детей до двух лет составляла 21%, за последние годы она снизилась до 18—12%. Летальность при токсико-септических формах составляла 80—100%, при атонических — 40—60%, при кардиоваскулярных — 30—50%, при пульмональных — всего 2,5—10%. Высокая летальность имела место при вторичных пневмониях на почве расстройств питания (до 60—70%). У детей истощенных, кахектичных даже легкая пневмония может привести к смерти.

В связи с новыми методами лечения, летальность от пневмонии за последние годы значительно снижается, доходя в некоторых учреждениях до 12—15%.

Для прогноза имеют большое значение состояние кровяного давления и состав крови. Прогноз благоприятен, если кровяное давление мало или вовсе не падает; прогноз относительно благоприятен, если после падения кровяное давление быстро выравнивается; прогноз гораздо хуже, если кровяное давление быстро и надолго падает или после некоторого подъема снова падает. Благоприятно для прогноза появление эозинофилии; резкий сдвиг лейкоцитарной формулы влево указывает на наступление осложнения и на ухудшение. При сильном лейкоцитозе и небольшом отклонении влево прогноз благоприятен, при значительном сдвиге влево — серьезнее. Отсутствие лейкоцитоза при наличии отклонения влево дает очень плохой прогноз. Большое значение имеют характер эпидемии, вирулентность вируса. Прогноз зависит во многом от ухода, обстановки.

Диагноз катаральной пневмонии в типичных случаях не представляет затруднений. Необходимо дифференцировать ее от простых ателектазов (отсутствие общих явлений, незвучный характер хрипов, их исчезновение после глубоких вдохов, своеобразное расположение). В затяжных случаях необходимо исключить наличие туберкулеза путем применения биологических проб.

6. Профилактика

Профилактика бронхопневмонии сводится к двум моментам — повышению стойкости детского организма и борьбе с рассеивателями заразного начала. Рациональная диететика и физкультура, закаливание детей, максимальное использование воздуха, света и солнца должны лежать в основе всех мероприятий. Дети с тяжелыми расстройствами питания, рахитики, дети с аномалиями конституции должны быть взяты на особый учет, и в отношении их должны проводиться специальные мероприятия в смысле поднятия стойкости их организма.

Диета должна быть смешанной, с ограничением количества молока и преобладанием овощей, фруктов. Очень полезны в целях профилактики пневмоний подкисленные смеси.

С профилактической целью могут быть применяемы облучения ультрафиолетовыми лучами, пропускание бациллоносителей через хлорные камеры. Применение специфической профилактики в виде вакцинации наталкивается на большие трудности и, судя по проделанным опытам, полностью не оправдывает себя.

На катаральную пневмонию надо смотреть как на заразное заболевание, легко передающееся от одного ребенка к другому. Поэтому желательно принимать меры к изолированию таких больных от здоровых детей и от больных другими болезнями. В детских учреждениях закрытого типа нужны самые решительные меры для борьбы с распространением пневмоний, так как они больше всего содействуют разви-

тию госпитализма. Бациллоносители из ухаживающего персонала должны носить на лице марлевые маски.

Места скопления детей (площадки, амбулатории и т. п.) должны быть предметом особого внимания в деле борьбы с рассеиванием заразного начала. Настойчиво должны быть проводимы дезинфекция выделений, белья, чистка полов, выделение и изолирование носителей бацилл.

На видное место надо поставить закаливание детей свежим воздухом. Чем шире поставлено использование воздуха, чем больше времени дети проводят вне комнаты, тем меньше наблюдается катаральных состояний и пневмоний. Приучение детей к свежему воздуху должно проводиться особенно настойчиво в детских коллективах. Сон детей также должен проводиться на воздухе или при открытой форточке. Дополнением к воздушным процедурам являются гидротерапевтические процедуры, физкультура.

7. Лечение

Лечение заболевшего ребенка сводится к созданию для него наилучшей гигиенической обстановки, наилучшего индивидуального ухода. Необходимо обеспечить приток в комнату свежего воздуха, проветривать комнату 3—4 раза в сутки. Полезно увлажнять воздух развешиванием влажных простынь. Ребенка не следует сильно укутывать. В подходящей обстановке и при подходящей погоде следует возможно раньше использовать пребывание на свежем воздухе, который действует на ребенка очень благотворно и успокаивающе (открытые окна, пребывание на террасе и т. п.).

Следует, впрочем, подчеркнуть, что иногда холодный воздух действует раздражающим образом на слизистые оболочки и усиливает кашель. Хорошо реагируют на свежий воздух больные при пульмональной форме пневмонии, при других формах применение его менее эффективно и менее целесообразно (Ризенфельд, Левин).

Во избежание гипостазов нужно устроить ребенка с приподнятой верхней половиной тела для облегчения работы диафрагмы. Его следует возможно чаще брать на руки. Настоятельно необходимо поддерживать питание больного, предупреждать истощение; дают молочные каши, компоты, кисель, фрукты, овощи, котлеты из белого мяса или рыбы. Очень полезно назначение кислого питья, клюквенного морса, раствора фосфорной кислоты (1%) с сиропом и витаминным соком. При пониженном аппетите показаны концентрированные смеси.

Для облегчения самочувствия больного назначаются круговые согревающие компрессы, часто меняемые. В некоторых случаях они плохо переносятся детьми, затрудняя и ограничивая дыхательные экскурсии. В случаях бурно протекающей пневмонии с одышкой, цианозом показаны горчичные ванны и горчичные обертывания.

Последние делают так: на 2—3 стакана горячей воды берут 2—3 столовых ложки горчицы, растворяют ее (до появления сильного запаха), смачивают в этом растворе простынку, слегка выжимают и, завернув в нее ребенка до шеи, оставляют его так минут на 20—30. Когда появляется интенсивная краснота всего тела, снимают простынку, быстро обмывают ребенка теплой водой и хорошо закутывают в сухую простынку и одеяло.

Аналогично влияют скипидарные обертывания (1 столовая ложка скипидара на стакан воды; перед употреблением тщательно взболтать).

Эти обертывания дают быстрый терапевтический эффект, сказывающийся улучшением общего состояния, дыхания и уменьшением цианоза. При вяло протекающих пневмониях применяют горячие ванны и горячие обертывания. Для отвлечения воспалительного про-

цесса можно применять горчичники или сухие банки (от 4 до 8) на больную сторону. При всех гидротерапевтических процедурах следует давать капли ландыша с валерианой или кофеин (1% раствор по 1 чайной ложке). Несомненную пользу приносит назначение кислорода каждые $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ часа до порозовения щек. Илья Петрович рекомендует у слабых детей вводить кислород в желудок, исходя из того, что слизистая желудка хорошо его всасывает.

Более или менее специфическим, дающим прекрасный эффект является лечение сульфидином (сульфазолом). Сульфидин дают детям грудного возраста сперва из расчета 0,2 на килограмм веса в сутки, разделенные на 4—5 приемов, затем снижают дозу до 0,15—0,1 на килограмм веса. Это составляет, примерно, $0,15-0,2 \times 6$ раз в сутки детям первого полугодия и $0,25-0,3 \times 6$ детям конца первого года и начала второго года. Сульфидин дают до снижения температуры и улучшения общего состояния. При наличии рвот сульфидин может вводиться парентерально (1% раствор на 1,5% растворе *Natrii carbonici* в дважды дистиллированной воде по 10—25 см³ один раз в день). Менее верно действует при пневмониях стрептоцид. Он показан при формах, вызванных стрептококком, и применяется в дозах по 0,2—0,3 четыре раза в день вместе с гемотерапией. При токсико-септических формах стоит испытовать лечение пенициллином.

Назначение больному пневмонику аскорбиновой кислоты также целесообразно, ибо она предохраняет от септических осложнений, повышая иммунобиологическую сопротивляемость.

При тяжелых приступах диспноэ и цианоза у детей первых месяцев жизни приносит несомненную пользу лобелин (*Lobelinum hydrochloricum in ampullis*, 1% по 0,2—0,3 см³, подкожно).

В начале заболевания при очень высокой температуре можно назначить пирамидон или хинин (внутрь или в свечках, по 0,1). Старшим детям можно испытовать назначение оптохина (*Optochini basici*) 3 раза в день по 0,01—0,02.

Чтобы улучшить сон ребенка, назначают бромурал по 0,15 несколько раз в день, так как покой, постоянная полудремота при некоторых формах пневмонии полезнее для ребенка, чем беспокойство. Применявшееся прежде шаблонное назначение всем пневмоникам камфоры с кофеином и наперстянки за последнее время встречает большие возражения. Нет оснований накачивать организм всеми этими сердечными средствами с самого начала болезни. Их выгоднее применять в случаях кардиоваскулярных пневмоний, при угрозе коллапса и т. п. *Ol. camphoratum* назначается подкожно по 0,5—1,0 несколько раз в день. Аналогично влияет коразол. Кофеин дается грудным детям по 0,02—0,05 (в виде 0,5—1% раствора). Наперстянка назначается или в виде *Inf. Digitalis* 0,12:100,0 по 1 чайной ложке, или в виде дигалена, гиталена (по 2 капли на прием). В некоторых случаях мы с успехом применяли адонилен.

Еще лучшие результаты при явлениях вазомоторной слабости дает применение адреналина (1‰ раствор подкожно или внутримышечно по 0,2—0,4 см³). При кардиоваскулярных формах приносит пользу инъекции глюкозы (10—15% раствор внутримышечно в ягодичной или наружную часть бедра по 30—50 см³). Смысл такого назначения — улучшение питания сердца, снабжение организма материалом для образования гликогена, который при тяжелых формах исчезает из сердечных мышц (Нассау). При сильном застое показано кровопускание.

Целесообразным является сочетание указанного лечения с инсулином. Обычно применяются малые дозы инсулина (2—3 единицы) и инъекции глюкозы (10% по 50—100 см³) в течение 3—5 дней.

В тяжелых случаях стоит использовать гемотерапию: введение

повторно внутримышечно по 10—20 см³ крови человека. Иногда дает хорошие результаты переливание крови (по 60—120 см³ однократно или повторно). Смысл инъекций и переливания крови — в поднятии общего иммунитета и улучшении общего состояния.

В случаях замедленного разрешения пневмонии показаны инъекции хинопирина или хининуретана. Последний выпускают так: *Chinini muratiaci* 1,0, *Urethani* 0,5, *Aq. destillatae* 10,0. *Mf. sterilis*. Вводят внутримышечно по 1,0—1,5 см³ в течение нескольких дней. Еще лучше действуют сольвохин и транспульмин.

При наличии катаральных хрипов обычно назначается отхаркивающая микстура из ипекакуаны, алтейного корня. В стадии разрешения при обильных хрипах показано назначение сенеги. При затянувшихся формах рекомендуется прибавление к микстуре терпингидрата (1—1,5%).

При явлениях отека легких (одышка, хрипение, обильная пенная, водянистая мокрота, синюха) показано назначение крепкого черного кофе, растирание тела камфорным спиртом, горчичники на грудь, введение камфоры, мускуса, эфира.

При наличии тяжелого кашля типа бронхиолита, а также для воздействия на вегетативный тонус ребенка и для предупреждения осложнений со стороны плевры, показано назначение кальция внутри (10% раствор *Calcium chloratum* по 1 чайной ложке) или в виде 10% глюконата кальция (по 5—10 см³) внутримышечно или внутривенно.

Предложено лечение острых и затяжных пневмоний рентгеном (Фрид, Поплавский, Штаерман, Виткин и др.).

Еще целесообразнее лечение диатермией. Она дает глубокий прогрев, вызывает гиперемия и содействует рассасыванию патологических продуктов. Электроды накладываются на грудь параллельно друг другу спереди и сзади, сила тока 0,5—1,5 А, длительность сеанса 20—30 минут. Диатермия показана при подострых и затяжных формах пневмонии с замедленным разрешением. Противопоказаниями являются абсцедирующие формы и наличие гнойного плеврита (Лившиц).

Кохман с успехом лечит бронхопневмонию сывороткой лошадей, зараженных пневмо- и стрептококками; достаточно 2—4 инъекций по 3—5 см³ сыворотки. Он наблюдал при таком лечении всего 10% летальности, тогда как у нелеченных сывороткой летальность была 52%. Американские авторы справедливо подчеркивают необходимость лечения строго специфической сывороткой (типы пневмококка I, II, III и IV). Только за последние годы начинается применение специфических пневмококковых сывороток у нас в Союзе, но опыт пока небольшой, и высказываться об их пользе пока еще нельзя. Идут поиски в области специфической вакцинотерапии (Сироткина).

Х. ФОКАЛЬНЫЕ КАТАРАЛЬНЫЕ ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ СТАРШЕГО ВОЗРАСТА (ТАК НАЗЫВАЕМЫЕ «ПЕРЕХОДНЫЕ ФОРМЫ»)

Фокальные пневмонии отличаются от вышеописанных мелкоочаговых форм пневмонии тем, что при них уже имеется более массивный инфильтрат, более распространено поражение долек, местами сливающихся и приближающихся по типу к крупозным пневмониям. Вискотт, как указано выше, называет эти формы переходными, понимая под этим переход от незрелых пневмоний, с примитивной защитной реакцией, к более зрелым, возникшим в результате выработанной повышенной реактивности.

Эта форма встречается иногда и у детей первого года жизни, но только с 2—3 лет она начинает вытеснять мелкоочаговую форму и постепенно делается преобладающей формой пневмонии. Возбудителями являются те же микробы, но только значительно возрастает роль пневмококка типа I и снижается значение пневмококков типов II и IV.

Это обстоятельство говорит уже за то, что для происхождения пневмонии в этом возрасте имеет место гораздо чаще экзогенное инфицирование и относительно реже эндогенная инфекция. Довольно часто этой формой заболевают дети здоровые или только что перед этим перенесшие какие-либо пневмококковые заболевания.

С гистологической точки зрения здесь имеет место наличие своеобразного воспалительного процесса, характеризующегося накоплением выпота в альвеолах, наличием зоны отека вокруг основного поражения и присутствием большого количества фибрина.

Развитие фокальной пневмонии идет таким образом, что в области внедрения микробов в легочную ткань развивается отек альвеолярных стенок, экссудат растягивает альвеолы и создает возможность перехода с одной группы их на другую с постепенным вовлечением одной или нескольких долек.

Воспалительный очаг окружается так называемой перифокальной зоной. Экссудат, содержащий фибрин, свертывается, захватывает бактерии, фиксирует их на месте, не допуская в лимфатические и кровеносные пути. В дальнейшем присоединяется размножение легочных гистиоцитов, рассасывание фибринозного экссудата и замена его клеточным. В заключительной фазе происходит распад клеток и очищение альвеол.

1. Клиническая картина

Клиническая картина при этой форме уже менее полиморфна, чем при мелкоочаговой. У ребенка повышается температура до 38—39°, появляются кашель и одышка. Все симптомы быстро нарастают, и в связи с этим ухудшается общее состояние ребенка. В отдельных случаях с самого начала выявляется общее возбуждение, а иногда и легкие судороги.

При осмотре больного бросается в глаза наличие учащенного дыхания (до 30—45 в минуту) с заметным участием вспомогательных мышц в виде раздувания крыльев носа, втягивания межреберий, запрокидывания головы. Иногда выражены цианоз губ и кончика носа и неравномерное респираторное расширение грудной клетки с отставанием при дыхании одной стороны или даже части последней.

При значительных воспалительных очагах, охватывающих большую часть доли, мы уже получаем в соответствующей доле притупление перкуторного звука, иногда с некоторым тимпаническим оттенком. На соседних местах перкуторный звук бывает с коробочным оттенком. При пальпации места притупленного звука заметно более ригидны и хорошо проводят голосовое дрожание.

При аускультации выслушивается усиленное, жесткое дыхание, вскоре переходящее в дыхание с бронхиальным оттенком, а впоследствии в типичное бронхиальное. Наряду с этим рано находят и бронхофонию на тех же участках. В начале заболевания хрипы не выслушиваются, но нередко они наблюдаются с первых дней заболевания. Хрипы обычно выслушиваются при глубоком вдохе; они чаще мелкопузырчатого характера, звучные, и по мере разрешения процесса количество их увеличивается. Единичные хрипы, влажные и сухие, могут выслушиваться и на других участках легкого.

Если воспалительный фокус расположен очень глубоко, то симптоматология становится гораздо более скудной. Имеется только учащенное дыхание, легкое раздувание крыльев носа, еле заметное укорочение дыхательных экскурсий части грудной клетки. Перкуссия не дает заметного приглушения перкуторного звука, но иногда бросается в глаза неодинаковость звука на обеих сторонах: с одной стороны звук более громкий (коробочный), чем с другой. Это усиление звука часто находится на месте центрального фокуса, вокруг которого образуется

коллатеральная эмфизема, обуславливающая изменения перкуторного звука. При аускультации в первое время нельзя отметить ничего патологического за исключением только некоторой разницы в характере дыхания на симметричных местах.

Уже в период начального развития пневмонического фокуса рентгенологическое исследование может оказать неоценимую услугу. На фоне относительно более светлых, чем в норме, легочных полей находят гомогенное затемнение различной величины. Степень интенсивности и форма этого затемнения различны: оно никогда не занимает целиком всей доли, а только большую часть ее. Всегда заметен рисунок бронхов и усиление затемнения в области гиллуса. Иногда отмечается увеличение трахеобронхиальных желез. Хорошо обнаруживаются при рентгенологическом исследовании и более мелкие очаги, центрально расположенные и скрывающиеся за тенью сердца, если делают просвечивание и снимки в различных положениях.

Общие явления при фокальной форме выражены менее рельефно, чем при мелкоочаговой форме у грудных детей. Чаще всего отмечается участие сердечно-сосудистого аппарата в виде тахикардии, аритмии, некоторой глухости тонов и иногда расширения сердечной тупости. Кровяное давление падает, но не резко. Со стороны желудочно-кишечного тракта отмечается только понижение аппетита, запор, иногда понос незначительной силы. У части детей (в особенности у невропатозов и спазмофиликов) отмечается общее возбуждение, судороги и явления раздражения мозговых оболочек.

В крови находят умеренный лейкоцитоз (от 12 до 20 тысяч) с увеличением количества нейтрофилов, но без заметного сдвига влево. В отдельных случаях в моче появляются следы белка, единичные эритроциты и лейкоциты.

Температура, достигнув 39—40°, держится на этих цифрах дней 10—12 и затем в 2—3 дня падает до нормы. Настоящего кризиса с потом не бывает, и температура, упав до нормы, дает обычно новый скачок и только после этого окончательно снижается. Характер температурной кривой различен; чаще всего температура держится стойко на высоких цифрах в течение ряда дней и только после седьмого дня заболевания отмечаются колебания. В общем уже намечается определенная цикличность болезни, хотя и самый цикл может то удлиниться, то сокращаться. По мере нарастания температуры, усиливаются все явления в легких. Процесс может переходить с одного участка на другой, с одной доли на другую и даже на другое легкое. Поэтому не редкость встретить два или три фокуса различной давности. Следует отметить, что разрешение этих фокусов часто идет одновременно несмотря на различную их давность. Наблюдаются и случаи так называемой *блуждающей пневмонии*, когда вслед за окончанием одного воспалительного очага развивается другой, давая снова повышение температуры и ухудшение общего состояния. Бронхиальное дыхание и хрипы иногда держатся после снижения температуры.

Исход фокальной формы пневмонии гораздо более благоприятный, чем мелкоочаговой. По нашим клиническим данным, летальность составляет всего около 13%. Смерть обычно происходит от присоединяющихся осложнений, в частности — от развития абсцессов легкого или от вспышки туберкулезного процесса.

2. Лечение

Терапия при фокальной пневмонии уже менее активна, чем при мелкоочаговой. Нашей основной задачей должна быть помощь организму в смысле поддержания иммунитета на должной высоте. С этой целью необходимо обратить исключительное внимание на уход и питание детей. Тщательное проветривание комнаты, регулирование

притока свежего воздуха, температура, влажность имеют большое значение. Ежедневные обтирания ребенка теплой водой, чистота полости рта, регулярное опорожнение кишечника должны проводиться неукоснительно.

Ребенку следует давать достаточное количество жидкости для восполнения потерь воды путем перспирации. Пища его должна быть достаточно калорийной, содержать витамины, особенно витамин С, быть легко усвояемой, разнообразной, укрепляющей организм, т. е. с достаточным содержанием и белков и жиров, но она не должна ни перегружать кишечник, ни быть слишком тяжелой для него. Рекомендуются кислое питье (морс), соляная кислота с пепсином.

Местно на грудную клетку рекомендуется согревающий компресс (с водой или, еще лучше, 40° спиртовой) на 3—4 часа. При наличии одышки и цианоза делают горчичные или скипидарные обертывания. Если компресс плохо переносится, назначают банки. Иногда эффект дают горячие ванны (38—40°).

При ослаблении сердечной деятельности назначают гитален (по 3—5 капель 3—4 раза в день) и камфору подкожно. Для улучшения питания сердечной мышцы рекомендуются инъекции глюкозы (15% по 15—25 см³). При высокой температуре и затягивающемся разрешении назначается хинин (2 раза в день по 0,1) или, еще лучше, оптохин внутрь (по 0,025—0,03) или хинопирин (хининуретан) подкожно по 1,5—2 см³. Хорошо влияет и гемотерапия (3—5 инъекций крови по 10—15 см³). В период разрешения пневмонии показаны отхаркивающие в виде *Infusum Radicis Ipecacuanhae* ex 0,2—100,0 или *Infusum Radicis Senegae* 2,0—100,0 с прибавкой *Liq. Ammonii anisati* 1,0 и 20,0 сиропа, по 1 десертной ложке 4—5 раз в день. Хороший эффект дает назначение сульфидина (по 0,25—0,3 на прием — 5 раз в день), в течение 3—5 дней. Целесообразно и назначение аскорбиновой кислоты.

XI. КРУПЗНАЯ ПНЕВМОНИЯ У ДЕТЕЙ СТАРШЕГО ВОЗРАСТА. PNEUMONIA CROUPOSA

1. Этиология и патогенез

Крупозное воспаление легких (*pneumonia crouposa, seu fibrinosa, pneumonia lobaris*) характеризуется поражением целой доли с отложением фибринозного экссудата в альвеолярную ткань. В типичной своей форме оно наблюдается у более старших детей (5—10 лет), но может встречаться и у детей 2—5 лет. До 3 месяцев крупозная пневмония исключительно редка, после 3 месяцев несколько учащается, хотя и уступает по частоте катаральной пневмонии. Мальчики заболевают несколько чаще, чем девочки. Крупозная пневмония чаще наблюдается у детей здоровых, крепких, чем у ослабленных, и может повторяться несколько раз.

Возбудителем крупозной пневмонии чаще всего является окрашивающийся по Граму пневмококк (диплококк Таламон — Френкеля). Гораздо реже возбудителем оказывается диплобацилла Фридендера, *Diplococcus crassus, Streptococcus, Micrococcus* и др. Повидимому не все виды пневмококков одинаково патогенны, а только I и II типы его, которых и находят в 45—80% всех случаев крупозной пневмонии у взрослых. При лобарных пневмониях у детей отмечается также значительное участие типов I (от 20 до 53%) и II (от 3 до 25%), меньшее значение имеет тип III (3—14%), но большее, чем у взрослых, значение имеет тип IV (22—60%). По данным Домбровской и Викторова, был выделен пневмококк I типа в 50% и пневмококк IV группы тоже в 50% с преобладанием VI, X и XVIII типов. Вообще же пневмококк выделяется в 84% всех случаев.

Для возникновения крупозной пневмонии нужно наличие целого ряда предрасполагающих моментов. По Гейбнеру, почти 38% всех заболеваний падает на апрель — июнь, много их в октябре и сравнительно мало в августе — сентябре. По Фееру, наибольшее число случаев падает на февраль — июнь с максимумом в мае. Гейбнер считает, что учащение случаев наблюдается при наступлении внезапных падений температуры с сильным движением воздуха и увеличенным количеством осадков после ряда теплых или знойных дней. В некоторых случаях предрасполагающими моментами являются быстрое и значительное охлаждение ребенка, травма (удар в грудь, падение). Механизм возникновения пневмонии в этих случаях нам неясен. Вероятнее всего в основе лежит наступающее изменение распределения крови, ослабление фагоцитарной и ферментативной энергии, понижение тонуса нервной системы; словом — уменьшение защитных сил организма. Некоторую роль играют конституциональные аномалии, тип конституции (респираторный), снижение иммунитета и сопротивляемости организма. По Кориллосу, Бирнбауму и др., лобарная пневмония рассматривается как сложный патологический комплекс, в основе которого лежит закупорка долевого бронха фибринозным экссудатом и слизью с последующим развитием ателектаза и повышением вирулентности пневмококков, но это имеет место, повидимому, только в части случаев.

Путь проникновения инфекции в легкие, вероятно, двоякий. Всегда возможен аэрогенный путь непосредственного распространения пневмококков из носоглотки и верхних дыхательных путей. По Лаухе, пневмококк проникает через слизистую бронхов в соответствующие лимфатические узлы, где и размножается, а оттуда быстро распространяется по лимфатическим путям соответствующей доли легкого вследствие присасывающего действия дыхательных движений легкого на лимфу. Во многих случаях болезнь начинается с пневмококкемии, размножения микробов в крови, с последующим проникновением их в легочные альвеолы. За это говорят отсутствие поражений бронхов и преимущественное захватывание альвеолярной ткани.

По Вискотту, крупозные пневмонии — это пневмонии с вполне зрелой защитной реакцией. По Лаухе, реактивная способность играет решающую роль в происхождении пневмонии. Типичные долевы́е пневмонии возникают только при наличии гиперергии, возникшей вследствие предварительного сенсibilизирования организма к пневмококку. Есть основание думать, что аллергия может быть вызвана влиянием любого аллергена, в частности — может возникнуть в результате простуды, охлаждения или в результате расстройства иннервации со стороны центральной нервной системы (Чистович). Если очагом аллергической реакции является легкое, то при наличии в организме диплококков развивается гиперергическое воспаление фибринозного типа.

Что касается локализации крупозной пневмонии, то излюбленной долей является нижняя левая, затем идет верхняя правая, нижняя правая и значительно реже — верхняя левая и правая средняя доли. Хольт из 950 случаев крупозной пневмонии видел поражение нижней левой доли 263 раза, верхней правой — 176 раз, нижней правой — 268, верхней левой — 93 и правой средней доли — 21 раз. Чем моложе ребенок, тем чаще бывает поражение правой верхней доли (Энгель).

Патологическая анатомия фибринозного воспаления в общем такова же, как и у взрослого, и представляет все обычные для этой болезни стадии. Вначале образуется так называемый «завал» (engouement), т. е. расширение капилляров, накопление экссудата в альвеолах, затем красно-серое опеченение и стадия разрешения.

2. Клиническая картина

Клиническая картина крупозной пневмонии у детей требует особого описания ввиду значительного различия многих явлений по сравнению с явлениями у взрослых. Прежде всего у маленьких детей часто отсутствует начальный озноб, хотя и у них заболевание начинается остро. Потрясающий озноб бывает только у старших детей, и то не в такой степени, как у взрослых. Эквивалентами начального озноба являются у маленьких детей остро наступающая бледность и рвота. Рвота бывает иногда повторной и упорной. Прежде всего с рвотой удаляется содержимое желудка, а затем слизь, окрашенная желчью. Наряду со рвотой отмечаются иногда боли в области живота, особенно в области слепой кишки и в подвздошной области, поносы, так что картина несколько напоминает остро наступающий перитонит или аппендицит (*перитонеальная форма пневмонии*).

В других случаях болезнь проявляется в виде сильных головных болей, красного дермографизма, ригидности затылка, симптома Кернига, клонических судорог (экламптические приступы), потери сознания, так что невольно начинают думать о развитии менингита — гнойного, цереброспинального, туберкулезного (*менингеальная форма пневмонии*). Нередко к картине рвоты и церебральных явлений раздражения присоединяется боль в ухе и некоторые явления на барабанной перепонке, вследствие чего невольно приходит в голову мысль с возможности развития мастоидита и необходимости оперативного вмешательства. Все эти начальные побочные явления объясняются, с одной стороны, неумением детей правильно локализовать боли, исходящие из плевры, а самое главное наличием легких метастатических заболеваний разных органов (брюшины, мозговых оболочек, барабанной перепонки), которые не оказывают существенного влияния на дальнейшее течение основной болезни и быстро исчезают без серьезных последствий.

Во многих случаях подтверждается клиническое наблюдение, что поражение верхних долей связано с церебральными явлениями, инфильтрация нижних долей, в частности — нижней правой доли, ведет к картине перитонизма.

Колотье в груди, характерное для пневмонии у взрослых, бывает только у старших детей. Оно слабо выражено при поражениях верхней доли и при центральных пневмониях. И более старшие дети часто локализируют боли не в боку, а в плечевом суставе, в области желудка, пупка. Кашель вначале может совершенно отсутствовать или может быть выражен очень незначительно. При наличии поражения плевры он делается болезненным, мучительным, толчкообразным. Ребенок старается подавлять кашель или плачет при кашле. Мокрота обычно отсутствует, так как ребенок не умеет выплевывать, а глотает ее. Если ее удается искусственно получить на ватку при раздражении зева, то первое время она бывает слизисто-желтой, в дальнейшем принимает типичный вид (тягучая, ржавого цвета, с примесью крови). Таким образом мы видим, что вся характерная для взрослых триада (озноб, колотье в груди, ржавая мокрота) у ребенка обычно отсутствует. Тем более наше внимание должно быть фиксировано на выявлении других общих и местных явлений.

Температура в течение нескольких часов поднимается до очень высоких цифр (до 40°) и держится на этих цифрах с небольшими утренними ремиссиями в течение нескольких дней, вплоть до кризиса. С первых же дней обращает на себя внимание изменение дыхания ребенка. Дыхание значительно учащается — до 50—60 в минуту, иногда и больше, так что соотношение с пульсом уменьшается до 1:3 вместо обычных 1:4,5. Вдох обычно сопровождается оханием,

стоном, дыхание делается поверхностным, неправильным, что зависит от участия в воспалительном процессе плевры. Заметно участие вспомогательных мышц, раздувание крыльев носа, инспираторное втягивание ямки на *jugulum sterni*. Стонущий характер дыхания обычно выражен резче, чем при бронхопневмониях, наоборот — одышка, цианоз и инспираторные втягивания выражены менее резко.

При осмотре грудной клетки бросается в глаза отставание при дыхании одной половины ее.

Чтобы уловить характерные изменения в легких, необходимо повторное, тщательное обследование их. Аускультация дает нам более ранние и более верные признаки, чем перкуссия. Очень рано, иногда уже в первый день болезни, на месте инфильтрации легких появляется усиление голосовой проводимости — бронхофония — с своеобразно гнусавым характером ее при плаче и крике. Начиная со второго или третьего дня, наряду с бронхофонией, выявляется бронхиальное дыхание. При поражении нижних долей оно выслушивается лучше всего у позвоночника в области корня легких, при поражении верхних

0. Я. 13 лет *Pneumonia lobaris dextra*

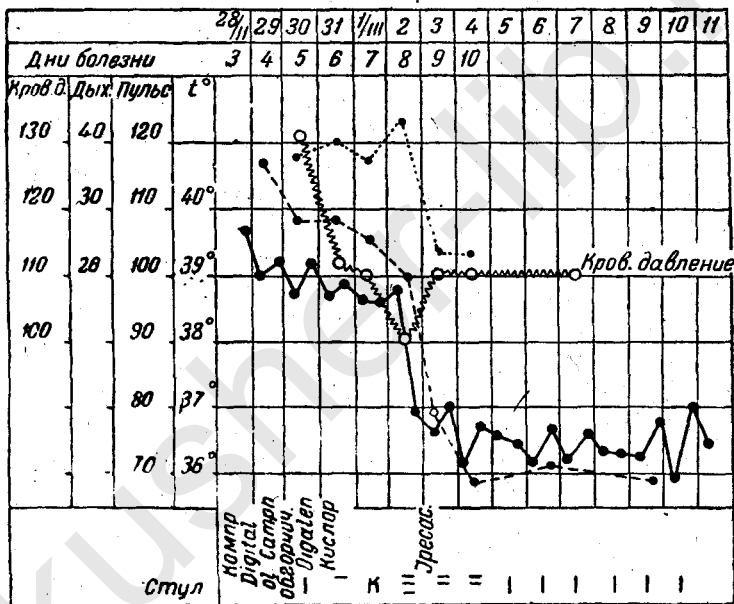


Рис. 61. Крупозная пневмония у ребенка 13 лет.
Поступил на третий день болезни; разрешение на восьмой день.

долей — сзади, над *spina scapulae*. Необходимо всегда обращать внимание и на подмышечные области, где бронхиальное дыхание является также довольно рано. Бронхиальный оттенок дыхания слышен как при вдохе, так и при выдохе. Редко в начале заболевания удается выслушать крепитирующие хрипы. Если пользоваться оральной аускультацией (при полуоткрытом рте), то нежные хрипы, в виде хруста, можно констатировать гораздо чаще. В период разрешения пневмонии хрипы уже легко выслушиваются и принимают звучный характер. При крупозной пневмонии, в отличие от бронхопневмонии, не бывает разлитых бронхитических хрипов. Перкуссия обнаруживает изменения позднее, и они не всегда отчетливы. Начиная со второго-третьего дня болезни легкой пальцевой перкуссией можно констатировать притупление перкуторного звука с тимпаническим оттенком, соответствующее той или другой доле. Звук делается более тупым в сле-

дующие дни болезни и теряет свой тимпанический оттенок, который может снова появиться при разрешении пневмонии. В случаях центральной пневмонии притупление может совсем не определяться.

Fremitus pectoralis над инфильтрированной долей обычно усилен при громком крике ребенка и сильном кашле, но это усиление не всегда легко выявить, если ребенок дышит поверхностно.

Ценные данные дает рентгеноскопия. При лобарной пневмонии, когда она захватывает верхнюю долю, на экране чаще всего встречается темная гомогенная треугольная тень с резким контуром, с основанием, обращенным к периферии, а вершиной — к гиллосу. При пневмонии нижней доли тень может иметь треугольную форму, но менее типичную.

Характерно, но не обязательно для крупозной пневмонии наличие *herpes labialis* (всего в 10—18%). Довольно часто наблюдается сильная, ограниченная краснота щек, появляющаяся с лихорадкой и исчезающая после кризиса. Эта краснота щек бывает односторонней и часто соответствует воспалительному процессу в легком той же стороны.

Иногда в начале заболевания наблюдается летучая эритема на коже, напоминающая скарлатину. Язык обложен. Дефекация в начале болезни обычно задержана. В дальнейшем развивается метеоризм, что еще более затрудняет дыхание и усиливает одышку. Реже наблюдаются расстройства пищеварения в виде жидкого, диспептического стула, опухание брыжеечных желез. Моча выделяется в скудном количестве, высокого удельного веса, богата уратами, часто содержит следы белка, изредка бывают явления геморрагического нефрита. Печень и селезенка обычно слегка припухают, изредка в связи с этим отмечается легкая иктеричность кожи.

Кровь уже в первые дни дает значительный лейкоцитоз (20—40 тысяч) нейтрофильного характера. Он достигает своего максимума перед кризисом и затем быстро падает. В тяжелых случаях лейкоцитоз не выражен, и это является плохим прогностическим признаком.

Е. В. 7 лет. *Pneumonia crubposa*
lobi sup. et infer. sin

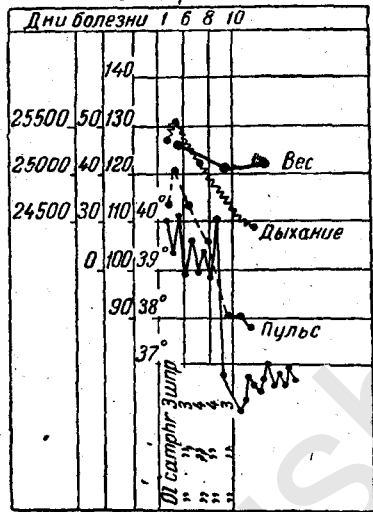


Рис. 62. Крупозная пневмония у ребенка 7 лет.
Разрешение на восьмой день.

Белки крови дают значительное снижение, главным образом за счет уменьшения альбуминов при нормальном содержании глобулинов и повышенном фибриногене. В разгар пневмонии количество холестерина и липазы в крови регулярно снижается, количество билирубина повышается, по выздоровлении же быстро возвращается к норме (Тур, Фадеева). По данным Юрьевой, имеет место временное нарушение мочевинообразовательной функции печени.

Температура остается постоянной (*febris continua*) в течение нескольких дней. Она критически падает до нормы или ниже нормы обычно на седьмой или восьмой день болезни, но бывает и раньше — на пятый и даже на четвертый день. В других случаях разрешение запаздывает до девятого, десятого и даже одиннадцатого дня. По Хольту, наиболее част кризис на седьмой день, менее част — на шестой, пятый и восьмой день и еще реже — на девятый, четвертый, десятый и третий день. В случаях верхушечных пневмоний темпера-

тура может изредка затягиваться и до 3 недель. Во время кризиса температура быстро, в течение 6—12 часов, спускается, иногда дает ложный кризис, с тем, чтобы еще на один день подняться и снова опуститься уже к следующему утру. Кризис сопровождается потоотделением, но редко таким обильным, как у взрослых. После кризиса самочувствие сразу улучшается, наступает спокойный сон, появляется аппетит, и остаются лишь некоторая слабость и утомление. У грудных детей кризис иногда сопровождается беспокойством, судорогами, менингеальными явлениями.

3. Разновидности пневмонии

Об *абортивной пневмонии* говорят в том случае, если ребенок заболевает внезапно, все явления выражены не особенно резко, и все заболевание быстро, дня в 3—4, кончается выздоровлением. Если пневмония переходит с одной доли на другую или с одного легкого на другое, давая новые скачки температуры после разрешения первого фокуса и явления нового, пневмонического инфильтрата, — мы говорим о *pneumonia migrans*. Течение ее может затянуться на неопределенное время и значительно ухудшает прогноз. Впрочем, в некоторых случаях дело идет не о ползучей пневмонии, а о нераспознанной двусторонней, существовавшей с самого начала. Иногда пневмонический фокус зарождается в глубине легочной доли центрально и в этом виде разрешается (*pneumonia centralis*) или эксцентрически располагается к периферии. Эти случаи обычно легко подтверждаются рентгеноскопически. Разрешается обычно эта форма пневмонии двумя-тремя кризисами.

Есть некоторые особенности в течении лobarных пневмоний, вызванные различием бактериальной флоры. Пневмонии, вызванные диплобациллой Фридендера, дают нехарактерную кривую и неправильное течение и по существу ближе стоят к сливным лобулярным пневмониям. Стрептококковые пневмонии обычно носят ложно-долевой характер, и течение их не представляет цикличности, свойственной крупозной пневмонии.

Несомненно могут иметь место так называемые *конгестии* или *флюксии*, т. е. воспалительные процессы, остановившиеся в стадии гиперемии, более или менее ярко выраженной. Такое субпневмоническое течение флюксий может длиться одни или несколько дней и до конца не переходить в пневмонию. Так как процесс может развиваться в большем или меньшем отдалении от воздухоносных путей и независимо от них, то наличие хрипов, кашля при этом необязательно. Стойкая гиперемия легочной ткани должна вести контрастные изменения в массу легкого, без резких нарушений газопроницаемости. Благодаря присутствию больших количеств крови будет наблюдаться увеличение плотности и массы, утолщение стенок воздухоносных путей и альвеол. Число вибраций делается меньше, тембр звука ниже. Дыхание сохраняет мягкий везикулярный характер, но создается впечатление большей близости происхождения звука (приближенное, форсированно-ясное, свистящее дыхание). Такие формы флюксий, по наблюдениям Понятовского, бывают преимущественно в нижних долях сзади, в аксиллярных областях, но могут быть и в верхних.

Ноibeкур различает пневмоническую форму конгестий, напоминающую абортивную пневмонию, и плевро-легочный прилив с притуплением, без заметной резистентности, с ослаблением дыхательных шумов, дуоющим дыханием, нежным шумом трения. Все эти случаи кончаются быстрым выздоровлением с исчезновением всех симптомов.

4. Осложнения и прогноз

Наиболее частым *осложнением* крупозной пневмонии являются плевриты. В сущности говоря, плевра почти всегда принимает участие в процессе; но только не всегда дело доходит до развития сухого или выпотного плеврита. По данным Шлезингера, при 173 пневмониях плевра была затронута 51 раз, в 16 случаях был серозный экссудат и в 7 случаях — гнойный. Можно различить пара- и метапневмонические плевриты; последние бывают чаще. Возможно развитие пнев-

мококкового перитонита. Изредка развиваются пневмококковые менингиты, которые могут быть серозными или гнойными. Первые протекают подостро и дают не безнадёжный прогноз; о существовании этого осложнения говорит нахождение пневмококков в спинномозговой жидкости. Гнойные отиты развиваются довольно рано и ведут к прободению перепонки. В течение первых двух недель могут также развиваться гнойные остеомиелиты и артриты. Особенно часто поражается плечевая, тазобедренная и коленная суставы. Гораздо реже вовлекается в процесс сердце, давая явления эндокардита или перикардита, что ведет к цианозу, одышке, коллапсу. Наоборот, миокардиты и миокардиодистрофии отмечаются довольно часто. Если в экссудативные массы попадают гнилостные микробы, может наступить гангрена легких. В редких случаях развивается интерстициальная пневмония.

Прогноз при крупозной пневмонии у детей относительно благоприятен — гораздо более благоприятный, чем у взрослых и чем при бронхопневмонии. Летальность всего 1—5% (Генох, Цимсен, Юргенсен, Комби, Кисель). У детей раннего возраста летальность выше (до 11%), но все же ниже, чем у взрослых (15%) и у стариков (50%). По нашим данным, летальность от крупозной пневмонии в возрасте от 2 до 15 лет всего 1,5—2,4%, у детей в возрасте 1—2 лет — 10%. Распространенность процесса не всегда ухудшает прогноз, и даже инфильтрация второй доли не обуславливает задержки выздоровления.

Крупозную пневмонию надо дифференцировать от катаральных пневмоний на основании отсутствия бронхитических явлений, распространенности процесса и характера температуры. При псевдолобарных формах только общее течение болезни и исследование мокроты позволяют более или менее правильно решать вопрос. Экссудативный плеврит исключается тем, что при плеврите звук тупее, больше чувство резистентности, голосовое дрожание ослаблено, бронхиальное дыхание и бронхофония не выражены.

Нужно помнить, что иногда и при плеврите физические симптомы нерезко выражены и может даже выслушиваться бронхиальное дыхание. Поэтому всякое резкое усиление перкуторного звука над инфильтрированным легким, ослабление голосового дрожания, ослабление дыхательных шумов должны внушать подозрение о развивающемся плеврите и требовать пробного прокола.

Острая туберкулезная пневмония отличается длительностью течения, но в первые дни при верхушечных пневмониях дифференциальный диагноз бывает затруднителен.

5. Профилактика и лечение

Профилактика крупозной пневмонии сводится к обереганию от быстро наступающих охлаждений, сосудодвигательных расстройств, перенапряжений детского организма в наиболее угрожаемые по заболеваемости месяцы и к предварительной закалке организма.

Лечение крупозной пневмонии должно быть прежде всего выжидательным. Организм ребенка и сам легко справляется с болезнью, и нет смысла чересчур энергично вмешиваться с лекарственной терапией. Больного помещают в комнату, где должно быть достаточно воздуха и света и которую можно легко проветрить. Пищу необходимо давать почаще, но понемногу, избегая обременения желудка. Наиболее пригодны молоко, каши, кисели, бульон, яйца, белое мясо. При затруднении глотания показана концентрированная пища. Для питья назначают чай с лимоном, кислое питье с сиропом. С успехом применяется для лечения сульфидин по 0,3—0,5 на прием 4—5 раз в день в течение 3—5 суток в постепенно убывающих дозах. При очень высокой температуре полезно применять прохладные обертывания, теплые ванны. При болях в груди назначают согревающие компрессы, горчичники или сухие банки. Внутрь можно дать *Aq. amygdalatum amaraum* или коденн. Детям 5—15 лет можно назначить морфий подкожно (1% раствор по 0,2—0,5 см³).

В самом начале заболевания бесполезно назначить слабительное (касторку или каломель), а в дальнейшем ставить клизмы. При сильно выраженных нервных явлениях назначают бромурал (по 0,1—0,2), бромистый натрий или люминал (по 0,02—0,03). Пока сердце работает удовлетворительно, можно ограничиться более невинными средствами, например; каплями валерианы с ландышем. При малейших признаках ослабления сердечной деятельности назначаются кофеин (1%), дигиталис (0,15 : 100), гитален (по 3—5 капель), адонилен (по 5—10 капель), камфора (по 0,5—1,0 см³). Все эти средства полезно давать дня за 2 перед кризисом и дня 2 после кризиса. При явлениях цианоза, резко дилатное, отека легких показано кровопускание. Несомненную пользу приносит вдыхания кислорода. В период разрешения и при появлении хрипов показано назначение отхаркивающих микстур из ипекакуаны, или сенегги. При затянувшемся и вялом разрешении советуют втирания зеленого мыла, смазывание иодом, банки. При появлении признаков миокардита показано введение глюкозы (внутримышечно и в клизмах).

Рекомендуемое некоторыми авторами лечение основным оптохином допустимо у старших детей (по 0,03—0,05). Целесообразны в затяжных формах внутримышечные инъекции хинина с уретаном, хинина с антипирином, pneumosistin'a (хинин + кальций + уретан + формалин), transpulmin'a (3% масляного раствора Chinini basici и 2,5% камфоры). Полезны инъекции крови в количестве 15—20 см³ для поднятия общей стойкости организма и содействия разрешению. За последнее время с успехом применяется сывороточное лечение, особенно концентрированными сыворотками типа I и II в дозах 10—30 тысяч внутримышечно.

XII. ХРОНИЧЕСКИЕ ПНЕВМОНИИ С БРОНХИЭКТАЗАМИ. PNEUMONIA CHRONICA BRONCHIECTATICA

1. Этиология и патогенез

Бронхиэктазия — болезнь главным образом раннего детского возраста. Расширения бронхов, преимущественно цилиндрической формы, часто развиваются в результате острых заболеваний бронхов и легких, но большинство их в короткое время излечивается. Если расширения не особенно значительны, все дело ограничивается картиной хронического бронхита. При очень значительных расширениях бронхов говорят уже о бронхиэктазиях. В этих случаях дело идет об образовании более или менее значительных полостей веретенообразной или мешковидной формы. Во многих случаях бронхи представляются расширенными на протяжении целой легочной доли, причем излюбленным местом являются нижние доли, особенно левая.

Преимущественное поражение нижней левой доли объясняется различием в анатомических условиях легочного дренажа между главным правым и левым бронхами. Последний значительно уже и отходит от трахеи под углом. Часто бывают и двусторонние бронхиэктазии. Исходным пунктом служат тяжелые, атипически протекающие пневмонии, плевриты и бронхолиты после инфекционных болезней, особенно часто после кори, коклюша, гриппа (Кисель, Волчок). Расширение бронхов обуславливается не одними механическими причинами (кашель), но зависит и от воспалительных изменений бронхиальных стенок.

Необходимой предпосылкой для расширения бронхов является деструктивный процесс, поражающий стенку бронха. Развитие в бронхиальной стенке и в ее окружности грануляционной ткани, со временем превращающейся в рубцовую, разрушение мышечного эластического аппарата бронха лежит в основе его функциональной недостаточности, т. е. в уменьшении присущей ему перистальтики и деятельности мерцательного эпителия, понижения его резорпционной способности.

Некоторое значение для развития бронхиэктазии имеют плохие бытовые условия, а также конституциональный момент (наличие рахита, лимфатико-гипопластического диатеза).

2. Клиническая картина

Можно различать острую и хроническую формы бронхиэктазии. Они долгое время могут оставаться скрытыми, и лишь различного рода заболевания выявляют их. Характерными признаками бронхиэктазии являются длительный кашель, одышка, одутловатость и легкий цианоз лица, акроцианоз, «барабанные палочки» на пальцах, своеобразное изменение ногтей (ногти, по форме напоминающие часовое стекло). При перкуссии находят приглушение перкуторного звука вплоть до абсолютной тупости, ослабление дыхательных шумов и наличие влажных, различного калибра хрипов, меняющих свою локализацию. Вся эта картина резко меняется после отхаркивания. При наличии мешковидных расширений могут наблюдаться симптомы каверны. Иногда резко выражены явления одностороннего цирроза легкого и плевры с западением и деформацией одной половины грудной клетки, отсутствием подвижности краев легкого, резким отставанием при дыхании. Следует отметить, что как перкуторные, так и аускультативные явления чрезвычайно разнообразны и непостоянны: приглушение звука иногда выражено резко, в других случаях, наоборот, имеется нормальный или коробочный звук, дыхание то ослаблено, то отмечается бронхофония, бронхиальное и даже амфорическое дыхание, иногда хрипов мало, но бывает и обилие влажных хрипов, шум трения плевры и особые трескучие хрипы («пулеметная трескотня»). Кашель или небольшой, или спазматический, коклюшеподобный.

Для старших детей характерно выделение больших количеств гнойной мокроты с дурным запахом. Количество ее доходит до 50—150 см³ в сутки. Количество мокроты то значительно уменьшается, то она сразу выделяется в большом количестве (симптом «полного рта мокроты»). Перемена положения тела часто благоприятствует выведению мокроты. При отстаивании в сосуде мокрота иногда распределяется на три характерных слоя.

Типично смещение органов средостения в большую сторону, западение соответствующей стороны, отсутствие подвижности нижнего края легких.

Общее состояние долго может сохраняться хорошим, но иногда развивается упадок питания. Температура или нормальная, или дает незначительные повышения — до 37,3—37,5°.

Кровь обычно мало изменена, иногда имеется небольшой лейкоцитоз с незначительным нейтрофилезом. Реакция оседания эритроцитов ускорена.

Рентгенологическое исследование имеет большое значение для диагностики. Важным признаком является выраженное усиление легочного рисунка в виде грубых линейных или лентовидных теней в гилусах и нижних отделах легких (выражение перибронхиального разращения соединительной ткани). Контуры сердца представляются смазанными, неясными. Иногда определяется ячеистый рисунок и наличие изолированных пальцевидных и овальных просветлений. Всегда выражены смещение сердца и средостения и дугообразное искривление трахеи в большую сторону. Межреберные промежутки сужены, купол диафрагмы высок, нередко утолщения перипульмональной плевры и явления медиастинального и интерлобарного плеврита.

Применение бронхографии, т. е. наполнение бронхов иодипином, липиодолом значительно облегчает распознавание, но по отношению к детскому возрасту этот метод слишком сложен.

3. Прогноз и лечение

Некоторая часть детей гибнет вследствие обострения пневмонии, легочной гангрены, абсцесса легких, состояний истощения, развития амилоида. Но в ряде случаев у детей с хорошей сопротивляемостью и здоровой конституцией возможно обратное развитие процесса и выздоровление даже при консервативном лечении (Чернов, Кларе, Нобекур). Процессу обратного развития благоприятствует тенденция к увеличению и развитию эластической ткани в связи с возрастом, чего нет у взрослого. Следует помнить про частоту комбинирования туберкулеза с бронхиэктазиями.

Диагноз бронхиэктазий не всегда легок. Их легко можно смешать с туберкулезом легких и кавернами, застойным катаром при недостаточности сердечной деятельности.

Помня о возможности бронхиэктазии после кори и коклюша, мы должны всячески содействовать полному разрешению воспалений легких. Необходимо настойчиво устранять и другие причины, могущие их вызвать (инородные тела, гнойный бронхит и др.). Нужно повышать сопротивляемость ребенка, содействовать его лучшему физическому развитию пребыванием на свежем воздухе, в сосновом лесу, в горах, горных и степных курортах. Вполне целесообразна умеренная физическая работа при достаточном отдыхе. Полезны ароматические ванны с сосновым экстрактом 2—3 раза в неделю. Очень облегчает выведение мокроты легкий массаж грудной клетки. Иногда приносит пользу держание ребенка 2—3 раза в день в течение 5—20 минут с приподнятым вверх тазом и наклоненной вниз головой. Применяют аутовакцинацию, облучение кварцевой лампой. Обещает быть эффективной диатермия грудной клетки (Лившиц). Для обеззараживания содержимого бронхов показаны ингаляции и вдыхания из щелочных вод и эфирных масел. Можно брать, например, *Ol. Terebinthini* 10,0, *Ol. Menthae gtt.* XV или *Ol. Juniperi*-5,0, *Ol. Terebinthini* 10,0, *Ol. Bergamotti gtt.* X, или *Ol. Eucalypti* и т. п. и прибавлять по 15 капель на стаканчик пульверизатора. Внутрь назначается креозот, терпингидрат. При очень тяжелых формах рекомендуется пневмоторакс, plombирование легких.

XIII. АТЕЛЕКТАЗ ЛЕГКИХ. ATELECTASIS PULMONUM

Ателектаз легких (спадение и неполное расправление) может быть врожденным и приобретенным. *Врожденный ателектаз* наблюдается у мертворожденных, слабых детей, поверхностно дышавших и умерших вскоре после рождения, а также при повреждении во время родов дыхательного центра или при закупорке дыхательных путей слизью.

При *приобретенном ателектазе* дело идет о вторичном спадении альвеол в легком, до того дышавшем (иначе говоря — о коллапсе). Ателектазы от давления бывают при скоплении жидкости в плевре, при пневмотораксе, при опухолях и при резких деформациях грудной клетки (рахит) или при чересчур высоком стоянии диафрагмы. Закупорку просвета бронхов могут вызвать: 1) давление увеличенными лимфатическими железами, опухолью, рубцующейся тканью, 2) изменения бронхиальной стенки от воспалительных процессов и 3) инородные тела, творожистые массы, кровяные сгустки и т. п.

Характерными являются локализация ателектаза и бледность ткани вследствие одновременного сдавливания сосудов. Ателектатические изменения легочной ткани обусловлены тем, что вследствие закупорки просвета бронха воздух всасывается из альвеол капиллярами, альвеолы спадаются, легочная ткань уменьшается в своем

объеме. Не полностью спавшиеся альвеолы заполняются жидкостью. Нередко к гиперемии присоединяется отек, а иногда развивается и пневмония. Это бывает, особенно в нижних частях легких у слабых детей.

По восстановлению проходимости стенки альвеол могут расправиться, и дыхательная функция восстанавливается. При длительном ателектазе альвеолы погибают, наступает утолщение интерстициальной основы ателектазированных участков и превращение их в рубцовый фокус.

Клинически ателектаз проявляется учащением дыхания, кашлем, сильными болями в боку, укорочением перкуторного звука, ослаблением дыхательных шумов, наличием беззвучной крепитации. Иногда образуются застои в малом кругу, цианоз и субфебрильное состояние. Характерна рентгеновская картина ателектаза: пораженная часть представляется слегка затемненной, грудная клетка запавшей, с суженными межреберными промежутками и смещенными в пораженную сторону сердцем, средостением и трахеей; купол диафрагмы стоит высоко, дыхательные экскурсии его ограничены. При недавно возникшем стенозе средостение и диафрагма в фазе глубокого вдоха смещаются в сторону ателектаза, а при выдохе — в здоровую сторону (симптом Гольцкнехта — Якобсона).

XIV. АБСЦЕСС ЛЕГКОГО. ABSCESSUS PULMONUM

Абсцессы легких у детей встречаются реже, чем у взрослых. По данным Смита, из 2250 случаев абсцесса легких на детский возраст падает только 59. Чаше всего они встречаются у детей старше 10 лет. Этиологически абсцессы бывают бактериальные (стрептококки, стафилококки, палочка Фридендера, инфлюэнцы, синегнойная, газовой гангрены), фузиспириллезные (с источником происхождения из десен и тонзилл) и грибковые (споротрикс и актиномикоз). Абсцесс образуется вследствие распада или гнойного расплавления инфильтрата на почве общего ослабления организма и окружается воспалительной зоной. Он может распространяться то к плевре, то к бронхам и гилюсу.

Клиническая картина разнообразна и зависит от фазы болезни. Можно различать фазу гнойной инфильтрации, с начинающимся расплавлением легочной ткани и оформлением абсцесса, стадию опорожнения уже отграниченного демаркационным поясом гнойника, с образованием полости, и стадию рубцевания.

В первой фазе будут выражены только общие явления в виде тяжести состояния, серо-синюшной окраски кожи, гектической температуры, ознобов, обильных потов. Больные жалуются на тупые боли в груди и мучительный сухой кашель приступами. Во второй стадии уже отмечается неприятный ихорозный запах изо рта. В этот период «диагноз написан в плевательнице».

Когда абсцесс вскрывается в бронх, выделяется мокрота серовато-белого цвета, слизисто-гнойного или гнойного характера, большей частью без запаха, иногда с дурным запахом. Иногда бывает внезапное обильное выделение мокроты, при стоянии разделяющейся на два слоя (нижний — гнойный слой и верхний — опалесцирующий). Она содержит микробы и гнойные элементы, кристаллы жирных кислот, а иногда эластические волокна и ткань легкого.

При исследовании легких отмечается приглушение перкуторного звука, ослабленное дыхание, в дальнейшем появляются хрипы, то исчезающие, то вновь появляющиеся, а после выделения мокроты — и полостные симптомы (амфорическое дыхание и хрипы с металлическим оттенком).

Со стороны крови отмечается анемия, гиперлейкоцитоз (до 20—30 тысяч) нейтрофильного характера с резким сдвигом влево.

В выраженных случаях решающим методом исследования является рентгенологический. Он дает более или менее ограниченное затемнение, в центре которого имеется просветленный участок шаровидной формы с гладкими краями. Часто полость содержит в нижней части жидкость с верхним горизонтальным уровнем, перемещающимся при перемене положения.

От абсцесса легких надо отличать гангрену легких с омертвением легочной ткани. При гангрене легких мокрота бывает грязного буроватого или зеленовато-серого цвета со зловонным запахом, с обилием флоры и клочьев легочной ткани. При рентгеноскопии гангрена дает неправильной формы ландшафтообразные просветления на фоне общего затемнения.

Прогноз при абсцессах легкого зависит от общего состояния, от величины абсцесса и осложнений. В случае прорыва в бронх и отсутствия поражения соседних участков возможно быстрое самоизлечение. При прорыве абсцесса в полость плевры развивается резкая одышка, бледность, появляется холодный пот, усиливаются боли в груди, отмечается малый пульс и общая адинамия. Нередко абсцесс сочетается с плевритом, и при отсасывании гноя в полости плевры создается отрицательное давление, чем облегчается прорыв абсцесса и развитие пиопневмоторакса.

С терапевтической целью применяют при бактериальных абсцессах антитоксические сыворотки, вакцинотерапию, дачу стрептоцида (по 0,1—0,2 4—5 раз в день), инъекции цилотропина (2—3 см³ внутримышечно), 20% алкоголя, 0,5% перманганата, пенициллина, переливание крови. При фузиспириллезе показано применение неосальварсана, при грибковых формах — иодистая терапия. В тяжелых случаях применяется хирургическое вмешательство (пневмоторакс, френикотомия, торакотомия и пневмотомия).

XV. ЭМФИЗЕМА ЛЕГКИХ И СРЕДОСТЕНИЯ. EMPHYSEMA PULMONUM

У детей чаще встречается острая альвеолярная эмфизема, вздутие легких после болезни с затрудненным и форсированным дыханием (коклюш, круп, трахеобронхиальные стенозы, бронхолиты и т. п.).

Эмфизема субплевральная — скопление воздуха под плеврой, иногда в виде пузырьков, иногда группами или зигзагообразно в виде цепочки — может происходить в результате разрушения легочной ткани деструктивными патологическими процессами при мелкоочаговых пневмониях, а у недоносков — вследствие разрыва альвеолярной ткани при кашле, рвоте. В старшем возрасте это заболевание наблюдается при коклюше, опухолюозном бронхадените.

Эмфизема средостения встречается реже. Клинически она проявляется глухими тонами сердца, исчезновением сердечной тупости, опущением границ легких. Развивается усиленное дыхание и тяжелая одышка. При исследовании иногда находят тимпанит сзади, вдоль позвоночника, и ослабленные дыхательные шумы. На рентгенограмме срединная тень теряет свою гомогенность, появляются две ярко просветленные полосы, окаймляющие средостение, оба легких оттеснены в сторону, гильюсы усилены, купол диафрагмы опущен.

Иногда эмфизема средостения развивается как осложнение пневмонии вследствие вентильной закупорки мелких бронхов с последующим раздуванием альвеолярных мешочков и разрывом их стенок.

Иногда эмфизема через средостение распространяется под кожу.

XVI. ПЛЕВРИТЫ У ДЕТЕЙ. PLEURITIS

Плевриты в детском возрасте — довольно частое заболевание, встречающееся несколько чаще у мальчиков, чем у девочек. Плеврит может быть уже у новорожденного; довольно часты они на первом и втором году жизни, еще чаще — в возрасте 3—5 лет; у детей старше 10 лет плевриты так же часты, как у взрослых. По нашим клиническим

данным (150 случаев), плевриты в грудном возрасте составляют всего 1,5% всех заболеваний этого возраста, в возрасте от 2 до 5 лет — 5,1%, а после 5 и до 15 лет 4,3%. Различают две формы плеврита — сухой и выпотной (серозный и гнойный). Сухие плевриты встречаются в возрасте от 2 до 5 лет, но особенно часты они у детей 10—15 лет. Выпотные плевриты у грудных детей редки, они учащаются после двух лет, особенно же часты в возрасте 5—10 лет. Чем моложе ребенок, тем чаще наблюдаются гнойные формы, так что две трети всех эмпием падает на первые 5 лет жизни, четвертая часть на 6—10 лет, и только десятая часть — на возраст 11—15 лет. С 5 до 15 лет преобладают серо-фибринозные формы.

Главным возбудителем гнойных плевритов у детей является пневмококк — в 80,7% по Неттеру (у взрослых только в 21%). Значительно реже причиной гнойных плевритов является стрептококк — в 18,3—19,7% (у взрослых же — в 41,2%) и еще реже стафилококки и туберкулезная палочка — всего в 5,5—7% (у взрослых — в 17,6%). В исключительных случаях причиной плевритов является кишечная или гнилостная палочка.

Серозные экссудаты чаще всего бывают туберкулезного происхождения. Нобель, Штейнбах, Кисель, Оносовский и др. склонны все серо-фибринозные плевриты считать туберкулезными, но с этим вряд ли можно согласиться. По нашим клиническим наблюдениям, серо-фибринозные плевриты на почве перенесенной пневмонии, ринофарингита или инфекции составляют 30% всех случаев, плевриты ревматической этиологии — около 1,5%, неясной этиологии — 8,5% и в 60% серо-фибринозные плевриты имеют несомненно туберкулезное происхождение.

При гнойных плевритах у грудных детей связь с пневмонией устанавливается в 83%, с другими гнойными очагами и инфекциями — в 6%. В старшем возрасте связь эмпием с пневмонией определяется в 50%, с острыми инфекциями — в 12%, с гриппом — в 18%, с желудочно-кишечным заболеванием в 3% и иногда с туберкулезом. Чаще всего гнойные плевриты бывают метапневмоническими, но в грудном возрасте не являются редкостью и парапневмонические формы.

О частоте выпотных плевритов судить можно по тому, что каждая восьмая пневмония у детей осложняется гнойным плевритом.

Что касается сухих плевритов, то их этиология тождественна с этиологией основной болезни, только распространяющейся на плевральные листки. Большинство сухих плевритов можно трактовать как туберкулезные (Кисель и др.).

Первичные заболевания плевры чрезвычайно редки. В громадном большинстве случаев наблюдаются вторичные плевриты, так что вполне справедлив парадокс Ласега, что «плеврит — не есть болезнь плевры».

XVII. ГНОЙНЫЕ ПЛЕВРИТЫ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА. PLEURITIS PURULENTA

1. Этиология

У детей раннего возраста доминирующей формой плевритов, как мы уже сказали, являются фибринозно-гнойные и чисто гнойные формы. В период новорожденности наиболее частой причиной плевритов является сепсис (инфекция из пупочной раны), в более поздние месяцы жизни плевриты большей частью присоединяются к пневмониям и гораздо реже — к заболеваниям верхних дыхательных путей (назофарингитам, бронхитам и т. п.). Различают парапневмонические гнойные плевриты, развивающиеся в течение пневмонии,

и метапневмонические — вслед за окончанием пневмонии. Не исключается возможность проникновения инфекции в плевру с поверхности кожи (при пиодермиях, осложненных нагноением, экземах) и из кишечника. Связь гнойных плевритов с острыми инфекциями у грудных детей отмечается менее часто.

Под влиянием инфекции на плевре образуются зеленые салньогрязные фибринозно-гнойные наслоения различной толщины и протяженности, покрывающие плевру как бы чехлом и обуславливающие сращение висцерального листка с париетальным, с сравнительно малым экссудатом в полости плевры. Во многих же случаях в полости плевры находят большие скопления гноя, свободного или заключенного в спайках плевры. Легкое в этих случаях будет всегда находиться в состоянии коллапса (сжатия).

2. Клиническая картина

Клиническое течение плевритов у грудных детей очень своеобразно, и прижизненная диагностика их иногда очень затруднительна, особенно в случаях фибринозно-гнойных, без больших скоплений жидкости. Часто они возникают в течение пневмонии и маскируются симптомами основного заболевания.

Обращает на себя внимание ухудшение общего состояния и нарастание токсических явлений. Ребенок делается очень бледным, кожа становится слегка отечной или пастозной. У ребенка развивается либо беспокойство, либо сонливость. Температура начинает давать значительно большие размахи, чем прежде. Пульс резко учащается, усиливается одышка.

Кроме этой незаметно подкрадывающейся формы, бывает и острое, бурное развитие гнойного плеврита, когда у ребенка развивается резкое беспокойство и одышка, сильное вздутие живота, цианоз и одутловатость. Ребенок начинает метаться, стонать и производит впечатление тяжело больного.

Объективное исследование в случаях фибринозно-гнойного плеврита дает очень мало данных. Констатируется приглушение перкуторного звука — но оно было и раньше в связи с пневмонией; до абсолютной тупости дело обычно не доходит. Аускультация продолжает обнаруживать бронхиальное дыхание, но несколько менее отчетливое, чем прежде; различного калибра хрипы маскируют появление шума трения плевры.

Сердце несколько расширено в своих границах, тоны приглушены. Печень слегка увеличена. Такие формы очень часто при жизни остаются нераспознанными.

Больше данных при образовании в полости плевры больших скоплений гноя. При этих формах иногда отмечается выпячивание здоровой стороны грудной клетки вследствие эмфизематозного вздутия легкого и отставание больной стороны. Плечи опущены, подключичная ямка, межреберные промежутки и линия прикрепления диафрагмы не втягиваются. Кожа на этой стороне иногда слегка отечна. При перкуссии уже выявляется абсолютная тупость, выраженная в нижних частях, особенно ниже угла лопатки, иногда распространяющаяся на все легкое, но нередко эта тупость не успевает развиться, ребенок погибает, а на секции находят уже выраженный гнойный плеврит. Резистентность грудной клетки на этих местах повышается. Редко удается определить приглушение на здоровой стороне в виде треугольника Раухфуса. Сердце обычно несколько смещено в здоровую сторону. При выслушивании в области притупления всегда определяется ослабление дыхания. Может выслушиваться и бронхиальный оттенок дыхания, но

доносящийся как бы издали. Выслушиваются также обильные влажные хрипы, но несколько смазанные, незвучные, и иногда плевральные шумы. Выше тупости определяется отчетливая бронхофония и эгофония.

Как правило, всегда увеличивается печень, выступающая иногда на 8—10 см ниже реберной дуги. Часто удается прощупать и селезенку. Большое значение для диагностики гнойных плевритов у детей раннего возраста имеет анализ крови, рентгеновские исследования и пробные пункции.

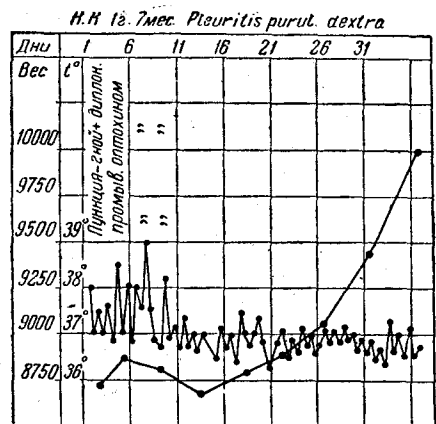


Рис. 63. Гнойный плеврит у ребенка 1 года 7 месяцев.

Сделано два промывания полости плевры оптохином.

Следует отметить, занимающую всю половину грудной клетки, иногда треугольной формы, с основанием у диафрагмы, с вершиной на разной высоте вдоль наружного края грудной клетки. В некоторых случаях гной распределяется равномерным тонким слоем по всей поверхности легкого (так называемая *плащевидная форма*), что дает на рентгенограмме или при просвечивании полоску тени вдоль реберного края, на фоне завуалированного легкого. У грудных детей плевральный выпот иногда можно не различить на экране при двусторонней пристеночной эмпиеме, лишаящей возможности правильной оценки.

Пробная пункция показана во всех подозрительных случаях, даже при отсутствии выраженной абсолютной тупости, при наличии ослабленного дыхания и общих явлений. По характеру полученного гноя можно до некоторой степени судить о возбудителе. При пневмококковых эмпиемах гной бывает густой, зеленый, при стрептококковых — жидкий, сероватый, при наличии палочек Фридендера часто бывает примесь крови. В свежих случаях всегда находят микробы и обилие клеточных элементов (полинуклеаров). Пункция может и не давать гноя при наличии фибринозно-гнойного и плащевидного плеврита, а также при ограниченных осумкованных формах.

Течение гнойных плевритов у грудных детей тяжелое. Иногда картина развивается очень бурно, и в течение нескольких дней заболевание оканчивается смертью ребенка. При затяжных формах температура дает неправильную кривую с большими повышениями. Дети резко истощаются, кожа принимает бледноземлистый цвет, иногда отечна. Особенно упорны по течению многополостные эмпиемы, при которых осумкованные скопления гноя не рассасываются, недоступны опорожнению и служат источником хронической интоксикации организма и очагом для вспышек и осложнений.

Со стороны крови характерными являются лейкоцитоз (до 16—40 тысяч), выраженный нейтрофилез (70—84%), явственный сдвиг кривой крови влево в сторону нарастания юных форм, снижение числа моноцитов и исчезновение эозинофилов. Отмечается также повышение максимальной (до 0,28—0,2% NaCl) и незначительное снижение минимальной (до 0,56—0,52% NaCl) стойкости эритроцитов.

Рентгеноскопия в случаях фибринозно-гнойных форм дает вначале нежное завуалирование легкого, утолщение пристеночной и междолевой плевры и утолщение стенки пораженной стороны. При скоплении гноя находят уже интен-

3. Осложнения и прогноз

Из осложнений гнойного же характера наиболее часто встречаются отиты, мастоидиты, перикардиты, медиастиниты, менингиты, пневмоторакс, общий сепсис. Особенно тяжелым осложнением является гнойный перикардит. При гнойном медиастините ухудшается общее состояние, наблюдаются потеря сознания, судороги, отечность, расширение венных сосудов, парастеральный выпот и явления резкого удушья. Иногда наблюдаются прорывы гноя из полости в окружающую ткань, под кожу, в пищевод, в легкое, в брюшную полость.

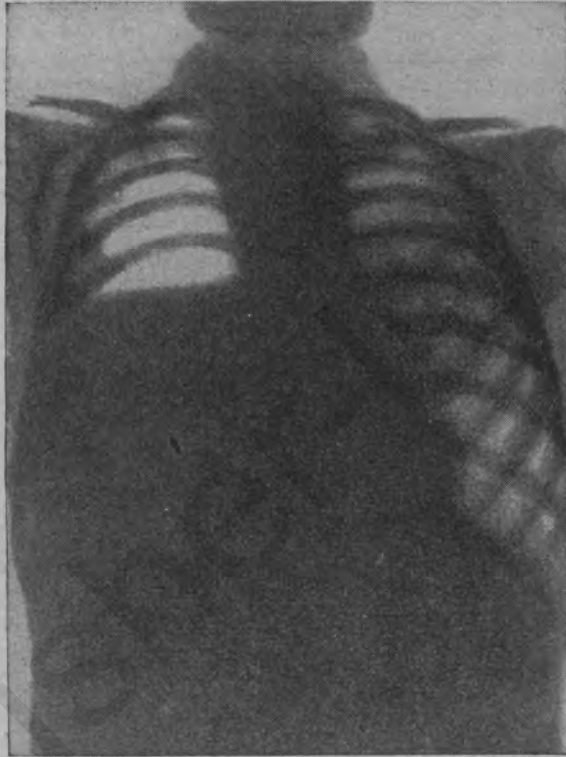


Рис. 64. Рентгенограмма при правостороннем гнойном плеврите у ребенка 2 лет 9 месяцев.

При пункции получен густой гной с наличием диплококков.

Прогноз при гнойных плевритах у грудных детей плохой. Летальность у детей до одного года колеблется от 50 до 75%. У детей на втором году летальность уже меньше и составляет 25—30%. По утверждению некоторых авторов, наибольший процент летальности дают парапневмонические формы, меньший — метапневмонические.

4. Лечение

Необходимо обеспечить ребенку правильный уход и рациональное питание. Широкое использование свежего воздуха, стимулирующего более глубокое активное дыхание, и более приподнятое положение ребенка чрезвычайно полезны. Ребенка необходимо кормить грудным молоком или смесями, богатыми витаминами и жирами, как повышающими общую сопротивляемость. С той же целью рекомендуется гемотерапия (5—6 инъекций крови по 10—15 см³).

Для удаления гноя необходимо производить повторные пункции — извлечение гноя при помощи иглы и шприца в количестве 50—150 см³; не допускать чрезмерного разветвления легких и смещения средостения во избежание наступления сердечно-сосудистой слабости. Пункции нужно повторять через 1—2 дня, смотря по скорости накопления гноя и состоянию больного ребенка. В упорных случаях можно испробовать промывание полости плевры 0,5% раствором солянокислого оптохина или введение в полость плевры оптохина из расчета 0,025 на килограмм веса.

Вместо оптохина можно промывать полость плевры раствором риванола (1:2000 или 1:1000), стрептоцида, пенициллина (20—25 см³ пенициллина на 500 см³ физиологического раствора).

Если систематические пункции в течение 1—2 недель не дают уменьшения гноя, а явления токсемии нарастают, вес падает, развивается кахексия — прибегают к торакотомии с последующим дренированием полости. Только в исключительных случаях, когда торакотомия не дает оттока гноя, прибегают к резекции ребер.

В настоящее время большинство придерживается консервативного метода лечения, прибегая к широкому раскрытию полости только в исключительных случаях. Обнадеживающим методом лечения гнойных плевритов у грудных детей являются повторные трансфузии крови по 40—60 см³ (Тимофеева).

Дети, перенесшие гнойный плеврит, требуют дальнейшего общеукрепляющего лечения в санаториях с использованием физиотерапевтических мероприятий (диатермии, кварца).

XVIII. ГНОЙНЫЕ ПЛЕВРИТЫ У ДЕТЕЙ СТАРШЕГО ВОЗРАСТА

1. Этиология

Гнойные плевриты в старшем возрасте всегда являются вторичными, присоединяющимися к заболеваниям легких. Чаше, чем в раннем возрасте, они возникают как осложнение при острых инфекционных заболеваниях (скарлатине, дифтерии, кори, коклюше, гриппе и т. п.). В старшем возрасте преобладают метапневмонические формы.

2. Клиника

Диагноз гнойных плевритов у старших детей не представляет больших затруднений.

При развитии в полости плевры гнойного экссудата прежде всего отмечается повышение температуры до 39—40°, которая и держится на этих цифрах, давая утренние ремиссии, иногда с ознобом. Состояние больного ухудшается, развивается бледность, упадок питания. Иногда отмечаются головная боль, рвота, судороги. Ребенок дышит поверхностно, задерживает дыхание, избегает плакать, кричать, жалуется на боль в груди. Выражение лица делается боязливым. Всегда бывает кашель, то сильный, то незначительный. При осмотре обращает на себя внимание отставание при дыхании больной стороны, сглаживание межреберных промежутков, иногда легкая отечность. При перкуссии получается отчетливое притупление характера абсолютной тупости в нижних долях сзади под лопаткой и в подмышечной области. Над тупостью звук носит следка тимпанический оттенок. Большей частью отмечается смещение сердца в здоровую сторону, а при правостороннем плеврите — опущение печени. В ряде случаев на здоровой стороне выражен треугольник Раухфуса.

При аускультации выслушивается ослабленное дыхание; иногда оно вовсе не проводится. Голосовое дрожание ослаблено, отчетливо

выражена эгофония. Хрипы выслушиваются неотчетливо, как бы издали. Выше, над выпотом выслушивается бронхиальное дыхание и бронхофония. Царапание плевры выслушивается только в определенном периоде болезни.

Сердце смещено, ритм сердца учащен, иногда появляется глухость тонов и акцент на легочной артерии.

В крови всегда выражены лейкоцитоз, нейтрофилез и сдвиг формулы влево.

На рентгеновском экране определяется интенсивная тень, занимающая всю половину грудной клетки с горизонтальным верхним уровнем и с частым просветлением над ним (пиопневмоторакс).

Пункция дает гной в большом количестве того или иного характера, в зависимости от возбудителя. В отличие от плевритов в раннем возрасте, микробная флора уже более разнообразна. Встречаются иногда гнойные плевриты туберкулезной этиологии с нахождением туберкулезных палочек.

Течение гнойных плевритов в старшем возрасте более благоприятно. Бывают случаи, когда гнойный плеврит быстро рассасывается и дети хорошо поправляются за короткий промежуток времени. Большая часть плевритов принимает затяжное течение на многие недели и иногда месяцы. Развивается анемия, упадок питания, в отдельных случаях кахексия и отеки. Под влиянием рубцовых стягиваний образуется деформация грудной клетки. Иногда в результате гнойного плеврита появляется легочный абсцесс, перикардит, остеомиелит, артрит, менингит, перитонит, сепсис. В ряде случаев возможно самопроизвольное вскрытие в бронх с последующим излечением. Иногда образуется *empyema necessitatis* при вскрытии в подкожную клетчатку груди.

Прогноз при гнойных плевритах в старшем возрасте более благоприятен. По данным детской клиники Военно-медицинской академии им. Кирова, летальность составляет, в среднем, около 28%. Другие авторы приводят цифры летальности от 12 до 39%.

Прогноз зависит и от характера плеврита. Наиболее благоприятны по прогнозу пневмококковые формы, менее благоприятны — стрептококковые. Так, по нашим данным, пневмококковые формы дают 20%, стафилококковые — 33%, а стрептококковые — 50—60% летальности. Метапневмонические эмпиемы гораздо более благоприятны, чем другие формы.

3. Лечение

Лечение гнойных плевритов в старшем возрасте такое же, как и в раннем. Нередко мутный экссудат с большим количеством нейтрофилов после пневмонии рассасывается быстро сам по себе. Образовавшийся в большом количестве гной требует удаления, лучше всего при помощи проколов толстой иглой со шприцем или при помощи аппарата Потена и Дзелафуа.

При затягивающихся пневмококковых формах показано промывание полости плевры раствором солянокислого оптохина. Отсасывают гной и вводят в полость плевры 30—100 см³ 0,5% раствора *Optochini hydrochlorici* и снова отсасывают. В заключение оставляют в полости плевры оптохин из расчета 0,025 на килограмм веса. Если промывание трудно провести технически, ограничиваются простым введением в плевру 5% оптохина из расчета 0,025 на килограмм веса. Способ дает хорошие результаты (Ворингер, Граляка, Лаутнер).

Полезно промывание полости плевры пенициллином (30—40 см³ на

0,5 л физиологического раствора) или внутривенная инъекция после опорожнения гноя в количестве 20—40 см³.

Хорошие результаты дают инъекции в полость плевры 5% раствора таурохолевокислого натрия в количестве 2—5 см³. Инъекции делают через 3—4 дня до наступления улучшения. Меньший эффект дает промывание риванолом (1:2000), введение метиленовой синьки (5% раствора 5—15 см³), промывание генцианвиолетом и т. п. Рекомендуется также введение в плевру бульонного фильтра или пневмококковой сыворотки.

Если консервативное лечение (пункции с промыванием) не дают эффекта, прибегают к хирургическому вмешательству. Здесь помогают торакотомия, без резекции ребер, между VII и VIII или между VIII и IX ребрами по лопаточной линии. В рану вставляют дренаж.

При стрептококковых эмпиемах необходимо возможно ранее хирургическое вмешательство с торакотомией и даже иногда и резекцией ребер. Показана также гемотерапия, введение внутрь и в плевру стрептоцида. После крупных операций остаются долго не заживающие фистулы и обезображивание грудной клетки. Необходимо длительное дополнительное общеукрепляющее лечение.

ХИХ. СЕРОЗНЫЕ ПЛЕВРИТЫ У ДЕТЕЙ СТАРШЕГО ВОЗРАСТА. PLEURITIS SEROSA

1. Клиническая картина

При экссудативном серозном плеврите вначале отмечается только утомляемость, потом появляются озноб, жар, рвота, головная боль. Вскоре наступает кашель, сухой, болезненный, отрывистый, и появляются боли в боку. Больной ребенок начинает дышать поверхностно, учащенно, ограничивая до минимума дыхательные размахи или даже временно задерживая дыхание. Дети локализируют боли около соска, в межреберных промежутках, иногда же в подложечной области. Они предпочитают лежать на больной стороне, чтобы ограничить движения, избегают громко плакать и кричать, у них ухудшается аппетит, расстраивается сон.

При осмотре обращает на себя внимание некоторое отставание при дыхании больной стороны, сглаживание или выпячивание межреберных промежутков и выстояние всей больной стороны. Пальпацией определяется иногда чувствительность межреберных промежутков. При перкуссии получается более или менее интенсивное, в зависимости от слоя жидкости, притупление, с сильно выраженной резистентностью. Вначале тупость определяется сзади внизу, там, где разница между давлением атмосферного воздуха и ретракционной силой легочной ткани наименьшая. По мере накопления экссудата область притупления постепенно увеличивается. Во многих случаях при проверке рентгеноскопией можно убедиться, что верхняя граница тупости принимает дугообразное направление с наивысшей точкой при сидении положении в подмышечной впадине и постепенным понижением к позвоночнику (Д. Соколов). Существующие фибриновые спайки удерживают иногда экссудат неподвижно, почему верхняя граница притупления не изменяется при перемене положения. Вследствие расслабления легочной ткани, лежащей над экссудатом, часть легкого дает тимпанический перкуторный звук. Если от наивысшей точки экссудата провести горизонтальную прямую к позвоночнику, то над притуплением вблизи позвоночника получается треугольное пространство ясного звука (треугольник Гарланда). На здоровой стороне, в прилегающей к позвоночнику части легкого, появляется прямоугольный треугольник притупленного перкуторного звука, боль-

ший катет которого идет по позвоночнику, малый — по нижнему краю здорового легкого, а гипотенуза соединяет концы обоих катетов (треугольник Раухфуса). Он зависит от смещения средостения, и чем больше выпот, тем он резче выражен. Иногда выпот заполняет все межплевральное пространство, и тогда вся половина грудной клетки дает тупой звук. При правостороннем плеврите сердце смещается влево почти до аксиллярной линии и отесняет вниз печень и диафрагму; при левостороннем плеврите сердце смещается вправо, и исчезает полулунное пространство Траубе.

При аускультации области притупления выслушивается ослабленное дыхание везикулярного характера. Бронхиальное дыхание слышно над экссудатом; оно зависит от прохождения воздуха через уплотненное и прижатое к позвоночнику легкое. В начале заболевания и при разрешении слышен шум трения плевры, то очень нежный, то более грубый, особенно у верхней границы экссудата. Иногда могут быть при плеврите одновременно и крепитирующие хрипы. *Fremitus pectoralis* обычно значительно ослаблен. Нередко определяется феномен монеты: хорошо выслушивающийся металлический звон от ударов монетой по монете, приложенной к области экссудата. Наличие выпота можно всегда подтвердить и рентгеноскопией, дающей характерную картину. Просвечивание часто определяет начальные стадии плеврита в виде затемнения диафрагмально-реберного угла. В выраженных случаях получается сплошное затемнение. При распределении экссудата равномерным слоем по поверхности легкого (так называемый *плащевидный плеврит*) на экране находят разной ширины полосы тени, которая тянется вдоль реберного края, а легкое на остальном протяжении завуалировано.

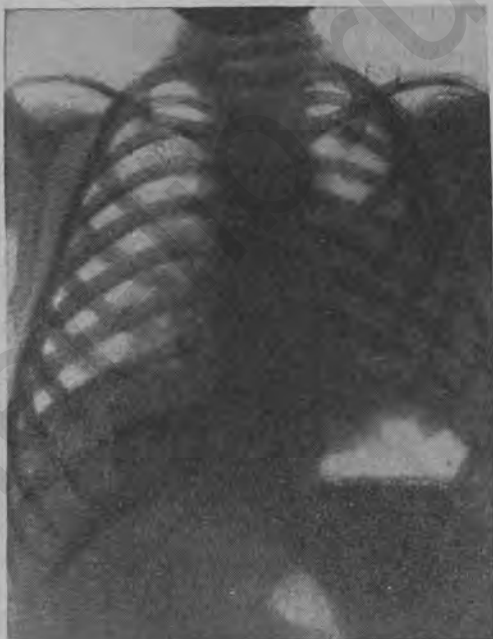


Рис. 65. Рентгенограмма при левостороннем серозном плеврите туберкулезной этиологии у ребенка 3 лет 8 месяцев.

Сердцу предьявляется при плевритах большая работа вследствие затруднения кровообращения в малом кругу, и это ведет к появлению акцента второго тона на *a. pulmonalis*.

Общее состояние в ряде случаев настолько мало страдает, что иногда трудно удержать ребенка в постели. Лихорадка может и отсутствовать; в большинстве случаев наблюдаются уже нерезкие (до 38°) повышения температуры в течение 2—3 недель. Туберкулезные формы плевритов дают более или менее типичную кривую температуры с медленным началом, с максимумом на первой или второй неделе и медленным ступенеобразным спадением ее.

Можно различать так называемые *ранние вторичные туберкулезные плевриты* и *поздние вторичные* формы, которые могут быть и *бациллярными*. Первые более благоприятны по течению, чем

вторичные. Наличие повышенной температуры дольше 4—5 недель всегда подозрительно на существование где-либо вне плевры активного туберкулезного очага. Новые повышения температуры после затихания также говорят за вспышку процесса.

Лейкоцитоз обычно отсутствует при туберкулезных плевритах и выражен при парапневмонических.

Вопрос о характере экссудата решает пробная пункция. Она показана во всех случаях плевритов и является невинным вмешательством. Экссудат может быть прозрачным серозным или серо-фибринозным, с удельным весом 1010—1024 и 3—9% белка. В других случаях он может быть несколько мутным. В мазках из экссудата можно найти иногда возбудителей — пневмококков; гораздо реже удается находить туберкулезные палочки. В этих случаях необходимы посевы

б. в. 8 лет *Pleuritis exsudat. tuberculosa*

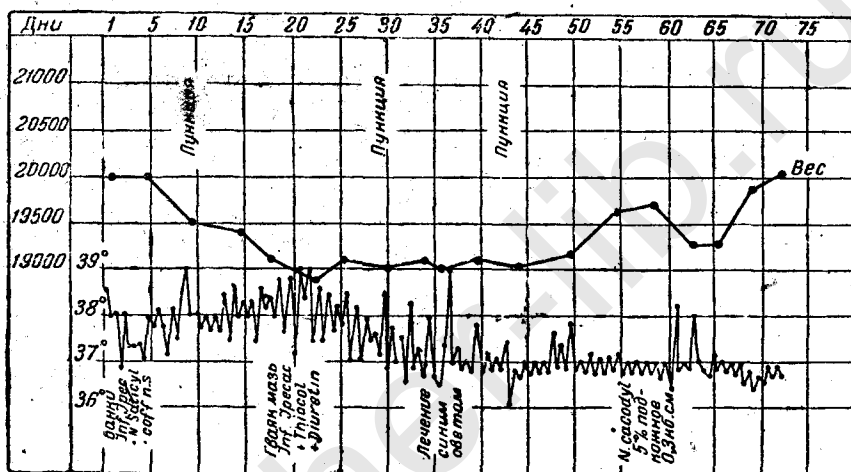


Рис. 66. Серозный плеврит у ребенка 8 лет.

на питательных средах или впрыскивание морским свинкам для установления туберкулезного происхождения экссудата. Важно обращать внимание на величину осадка и характер встречающихся клеточных форм. В случаях остроинфекционных плевритов находят обычно подлинклары с дегенеративными изменениями их в форме набухания клеток и ядер. При туберкулезных формах чаще определяется лимфоцитоз. Геморрагический экссудат может быть на почве геморрагического диатеза или туберкулеза.

2. Течение и прогноз

Экссудат рассасывается в течение 2—3 месяцев, причем излечение может казаться полным или образуются утолщения и спайки листков плевры, которые обуславливают притупление, ослабление дыхания. Иногда развивается спадение соответствующей половины грудной клетки с сужением межреберных промежутков и сколиозом, хроническая интерстициальная пневмония с бронхэктазией. Следует помнить, что большинство плевритов — туберкулезного происхождения и что рано или поздно вспыхивают и развиваются явления туберкулеза. Ввиду этого видимое излечение плеврита еще не гарантирует

полного здоровья ребенка. Летальность, по нашим данным, составляет 15%. Экссудаты с наличием палочек более серьезны по прогнозу, и многие такие плевриты кончаются милиарным туберкулезом.

По данным Нобеля и Штейнебаха, имевших возможность повторно обследовать детей, перенесших несколько лет назад плеврит, летальность оказалась равной 16%; в 44% отмечалось полное выздоровление, в 36% оставались некоторые явления бывшего плеврита, причем в 16% оставались явления средней тяжести и в 10% были тяжелые последствия. По Комби, из 102 детей, перенесших плеврит, 89 дали полное и быстрое выздоровление, 13 в дальнейшем умерли от туберкулеза.

3. Профилактика и терапия

Профилактика плевритов сводится к постоянному укреплению организма всех туберкулезных больных и к систематическому наблюдению за детьми-пневмониками.

Лечение серозных плевритов должно быть выжидательным и симптоматическим. Заболевшего ребенка нужно уложить в постель и назначить легкую диету. Полезно назначить с самого начала рыбий жир в чистом виде или с креозоталом (2%). На пораженную сторону хорошо накладывать согревающие компрессы, смазывать ее иодом или ставить сухие банки. Для ускорения всасывания и в качестве жаропонижающего назначается салициловый натрий в небольших дозах (по 0,1—0,2 2—3 раза в сутки), а также диуретин. Полезно испробовать назначение сухой концентрированной пищи с ограничением количества воды. Для прокола с лечебной целью (с извлечением 5—15 см³ жидкости) наиболее пригодным сроком является время с конца второй до начала четвертой недели, в период падения температуры. Нецелесообразны слишком ранние проколы или проколы при наличии далеко зашедшего или распространяющегося туберкулеза. Некоторые авторы рекомендуют аутосеротерапию: извлечение шприцем 1 см³ экссудата и впрыскивание его под кожу больного, после чего наблюдается иногда быстрое уменьшение экссудата (Жильбер, Феде, Назетти). В упорных случаях, не поддающихся обычным способам лечения, полезно испробовать протеинотерапию (2—6 инъекций казеозана, лактана, молока и т. п.), что может дать толчок к более энергичному и быстрому рассасыванию (Гольдшмидт).

При наличии большого выпота можно выпустить и несколько сот кубических сантиметров экссудата.

После всасывания экссудата необходимо длительное наблюдение и общеукрепляющее лечение. Окончательному рассасыванию спаек содействуют грязелечение, рассольными ваннами, солнцелечением, диатермией, дыхательной гимнастикой по Гофбауэру, облучением кварцевой лампой.

XX. МЕЖДОЛЕВЫЕ ДИАФРАГМАЛЬНЫЕ И МЕДИАСТИНАЛЬНЫЕ ПЛЕВРИТЫ. PLEURITIS INTERLOBARIS ET MEDIASTINALIS

Интерлобарно-медиастинальные плевриты чаще всего бывают туберкулезной этиологии, свидетельствуя о перенесенной ребенком первичной или вторичной инфильтрации. В более редких случаях они могут быть и пневмококкового происхождения.

1. Междолевые плевриты

Междолевые плевриты бывают в малой щели между средней и верхней долей и в главной кривой междолевой щели. Малая щель в обычных условиях представляет почти горизонтальную, лишь слегка выпуклую книзу плоскость примерно на уровне IV ребра спереди. Главная щель образует косо расположенную плоскость, идущую сверху сзади вперед и вниз с наклоном к горизонтали в 45—60°.

Междолевые плевриты могут быть сухими и выпотными. В этиологии их чаще всего лежит туберкулез, переход процесса в результате перифокального коллатерального воспаления легких или из туберкулезной железы. Реже эти плевриты стоят в связи с пневмонией, острой инфекцией, сепсисом, ревматизмом и являются результатом перехода воспалительного процесса с пограничных участков плевры. Всякий выпотный междолевой плеврит проходит стадию сухого плеврита. Распознавание их довольно трудно и возможно только при наличии значительного скопления жидкости.

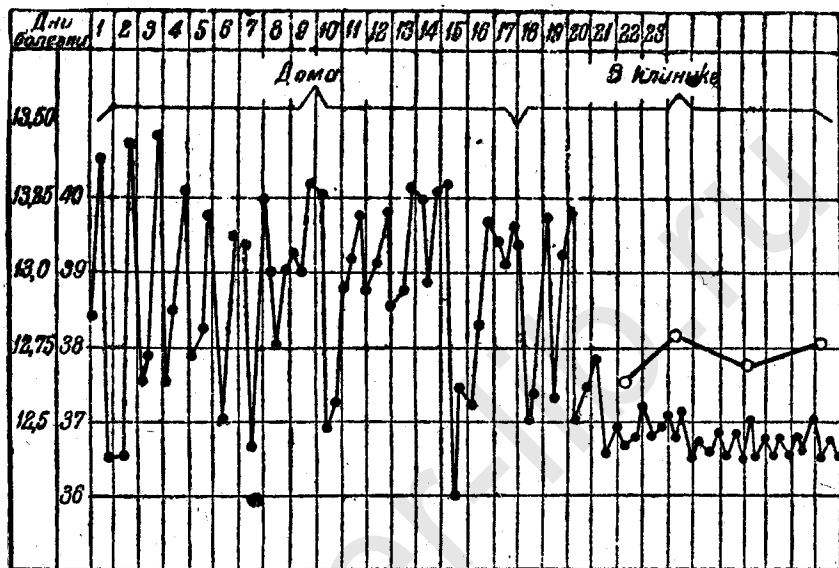


Рис. 67. Междолевой правосторонний плеврит у ребенка 2 лет 2 месяцев.

Характерная температурная кривая.

Начало бывает острое, с лихорадочным ознобом, болью в боку, иногда с мучительным кашлем. Боль локализуется и усиливается при надавливании пальцем в характерных точках на боку, у позвоночника между III и IV ребром, на V ребре ниже лопатки и на VI ребре у переднего края его. В более выраженных случаях определяется притупление перкуторного тона в среднем поле правого легкого спереди, с ослабленным дыханием при поражении малой щели. При поражении главной щели определяется приглушением перкуторного звука в аксиллярной области вниз от IV ребра и сзади справа внизу, соответственно интерлобарной борозде, с тимпанитом в базальной части легкого в силу компрессорного ателектаза (Дитлен).

Обращает на себя внимание уменьшение вибрации грудной клетки. При выслушивании определяется иногда ослабление дыхания и шум трения в подмышечной области. Довольно характерным является несоответствие между тяжелыми общими явлениями, одышкой, болью в груди, высокой температурой и скудостью получаемых при аускультации и перкуссии данных. В диагностике интерлобитов рентгеновым лучам принадлежит решающее слово. Плеврит малой щели дает на экране горизонтально расположенную «парящую тень» на уровне IV ребра при обычном дорсовентральном просвечивании, резко ограниченную сверху и снизу ровными контурами. Малый экссудат дает лентовидную форму, большой округлой формы. Иногда на высоте

границы долей определяется только тонкая прямая волосная линия, служащая выражением перенесенного фибринозного плеврита.

При выпоте в главной косой щели при просвечивании ребенка в прямом положении рентгеновы лучи на отдельных участках выпота будут поглощаться незначительным слоем жидкости и давать только небольшое затемнение. Поэтому необходимо поставить ребенка в положение сильного лордоза: выпятить вперед живот, грудь откинуть назад, держать ее согнутой, а подбородок — прижатым к груди (положение распятого). При этих условиях получается резко контурированная клиновидная тень с гладкими краями. При сочетании с медиастинальным плевритом получается треугольная тень, прилегающая основанием к тени сердца, нижней стороной сливающаяся с диафрагмой. При фронтальном ходе лучей междолевой плеврит в косой щели представляется в виде ленты или двояковыпуклой тени, идущей

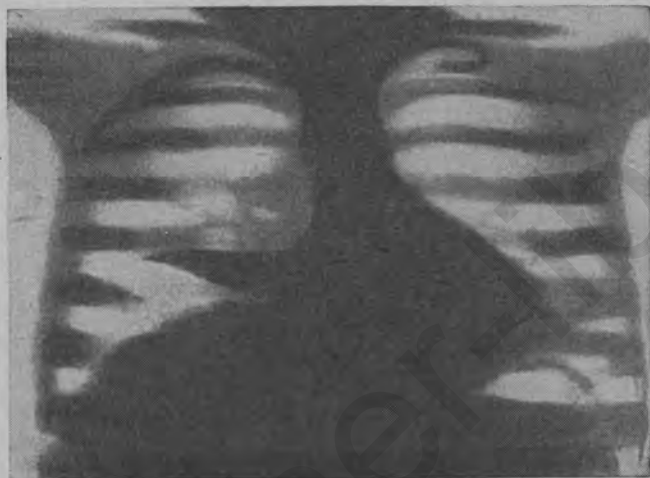


Рис. 68. Рентгенограмма при медиастино-интерлобарном плеврите у ребенка 3 лет.
Характерная клиновидная тень.

косо сверху сзади, вниз и вперед (Рейнберг, Николаев, Волчок и др.). Только в исключительных случаях под контролем рентгена можно получить пробной пункцией экссудат серозного или гнойного характера.

Серозные междолевые плевриты могут быстро исчезать и специального лечения не требуют. Междолевые эмпиемы также могут дать выздоровление. Иногда наблюдается самопроизвольный прорыв экссудата в бронхи, что сопровождается выделением большого количества мокроты, быстрым падением температуры и выздоровлением.

2. Диафрагмальные плевриты

Диафрагмальный плеврит также имеет то бурное, острое начало, то медленное, незаметное. Для него характерны довольно интенсивные боли, локализирующиеся у основания груди в межреберных промежутках, вызываемые движением, кашлем. Иногда боли иррадируют, давая характерные точки между головками *m. sternocleidomastoidei* по длиннику грудины, на уровне X ребра. Дыхание довольно значительно, наблюдается мучительный кашель, иногда тягостная икота. Обращает на себя внимание иммобилизация основания грудной клетки и верхней части живота, отсутствие движения ребер. Симптомы выпота могут быть минимальными или даже отсутствовать. Иногда выпот обуславливает смещение печени, исчезновение полулунного промежутка Траубе. Шум трения, эгофония могут быть не выражены. При рентгеноскопии подтверждается иммобилизация диафрагмы и наличие тени в соответствующей области.

3. Медиастинальные плевриты

Медиастинальные плевриты могут быть передние и задние. При передней форме наблюдается бурное начало, с высокой температурой, болью в груди между грудиной и соском. Быстро развивается цианоз, чувство страха, склонность к синкопе, вообще — картина, несколько напоминающая перикардит. При исследовании находят некоторое выпячивание и тупость между грудиной и ключицей, в полулунном пространстве Траубе, подмышечной области, уменьшение вибрации, ослабление дыхательных шумов без эгофонии в тех же областях, смещение сердца при явственном ощущении толчка.

При заднем медиастинальном плеврите начало бывает или бурное, или скрытое, медленное. Характерна локализация выпота в виде ленты в зоне, параллельной позвоночнику. Жидкость часто распространяется и в нижней части груди в виде диафрагмальной ленты, так что получается своеобразный треугольник. Рентгеноскопия дает в этих случаях ясную и типичную картину.

XXI. СУХИЕ ПЛЕВРИТЫ. PLEURITIS SICCA

Заболевший ребенок жалуется на колотье в боку, сухой, мучительный, отрывистый кашель. Больной старается задерживать дыхание на больной стороне, компенсируя недостаточность газообмена широкими экскурсиями здоровой стороны грудной клетки. Боли в боку усиливаются при нагибании туловища в здоровую сторону и уменьшаются при наклоне в больную. Перкуторный звук обычно не изменен. При аускультации слышен шум трения плевры. Иногда шум бывает мягок; нежен, с трудом улавливается, особенно при наличии бронхиальных хрипов; иногда он довольно грубый. Плевральный шум трения стойко держится на одном определенном месте и при надавливании стетоскопом или ухом выступает интенсивнее, яснее. Температура иногда повышается до 39° и выше, особенно если имеются явления полисерозита. В процессе дальнейшего развития болезни на поверхности плевры осаждаются фибрин в виде хлопьев или наслоений, могущих подвергаться слизистому перерождению и переходу в соединительнотканнные спайки (*pleuritis adhaesiva*). Сухой плеврит длится 8—10 дней, может давать рецидивы и заканчивается или выздоровлением, или переходит в экссудативную форму.

Сухой диафрагмальный плеврит развивается обычно незаметно. Он характеризуется опоясывающими, стреляющими болями, с болевыми точками в надчревии, значительным диспное, сухим кашлем, иногда икотой. Физические симптомы незначительны: уменьшение вибрации грудной клетки, иммобилизация нижней части ее, уменьшение дыхательных шумов, иногда шум трения плевры. Рентгеноскопия только дополняет картину иммобилизации диафрагмы.

Для сухого плеврита переднего средостения характерно нарушение сердечной деятельности, боли в предсердечной области с иррадиацией в левую руку, цианоз, чувство удушья, страха, как при грудной жабе. Иногда выслушивается парапнае плевры справа и слева от грудины. Сухой задний медиастинальный плеврит характеризуется симптомами сдвигания, в частности — дисфагией (Манту).

Для уменьшения болей назначают снаружи мазь из хлороформа с беленым маслом, внутрь или подкожно — морфий.

Приносят облегчение смазывания иодом, горчичники, горчичные компрессы или обычные теплые согревающие компрессы.

XXII. ПНЕВМОТОРАКС. PNEUMOTHORAX

Пневмотораксы у детей относительно редки.

Острый пневмоторакс характеризуется быстрым и бурным развитием. Внезапно развивается беспокойство, тяжелый кашель, тяжелая одышка, синюха, иногда коллапс. Объективно находят вздутие и неподвижность одной стороны грудной клетки, особенно заметное на выдохе, громкий коробочный звук, переходящий при развитии болезни в тимпанит, и ослабленное дыхание или даже его отсутствие. Отмечается смещение печени вниз, а средостения — в здоровую сторону. На экране видно ясное бесструктурное, поджатое у корня легкое, относительное затемнение здорового легкого и смещение диафрагмы вниз.

Ремиттирующий пневмоторакс дает менее острое начало, длительное перемежающееся течение. Одышка и синюха, с первых дней нетяжелого характера, в дальнейшем переходят в грозные припадки асфиксии с коллапсом. Общее состояние ребенка сильно страдает.

Подострый сопутствующий пневмоторакс развивается в течение легочных заболеваний. Одышка и синюха бывают только временами. Объективные симптомы мало характерны: нет выпячивания, наряду с коробочным звуком местами приглушенный, местами ослабленный звук, в отдельных участках амфорическое и бронхиальное дыхание. На экране видно просветление в форме нескольких пузырей, поджатое легкое с полосками тени — швартами.

Латентный пневмоторакс дает бессимптомное, иногда долго не обнаруживаемое течение болезни. Газ накапливается медленно и вероятно резорбируется. Обычно сознание не нарушено. Точную диагностику дает рентгеноскопия.

Парциальный пневмоторакс дает бедную и еле уловимую клиническую симптоматику. Он держится несколько дней и самопроизвольно исчезает.

Таким образом диагностика пневмотораксов трудна и требует тщательного обследования и широкого использования рентгенологических данных.

При **пнопневмотораксах** газ и гной свободно перемещаются в плевральной полости. Эти заболевания бывают острые пристеночные ограниченные и верхушечные латентные. Острый общий пнопневмоторакс дает острое начало, одышку, ухудшение общего состояния. В легких перкуторно определяется громкий коробочный звук, аускультативно-ослабленное дыхание, иногда с амфорическим оттенком над плевритической тупостью. Имеется смещение сердца и средостения в здоровую сторону. Граница коробочного звука и тупости меняется от положения тела. Нередко слышен шум плеска, реже шум падающей капли. На экране получается отчетливое полусферическое бесструктурное прояснение над густой тенью выпота; граница тупости меняется при движении.

Пристеночный пнопневмоторакс не имеет таких ярких симптомов: звук тимпанический, дыхание ослаблено, но нет плеска. Верхушечный латентный пнопневмоторакс протекает бессимптомно. Воздух в форме пузыря обнаруживается только при рентгеноскопии.

Накопление газа может явиться результатом образования сообщения между плевральной полостью и наружным воздухом и развития газа из патологических продуктов на месте проникновения газа из соседних пораженных органов. Чаще всего бывает первая причина — разрыв бронха, легочной ткани. Причиной пневмоторакса у детей может быть также уродство легких, механический разрыв вследствие слабого развития эластических волокон, наличие ателектаза и напряжения при кашле и рвоте. В старшем возрасте чаще играют роль деструктивные процессы легких, абсцессы, эмфиземы, инфаркты, иногда разрыв плевральных спаек; разрывы вызываются кашлем, особенно при коклюше. Для лечения нужны прежде всего покой и постельный режим. Назначается люминал, дигален, камфора, кислород. При вентильном пневмотораксе показан торакоцентез. При повторных тяжелых асфиксиях иногда делают торакотомию. При пнопневмотораксе — та же терапия.

Глава десятая

ОСОБЕННОСТИ ПАТОЛОГИИ МОЧЕПОЛОВЫХ ОРГАНОВ

Почки у новорожденных детей относительно больше чем у взрослых ($\frac{1}{100}$ — $\frac{1}{135}$ веса тела). Почки быстро растут на первом году и в период полового созревания. В первое время выражена дольчатость почек, сглаживающаяся лишь к 2—4 годам. Относительно слабо развиты извилистые каналцы, и лишь с возрастом заметно нарастание коркового слоя.

Мочеточники в грудном возрасте шире, извилистее и могут вести к перегибам. Мочевой пузырь у грудных детей помещается более высоко, и стенки его прилегают к брюшной стенке. Емкость пузыря к году увеличивается с 50 до 200 см³, а к 10 годам — до 600 см³. Характерной для детей раннего возраста следует признать большую ранимость, пониженную стойкость, более ограниченную работоспособность и усиленное слушивание эпителия мочевыводящих путей, особенно у конституционально аномалийных детей.

1. АЛЬБУМИУРИИ У ДЕТЕЙ (ИНСУЛЬТНЫЕ И ОРТОСТАТИЧЕСКАЯ)

В детском возрасте довольно часто бывают нефритические альбуминурии, не имеющие патологического значения, а указывающие только на нарушение работоспособности почек.

К таким альбуминуриям относятся прежде всего так называемые *инсультные альбуминурии*, появляющиеся после чрезмерных напряжений, спортивных упраж-

нений, пальпации живота, воздействия термических и химических агентов, токсических моментов и т. п. Все эти альбуминурии имеют то общее, что они быстро исчезают по удалении причин (*cessante causa, cessat effectus*). Порог раздражения почки, необходимый для появления альбуминурии, у детей ниже, чем у взрослых.

Бывают у детей и длительные, стойкие альбуминурии, длящиеся годами и появляющиеся регулярно при определенных условиях. Эти формы известны под названием ортостатической альбуминурии.

Эта форма альбуминурии была открыта в 1885 г. Пави, давшим ей название «циклической», Тиссье в 1889 г. назвал ее «ортостатической», Гейбнер — «ортотической», а Иеле — «лордотической».

Она встречается особенно часто в возрасте 7—14 лет, достигая наибольшей частоты у девочек в период полового созревания. Одни авторы находили ее у 12—17% всех детей, другие — даже у 38%. Эта альбуминурия встречается наиболее часто у конституционально-аномальных детей — астеников, лимфатико-гипопластиков, инфантиликов, дегенератов.

В ночных порциях мочи белок обычно не определяется, но он легко появляется в дневных порциях при хождении ребенка. Для выявления белка необходимо собирать мочу отдельными порциями. Количество белка нарастает к 12 часам дня, затем постепенно уменьшается. Если ребенка выдерживать в постели и днем, то белок так и не появляется. Если придать ребенку форсированно-лордотическое положение (стояние на коленях с закинутыми назад за голову руками), количество белка увеличивается. Содержание белка колеблется от еле заметных следов до 2—3‰. Лучше всего этот белок определяется пробой с уксусной кислотой на холоду.

Эти белковые вещества условно называются уксуснокислыми телами. Наряду с ними встречаются иногда и альбумины и глобулины. Мёрнер и Политцер придают большое значение таурохолевой и хондроитинсерной кислотам.

В моче таких детей почти никогда не бывает большого количества форменных элементов, — цилиндров, почечных клеток, эритроцитов, и в этом заключается отличие ортостатической альбуминурии от нефритической. Постоянное нахождение форменных элементов в моче при ортостатическом типе выделения белка может указывать уже на скрыто протекающие формы нефропатий. Выделительные функции почек при ортостатической альбуминурии не изменены, и все функциональные пробы выпадают удовлетворительно (Грамм, Абельман).

Исход альбуминурии обычно также благоприятен. Все это указывает на отсутствие каких-либо анатомических изменений в почках и на чисто функциональное расстройство. В одном случае ортостатической альбуминурии Лангштейн и Гейбнер на секции (смерть от мозговой опухоли) при тщательном исследовании не нашли никаких следов патологических изменений в почках.

Что касается происхождения этой альбуминурии, то Иеле приписывал доминирующее значение лордозу, ведущему к венозному застою и благоприятствующему появлению белка. Но вряд ли этот фактор является решающим во всех случаях.

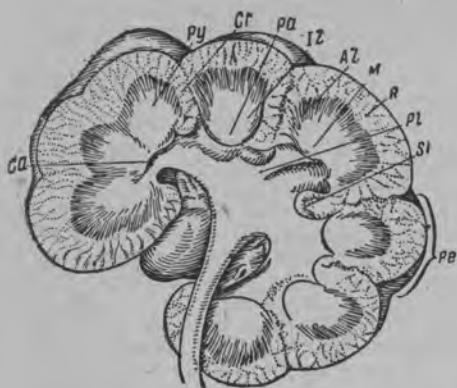


Рис. 69. Почка новорожденного.

Ca — calix; Pu — пирамиды; Cr — cortex renalis; Pa — сосочки; JZ — внутренняя зона; AZ — наружная зона; M — мозг; R — кора; Pl — лоханка; Si — синус; Re — gencula.

Известны случаи резкого лордоза (например при прогрессивной мышечной атрофии), когда никакой альбуминурии не наблюдается. По другой гипотезе, в основе заболевания лежит несоответствие между быстрым ростом почки и капсулой; недостаточная эластичность последней может вызвать несоответствие между ростом сосудов и позвоночника, изменение кровяного давления. По Абельману, причину следует искать в ненормальной иннервации сосудодвигательной системы. Политцер допускает возможность раздражения почек вследствие хронических инфекций при малочценности глоточного кольца.

Наиболее правилен взгляд Штиллера, рассматривающего альбуминурию как проявление недостаточности почечной и сосудистой тканей. Все вышеперечисленные факторы только выявляют эту недостаточность. При значительной недостаточности почечной и сосудистой тканей уже переход из горизонтального в вертикальное положение и акт хождения влекут за собой альбуминурию, при менее сильной — только форсированный лордоз или нагрузка организма могут вызвать появление белка.

Эта форма альбуминурии совершенно безобидна, и нет никакой надобности в постельном режиме и особой диете. Нужно только предписать широкое пользование свежим воздухом, светом, обильное питание, игры и спорт.

II. КЛАССИФИКАЦИЯ НЕФРОПАТИЙ И ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Новая фильтрационно-реабсорбционная теория Людвига — Кешни рассматривает мочеотделение как физический процесс ультрафильтрации безбелковой плазмы в капиллярных клубочках, где и содержится так называемая провизорная моча; при прохождении ее по канальцам, клетками канальцевого эпителия активно всасывается обратно около 70—90% всего фильтрата плазмы, а невсосавшийся остаток клубочкового фильтрата выделяется в виде мочи. Новая теория позволяет представлять и анатомически и функционально клубочки с соответствующими канальцами как одну рабочую единицу — нефрон.

Французские авторы предпочитают чисто клинические классификации, подразделяя нефропатии на нефриты с отеком и задержкой хлора и нефриты азотемические, с задержкой выделения мочевины (Видаля), или на нефропатии без синдрома функциональной недостаточности и нефриты с нарушением функции почек в виде нефрита с отеком, нефрита азотемического и смешанного (Ратери и Фроман).

Сальцедо различает *псевдонефропатии*, с изменениями преимущественно в предпочке, встречающиеся при острых лихорадочных, желудочно-кишечных, сердечно-сосудистых заболеваниях, и *истинные нефропатии* (в виде инициальных, компенсированных форм, частичных и тотальных нефропатий). Бойд выделяет острый геморрагический нефрит, острый гидремический нефрит, или нефроз, смешанные формы, или гломеруло-тубулярные нефриты, фебрильные альбуминурии и острый сифилитический нефрит.

По патологоанатомической классификации Фольгардта и Фара, различают: 1) первично-дегенеративные формы — нефрозы, 2) первично-воспалительные изменения клубочков — нефриты, 3) смешанные формы — нефрозо-нефриты и 4) артериосклеротические заболевания — нефросклерозы.

Следует помнить, что при тесной связи между канальцами и клубочками почек строго изолированных поражений той или иной части ожидать не приходится. Чистые гломерулярные и чистые тубулярные формы встречаются редко. При наличии глубоких расстройств кровообращения в клубочках всегда вскоре присоединяются дегенеративные явления в канальцах. В происхождении инфекционных нефритов сказывается не только действие микробов, но и токсинов, могущих вызывать

дегенеративные явления. Поражение обычно далеко выходит за пределы почек. Нефрозы могут быть первичными и вторичными. Картина болезни и здесь выносятся за пределы почек, распространяется на целые системы органов и тканей. Некоторые формы нефрозов следует рассматривать как нарушение общего обмена веществ.

Следует всегда, иметь в виду тесную связь между почками и печенью и наличие системных поражений этих двух органов. Повидимому можно выделять гепатонефриты и гепатонефрозы как системное поражение печени и почек, печеночно-почечный синдром с первичным заболеванием печени и с вторичным вовлечением почек и почечно-печеночный синдром — первичное заболевание почек, осложненное заболеванием печени.

Классификация хронических нефропатий у детей еще более сложна. При современном состоянии наших знаний можно различать: 1) так называемый педонефрит, 2) хронические нефрозо-нефриты (геморрагическая и негеморрагическая разновидность), 3) нефросклероз, 4) хронический пиелонефрит и 5) хронические нефрозы (главным образом в форме липоидного нефроза и амилоида почек).

Наиболее распространенными функциональными почечными пробами являются так называемые водяные и концентрационная пробы, позволяющие судить о достаточности функции почек на основании максимальной концентрации или удельного веса, а также наибольшей депрессии мочи, выражающей максимальную молекулярную концентрацию секрета почек. Концентрационные пробы позволяют судить прежде всего о достаточности реабсорпционной функции почек, а при учете валового выделения — и о степени клубочковой фильтрации.

Проба Фольгарда на разведение и концентрацию проста по выполнению. После установления водного равновесия путем ежедневных взвешиваний ребенку дается выпить от 750 до 1500 см³ воды, в зависимости от возраста. В норме почки выделяют значительно разведенную мочу, с удельным весом в 1002 и ниже; большими порциями каждые полчаса: за 4 часа они выделяют почти всю введенную воду и не дают повышения на другой день после нагрузки. Следует только помнить, что при наличии пастозной конституции у детей и в норме отмечается несколько замедленное выделение мочи. При нарушении функции почек введенная вода не выделяется полностью даже в течение суток.

Выделение концентрированной мочи при сухоядении возможно только при достаточной концентрационной (реабсорпционной) функции канальцев. Проба на концентрацию проводится только при отсутствии отеков. Ребенку назначают 250 г хлеба или булки, 2 яйца, 50 г сахара, 100 г муки, 20 г масла, 200 см³ молока, разделенных на четыре кормления. Моча собирается каждые 2—3 часа днем и отдельно ночью. При нормальной деятельности почек количество мочи падает до 200—300 см³, а отдельные порции — до 20—50 см³; удельный вес в первые же часы повышается до 1028 и выше. При нарушенной функции только позже 8 часов достигается удельный вес в 1020—1025, отмечается полиурия с значительной потерей веса.

Полезные данные дает проба с кислотно-щелочной нагрузкой по Розенбергу — Либерману. После приема 4—7 г соды (т. е. 0,2 на килограмм веса) внутрь в норме рН мочи через 2 часа достигает 8,0 (показатель интактности почечной функции), тогда как у почечных больных показатель рН редко превышает 7,0—7,5. При тяжелых формах нефритов наблюдается скопление в организме патологических кислот, снижение резервной щелочности и пониженное образование почками аммиака.

Функциональной пробой, позволяющей отдельно определить величину клубочковой фильтрации и канальцевой реабсорпции, является креатининовая проба Реберга. При нагрузке креатином (2,0—3,0 г в 300 см³ воды) собирают в течение часа мочу, определяют величину минутного диуреза в кубических сантиметрах (U), концентрацию креатинина в моче, а также в крови. Отношение креатинина мочи в миллиграмм-процентах к креатинину крови в миллиграмм-процентах дает C_{kr}. Клубочковая фильтрация (F) определяется по формуле C_{kr} · U и в норме равняется

100—120 см³, канальцевая реабсорпция (R) вычисляется по формуле: $\frac{(F-U) \cdot 100}{F}$

и равняется в норме 97—99%. При недостаточности почек фильтрация может упасть до 40—50 см³, менее резко падает реабсорбция.

Ценные данные получаются при пробе ван-Слайка на депурацию крови от мочевины. Утром после первого завтрака собирают точно две часовые порции мочи, определяют мочевину в ней и одновременно в крови. Вычисленное по формуле:

$$C = \frac{\text{Мочевина мочи в мг\%} \times U (\text{объем мочи в см}^3 \text{ за 1 минуту})}{\text{Мочевина крови в мг\%}}$$

показывает, какое количество крови за 1 минуту освобождается от мочевины. По этой пробе дело также идет об определении по мочеvine клубочковой фильтрации.

Полезные данные дает определение константы Амбара:

$$K = \frac{Ur}{\sqrt{D \times \frac{70}{p}} \sqrt{\frac{C}{25}}}$$

В норме константа равна 0,07, при падении работоспособности почек она повышается до 0,1 и выше.

О недостаточности выделительной функции почек можно судить по засорению крови шлаками обмена. Особенное значение имеет повышение общего остаточного азота или его фракций (мочевины, мочевой кислоты, креатинина, индикана), а также веществ, дающих ксанто-протеиновую реакцию.

Для определения отечной готовности у почечных больных имеет значение проба на гидрофильность тканей Мак Клюра — Ольдрича, определение общего количества белков сыворотки и процента альбуминовой его фракции и содержание в крови холестерина.

Совершенно необходимыми для диагноза и прогноза являются данные кровяного давления, капилляроскопии и функциональных проб сердечной и печеночной деятельности.

III. ОСТРЫЙ НЕФРОЗ. NEPHROSIS ACUTA

1. Этиология

К нефрозам относятся почечные заболевания, характеризующиеся дегенеративными процессами почечного эпителия и частично мезенхимы. Чистые формы болезни встречаются довольно редко (в 10—15%), но преобладание нефротических свойств в общей картине нефропатии наблюдается довольно часто.

Большая часть нефрозов развивается после инфекционных заболеваний, например после дифтерии, кори, тифа, сепсиса, гриппа. Значительную роль играют пневмококковые заболевания (крупозное воспаление легких). Изредка нефроз выявляется как результат токсических повреждений эпителиального аппарата почек при хроническом туберкулезе легких и костей, хронических нагноениях (преимущественно амилоидная форма) и при сифилисе (липидная форма).

В отдельных случаях нефроз может быть вызван некоторыми химическими веществами (сальварсаном, ртутью, дегтем и т. п.). У грудного ребенка раздражения почек отмечаются даже при незначительном гриппе, пиодермите, ветряной оспе, острых расстройствах пищеварения и питания.

Происхождение некоторой части нефрозов, развивающихся у ребенка совершенно незаметно (так называемый *генуинный нефроз*), остается неизвестным. Такие нефрозы приходится наблюдать у детей с экссудативным или лимфатическим диатезом; непосредственной причиной их возникновения являются токсины, всасывающиеся со стороны патологически измененных покровов кожи, слизистых оболочек, скрыто протекающих поражений носоглоточного кольца. По данным Штолцера и Кнауера, дети с нефрозами были все лимфатики и пастозные, по

нашим данным — большинство детей. У детей-артритиков изредка приходится наблюдать особую форму безводяночного подагрического нефроза.

2. Клиническая картина

Главный симптом нефроза — отеки, достигающие значительной степени развития. Они появляются быстро, охватывают все тело, скапливаясь в подкожной клетчатке и в серозных полостях. Иногда отеки локализируются только в нижней половине тела, образуя громадный асцит и *anasarca*.

Патогенез отеков сложен. Некоторое значение имеет гиперхлоремия, скопления хлористого натрия в тканях. Повидимому уменьшение количества белков плазмы (гипопротеинемия) лежит в основе большинства форм нефроза.

Наконец в основе части случаев лежат изменения периферических сосудов, становящихся легко проходимыми для кровяной сыворотки.

На высоте отеков проба Мак Клюра—Ольдрича резко ускорена. В случаях токсического поражения канальцевого аппарата почек без

одновременного внепочечного поражения сосудов и тканей отеки могут и отсутствовать. Вследствие оттока жидкости в ткани количество мочи в первое время обычно уменьшено (до 200—400 см³ в сутки), моча высокого удельного веса, 1020—1040, кислой реакции, содержит большое количество белка (6—10⁰/₁₀₀, а иногда 20—40⁰/₁₀₀). Фракционное определение альбуминов и глобулинов позволяет с определенностью установить преобладание альбуминовой фракции (до 90—95% всего белка мочи) при чисто липоидной форме и повышенное выделение глобулинов при амилоидной форме.



Рис. 70. Ребенок, больной нефрозом.
Общая аносарка, асцит.

Моча дает обильный осадок, богатый морфологическими элементами, состоя-

щий из уратов, большого количества гиалиновых, зернистых и эпителиальных цилиндров. Встречаются жирно перерожденные почечные эпителиальные клетки, некоторое количество лейкоцитов, преимущественно одноядерных. Иногда содержится значительное количество двоякопреломляющих свет липоидных субстанций, жировых шаров (холестерин-эстеров). Очень характерным для чистых случаев является отсутствие красных кровяных телец. Отсутствует также повышение кровяного давления, вернее — имеется артериальная гипотония. Функция почек обычно хорошая, пробы с водой на концентрацию, по исчезновении отеков, выпадают хорошо. Нагрузка поваренной солью ведет к задержке мочи.

Из других симптомов можно отметить бледность кожи со своеобразным синевато-бледным оттенком, зависящим от накопления транссудата в подкожной клетчатке. Наблюдаются головные боли,

рвота, отсутствие аппетита, упадок питания, склонность к бронхитам и поносам. В тяжелых случаях отмечается некоторое увеличение количества капилляров ногтевого ложа и легкая деформация их в виде раздвоения и неровности окончаний, но в легких случаях и этого не бывает. Истинной анемии не наблюдается, количество эритроцитов достигает 4—5 миллионов, количество гемоглобина более 60—70%. Со стороны лейкоцитарной формулы характерны лимфоцитоз и иногда эозинофилия; оседание эритроцитов всегда резко ускорено (до 25—50 мм). Масса циркулирующей крови или нормальна, или понижена, но при исчезании отеков масса крови может быть увеличена.

Встречаются случаи, когда нефроз начинается не остро, а развивается медленно и постепенно. После периода отеков наступает второй период, без отеков, с упорной альбуминурией и цилиндрами в осадке. Отеки вновь легко появляются при малейшем переходе за границу выносливости к NaCl или при каком-либо раздражении.

3. Биохимизм крови и особенности обмена веществ

Наиболее характерной со стороны крови является гипопротейемия, снижение содержания белков в плазме до 3,5—5,5% (вместо 6—8% в норме). Эта гипопротейемия развивается главным образом за счет уменьшения содержания альбуминов (до 1,0—2,0%), в силу чего альбуминно-глобулиновый коэффициент падает до 0,7—0,3. Количество фибриногена в крови несколько повышено.

Изменение белкового состава крови и изменения альбуминно-глобулинового коэффициента зависят не от нарушения функции почек, а от нарушения всего обмена веществ в организме. Очевидно протеины крови, поддерживая осмотическое давление, противодействуют гидравлическому давлению жидкости, стремящейся из капилляров в тканевые пространства. Все азотистые шлаки крови, за исключением мочевой кислоты, остаются в пределах нормы. Резервная щелочность и органические кислоты изменены мало.

Часто наблюдается повышенное содержание жира (жирных кислот и лецитина) и холестерина.

Характерным для нефрозов является также значительное нарастание в крови липидов, главным образом за счет повышения нейтрального жира и фосфатидов (Маслов).

Холестеринемия является одним из самых значительных постоянных симптомов липоидного нефроза и держится очень долго. Содержание сахара в крови определяется на нижней границе нормы, иногда оно резко снижено, иногда получаются извращенные гликемические кривые. Содержание в крови кальция может несколько падать, содержание поваренной соли обычно несколько выше нормы, но может быть в норме и даже ниже нормы.

Мочой выделяются значительные количества белка (до 5—25 г в день). Мочевина, мочевая кислота, креатинин, аммиак выделяются хорошо. Выделение хлоридов на высоте заболевания иногда может упасть до ничтожной величины, а нагрузка поваренной солью ведет к задержке соли и воды, но в части случаев (особенно при липоидном нефрозе) выделение хлоридов остается нормальным.

Изменения обмена веществ при нефрозе очень глубоки и не могут быть объяснены одним перерождением почечной ткани. В большинстве случаев с резким нарушением жирового обмена, повидимому, имеется вовлечение в дегенеративный процесс печени (нефроз-гепатозы). В некоторой части случаев можно полагать, что в процесс вовлечены ретикуло-эндотелиальная и вегетативная системы. Несомненно существуют нефрозо-эндокринозы, с признаками нарушения деятельности щитовидной железы и надпочечников.

4. Особенности течения и прогноз

В однообразную клиническую картину нефроза входят иногда и тревожные явления в виде *экламптической* или *судорожной уремии*, напоминающей несколько приступ генуинной эпилепсии. В основе ее лежит отек мозга, который бывает даже при легких отечных состояниях одного только лица. Обычно наблюдаются уремические предвестники в виде общей вялости, апатии, понижения аппетита, головных болей, рвоты замедления пульса, падения температуры, повышения рефлексов. Припадок может выявиться рвотой и судорогами определенной группы мышц. Часто развиваются расстройства зрения, гемианопсия, амвроз, расширение зрачков, плохая реакция на свет, застойный сосок, афазия, переходящие параличи и парезы с симптома-

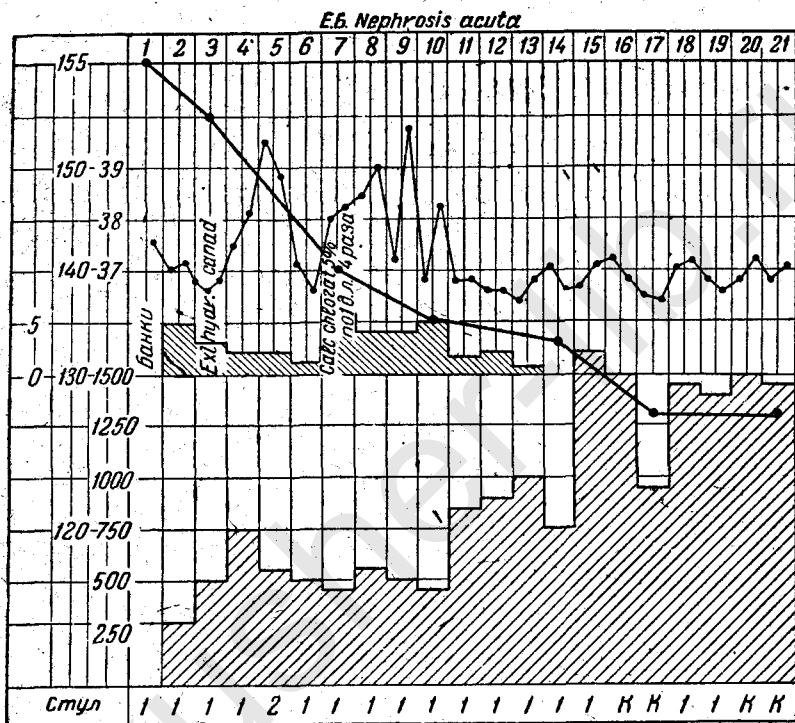


Рис. 71. Острый нефроз.

Два месяца назад — двусторонний отит. Неделю назад — отеки и олигурия; кровяное давление 98/72. В моче 5% белка, много клеток эпителия, зернистых цилиндров.

ми Бабинского, Кернига, ригидностью затылка (т. е. картина псевдоменингита). Иногда отчетливо выступает дыхание Чейн-Стокса. Наблюдаются бредовые состояния, возбуждение. Давление в спинномозговой жидкости повышено.

Мунк из общей картины нефрозов выделяет *альбуминоидный нефроз* при острых инфекциях, при котором имеется белковая дегенерация; *жировой нефроз* — при отравлении фосфором, мышьяком, при лейкемии, пернициозной анемии; *некротическую дегенерацию* — при химических отравлениях и некоторых инфекциях. Характерной формой является *липидный нефроз*, который проявляется значительными отеками при отсутствии кардиоваскулярных явлений. Моча содержит много белка и двоякопреломляющих липоидов. Кровь поражает своим мутным опалесцирующим видом; общее содержание протеинов в ней уменьшено за счет снижения количества альбумина, при наличии повышенного количества фибриногена и глобулиновой фракции. Характерно также наличие гиперхолестеринемии. Эта форма нефроза может давать ремиссии и обострения, иногда кончается выздоровлением, но чаще переходит в хроническую форму.

Прогноз острых нефрозов относительно благоприятный. Легкие случаи могут закончиться в несколько недель полным выздоровлением (например нефроз гриппозной этиологии в 50% случаев заканчивается быстрым выздоровлением). Даже затяжные формы в некоторых случаях дают самопроизвольное излечение. Экламптическая уремия, несмотря на тревожный симптомокомплекс, в большинстве случаев дает благоприятный прогноз. Только тяжелые формы могут быстро привести ребенка к смерти. Для профилактики нефрозов необходимы полноценная, нераздражающая пища, богатая витаминами, гигиена кожи, слизистых оболочек, борьба с инфекциями.

5. Лечение

Всякий случай острого нефроза требует прежде всего постельного режима. Лишь после полного исчезновения отеков, при удовлетворительной функции почек, может быть допущена осторожная попытка вставания с постели, хотя бы моча и содержала форменные элементы. При затяжных формах можно разрешить усиление движений в кровати, что иногда дает увеличение диуреза (Баш). Больного ребенка или реконвалесцента следует оберегать от охлаждений и всякого рода инфекций, под влиянием которых могут наступить рецидивы. Необходимо принять меры к обезвреживанию доступных первичных инфекционных очагов в организме — в миндалинах, придаточных полостях, зубах и т. п.

Воздержание от жидкостей приносит больным значительное облегчение, ведет к улучшению кровообращения и дыхания. В зависимости от тенденции к образованию отеков, количество вводимой жидкости следует первое время сократить до 500 см³ в сутки. Вполне рационально вначале совсем выключить, а в дальнейшем ограничить потребление поваренной соли до 2—3 г, но длительное назначение бессолевой и малосолевой диеты вместо пользы может иногда принести вред, уменьшая резервы хлоридов, делая солевой баланс лабильным, неустойчивым. Употребление молока, вследствие высокого содержания в нем солей, в качестве единственной пищи не вполне целесообразно; его можно вводить в ограниченном количестве (не больше $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ л). В диете должны преобладать углеводы в виде белой муки, риса, манной крупы, овсянки, несоленого хлеба, сахара, фруктовых соков, печеных яблок, мусса, картофельного пюре, сухарей. Допустимо назначение несоленого масла, желтков, меда, мармелада; необходимо с первых же дней вводить белки в виде яиц, рыбы, белого мяса, творога, сыра. Эпштейн и др. рекомендуют для устранения гипопротенемии усиленное питание белками (до 2,5 г на килограмм веса) как наилучший способ лечения нефрозов и отеков. При полноценной белковой пище с достаточно высоким уровнем протеинов в крови гораздо лучше переносится и поваренная соль, и можно гораздо легче регулировать отеки и вес ребенка.

Диета для детей старшего возраста в первое время состоит из чая с сухарем и яйца всмятку на первый завтрак; манной каши на молоке с маслом — на второй завтрак; протертого рисового супа, творожного пудинга и тертого яблока — на обед и мусса фруктового с манной крупой — на ужин (что составляет 40—50 г белков, 30—50 г жира, 280—300 г углеводов, всего около 1600 калорий).

В дальнейшем вводится чай со сливками, хлеб с маслом и яйцо на первый завтрак; каша гречневая с маслом и кисель — на второй завтрак; фруктовый суп с клецками, пудинг мясной с картофельным пюре и яблоко — на обед и омлет в мусс — на ужин (что дает повышение белков до 60—80 г, жиров до 60—65 г, углеводов до 310—320 г, калоража до 2300). По мере улучшения вводится диета с обычной более грубой обработкой пищи: на первый завтрак — кофе со сливками, хлеб с маслом, творожная масса; на второй завтрак — каша гречневая с маслом и кисель; на обед — борщ вегетарианский, отварное мясо с картофелем и на ужин — омлет с молоком и мусс (при этой диете ребенок получает белков 80—100 г, жиров 80—85 г, углеводов 320—360 г; калораж около 2500).

Наилучшим методом устранения гипопроteinемии и изменения коллоидно-осмотического давления являются переливания крови (по 60—100 см³ однократно или повторно).

По мере выявления склонности к уменьшению отеков допустимо лечение нежными гидротерапевтическими процедурами (теплые ванны с последующими обертываниями), световыми ваннами и т. п. Но при всех процедурах, действующих потогонно, нужно быть очень осторожным, особенно если затронут и клубочковый аппарат, так как сильная потеря воды может оказать очень неблагоприятное действие вследствие увеличения концентрации азотистых шлаков в крови.

Несомненную пользу приносит назначение мочегонных средств. Обычно назначается Diuretin, Agurin по 0,1—0,25 раза 3 в день. Довольно хорошо влияет Theocin, который в дозах по 0,05 3 раза в день даже у грудных детей вызывает сильный диурез. Вполне рациональна комбинация мочегонных с сердечными, особенно с Adonis vernalis. К мочегонным веществам относится мочевины: детям можно давать по 10,0—20,0 grо die, с растворением ее в 100—150 см³ воды с сахаром и лимонным соком (только в случаях, где не обнаруживается никакой задержки азота). Взамен мочевины можно назначить творог по 100—200 г. Некоторые авторы наблюдали хорошее действие печеночной терапии. Весьма благоприятные результаты в упорных случаях отеков дает лечение препаратами щитовидной железы в течение долгого времени в достаточно больших дозах (по 0,03—0,1 на прием детям 5—10 лет). Иногда приносят пользу инъекции новазурола и салиргана в количестве 0,25—0,75 см³ внутримышечно или внутривенно. Диурез повышается до 1½—2 л и держится 2—3 дня. Аналогично влияет и меркузал,¹ препарат советского производства, назначаемый в тех же дозах. С целью повлиять на вегетативный тонус и улучшить состояние капиллярных стенок назначают препараты кальция.

Дополнением к этим методам является отвлечение на кишечник — назначение слабительных.

В затяжных случаях, наряду с лекарственной терапией, можно сделать попытку прямого воздействия на отек, произведя прокол полости живота или, в исключительно тяжелых случаях, выпуская жидкость из отечных нижних конечностей при помощи игл или насечек.

Сифилитические нефрозы требуют специфического лечения (неосальварсаном).

Припадки эclamптической уремии лечатся лучше всего кровопусканием (200—300 см³ крови). Вполне разумно сделать поясничный прокол для ослабления внутричерепного давления. Судороги успокаивают морфием, хлороформом, хлоралгидратом.

IV. ОСТРЫЙ НЕФРИТ. NEPHRITIS ACUTA

1. Этиология

Воспалительные нефриты с преимущественным поражением клубочков — наиболее встречающаяся у детей форма (почти 80% всех нефропатий).

У детей грудного возраста воспалительные нефриты встречаются редко, но все же могут развиваться в течение некоторых инфекционных заболеваний (ветряной оспы, сепсиса, коклюша, импетиго, фурункулеза, рожи), желудочно-кишечных заболеваний и заболеваний дыхательных путей.

В основе гломерулонефритов детей старшего возраста лежат

¹ К сожалению, все эти препараты не лишены токсических свойств, и нужна осторожность при наличии гематурии и азотемии.

острые инфекции (преимущественно стрептококковые). На первом месте стоит скарлатина, которая в среднем почти в 20% осложняется нефритом. В различные возрастные периоды частота осложнений нефритом колеблется от 7,8 до 46%, причем наиболее в возрасте 6—8 лет. Значительно реже причиной воспаления почек являются корь, дифтерия, ветряная оспа, коклюш. На втором месте стоят местные инфекционные заболевания — ангины, назофарингиты, заболевания придаточных полостей, среднего уха, зубов и т. п. Диплококковые, стрептококковые и гриппозные заболевания слизистых оболочек дыхательных путей также могут осложняться нефритом. Некоторые кожные заболевания (*impetigo*, *scabies*), некоторые медикаменты (перувианский бальзам, деготь, терпентинное масло) также, при известных условиях, могут вызвать поражение почек.

Нередко в анамнезе у нефритиков отмечается охлаждение, которое является провокационным моментом. Из других предрасполагающих моментов следует подчеркнуть значение тканевого ацидоза. Всякого рода нарушения питания паренхиматозных клеток почек также создают более благоприятные условия для воздействия инфекции или токсинов. Сосудистые петли почки отнюдь не являются единственными сосудистыми областями, пораженными инфекцией, но одновременно поражаются также внепочечные капиллярные области «ангиотропными» вирусами, так что нефрит представляет лишь частичное явление общего поражения сосудов.

Несмотря на безусловное инфекционное происхождение нефритов, вопрос о механизме действия инфекции на почки и возникновения в них воспалительных изменений еще нельзя считать окончательно выясненным. Новейшие исследования по экспериментальному диффузному гломерулонефриту (Мазуги, Гемприха и др.) говорят о большом значении аллергического момента. Возможно, что в основе его лежат воспалительные изменения эндотелия сосудов, базирующие на аллергической реакции ткани. Таким образом данное заболевание с этой точки зрения можно рассматривать как проявление аллергии, как вторую болезнь в постинфекционном периоде.

Гломерулонефриты бывают диффузные и очаговые. При последних воспалительные изменения наблюдаются только в отдельных клубочках и их группах. Почему при одной и той же инфекции в одних случаях развивается очаговый, в других диффузный нефрит — объясняется также различием воздействия инфекционного токсического начала на несенсибилизированный и сенсибилизированный организм: нормергический организм дает картину очагового нефрита, сенсибилизированный же организм отвечает диффузной реакцией почки — гиперергией почки.

По наблюдениям Гемприха и Вейса, в ранних стадиях гломерулонефрита не бывает никакого спазма, наоборот, — гиперемия, к которой присоединяется пролиферация эндотелия, экссудация и в дальнейшем склерозирование клубочков.

По концепции Фольгарда, в основе нефрита лежит общий спазм сосудов, клинически выражающийся в повышении кровяного давления.

2. Симптоматология

Самым характерным признаком поражения клубочков является *гематурия*. Моча иногда уже на вид бывает геморрагическая (бурокрасная, цвета мясных помоев); иногда только микроскопически можно доказать присутствие характерных выщелоченных и невыщелоченных красных кровяных телец в мочевом осадке. Кроме эритроцитов, в осадке находят лейкоциты, преимущественно одноядерные, почеч-

ный эпителий, различные цилиндры — гиалиновые, зернистые, из кровяных телец, гемоглобиновые.

Количество мочи обыкновенно уменьшено (до 200—300 см³ в сутки), иногда бывает полная анурия. Удельный вес мочи высок — выше 1020. Моча содержит белок, но в значительно меньшем количестве, чем при нефрозе (не больше 1,5‰).

Вторым характерным для нефрита симптомом является *повышение кровяного давления*. Его не бывает только при самых легких очаговых формах гломерулонефрита, при более тяжелых диффузных формах повышение кровяного давления является неотъемлемой составной частью картины болезни. Повышение касается главным образом максимального давления (от 150 до 250 мм), тогда как минимальное давление оказывается менее зависящим от сердечной слабости. Гипертония при скарлатинозном нефрите может появиться за несколько дней до мочевых симптомов. С наступлением улучшения кровяное давление падает до нормы. В затянувшихся случаях сердце вследствие повышения кровяного давления значительно усиливает работу, и развивается гипертрофия левого желудочка, появляются акцент на аорте и урежение пульса (так называемые *кардиоваскулярные симптомы*).

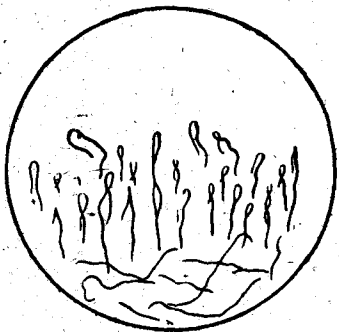


Рис. 72. Капилляры ногтевого ложа при остром нефрите со смертельным исходом.

Характерным является поражение всей капиллярной сети (*острый капиллярит*). При капилляроскопии *капилляры ногтевого ложа* представляются *резко измененными*, дающими деформацию петель, штопорообразную извилистость венозных ветвей, тонкость артериальной и расширение венозной ножки. Иногда эти изменения в капиллярах предшествуют явлениям со стороны почек. По степени их выраженности можно судить о тяжести случая и о состоянии кровяного давления.

Вследствие наличия общего ангиоспазма и нарушения гемодинамики происходит блокада почечного фильтра, расстройство регуляции кровяного депо и кровяного обмена и бурное увеличение циркулирующей крови (*острый отек крови*).

Отеки подкожной клетчатки при гломерулонефрите иногда вовсе не выражены или имеются, но незначительные, преимущественно на голенях и на лице.

Отеки чаще всего бывают ретенционного или почечного происхождения вследствие недостаточности почек. Но при присоединении расстройства кровообращения могут быть и отеки сердечного происхождения. Следует помнить, что значительные количества воды могут быть задержаны в тканях, клинически ничем не проявляясь, кроме нарастания веса (*скрытые отеки*).

Сравнительно редко у детей приходится иметь дело с невротинитом, зависящим от поражения сосудистым ядом сосудов глазного дна.

Из общих ранних симптомов можно отметить общую слабость, раздражительность, отсутствие аппетита, головную боль, рвоту, носовые кровотечения, диспептические явления. Со стороны белой крови отклонения от нормы незначительны. Иногда наблюдаются лейкоцитоз, некоторый сдвиг в сторону лимфоцитоза и моноцитоза. Часто находят тромбопению. Почти всегда наблюдается анемия с отсутствием явлений

регенерации вследствие токсического угнетения костного мозга. Реакция оседания эритроцитов ускорена.

Характерные данные обнаруживает функциональное исследование почек. Пробы с водой и на концентрацию в разные периоды нефрита выпадают разно. В большинстве тяжелых случаев приходится отмечать задержку воды, потерю способности к концентрации (изостея-

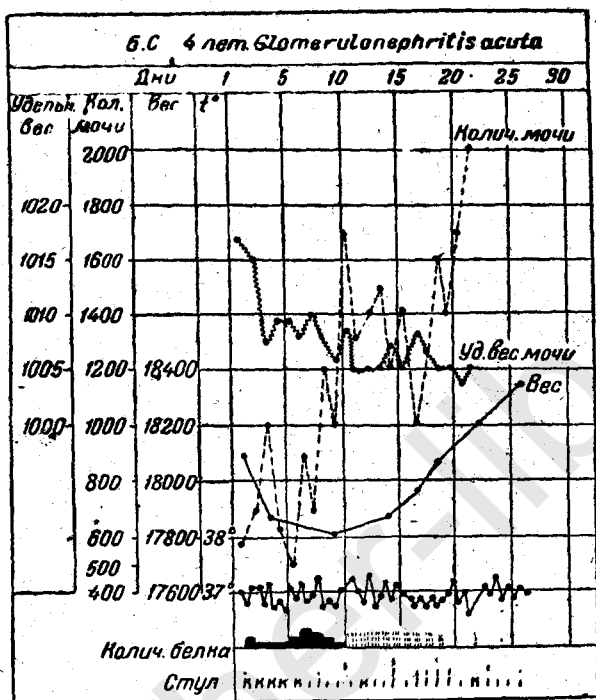


Рис. 73. Острый нефрит у ребенка 4 лет.
Отеков нет. В моче 0,2‰ белка, 1—2 цилиндра и 15—20 эритроцитов.
После влияния диеты и лечения — резкое улучшение.

урию). В таких случаях концентрация мочи не превышает концентрации крови, и удельный вес держится постоянно между 1010—1011. Задержка воды в острые периоды обуславливается главным образом почечной задержкой, в результате чего развивается гидремия, меридом которой может служить определение числа эритроцитов.

3. Биохимизм крови и особенности обмена веществ

В легких случаях нефрита без отеков в крови отмечаются лишь слегка увеличенные количества остаточного азота (до 30 мг%), мочевины (до 40 мг%) и мочевой кислоты (до 5,4 мг%). В начальных стадиях может быть некоторое снижение белкового уровня плазмы крови, очевидно за счет «отека крови». В тяжелых случаях количество всех азотистых шлаков уже значительно повышено: остаточного азота в среднем 60 мг%, мочевины — 78 мг%, мочевой кислоты — 8,9 мг%, креатинина — 1,8 мг%. Количество полипептидов также увеличено. Постоянным явлением бывает сдвиг крови в сторону ацидоза, снижение резервной щелочности до 42 (вместо 55), нарастание количества органических кислот. Содержание хлоридов в крови и плазме несколько снижено. Содержание жира в крови слегка уменьшено. При уремическом состоянии количество азотистых шлаков еще больше нарастает

(мочевины до 80—120 мг%, мочевой кислоты до 10—12 мг%, креатинина до 1,8—3,0 мг%). Резервная щелочность при уремии может снижаться до 18—20, содержание органических кислот может нарасти до 25—30.

Наблюдаются также значительные колебания содержания фосфатов и кальция, иногда повышение хлоридов. Что касается изменений состава мочи, то при тяжелых формах нефрита уменьшается выделение

В крови	80%	40%	20%	Норма	20%	40%	60%	80%	100%
Резервн. щелочь	42			55					
Органич. к-ты				13		165			
Хлориды плазмы	355			380					
Хлориды крови	300			305					
P	36			40					
Ca	9,5			10					
Ост. азот				25				80	
Мочевина				40				79	
Моч. кислота				3,5				2,8	
Аминокислота				6,5	6,5				
Креатинин				1,5	1,8				
Сахар			85	85					
Жир	67			75					
Холестерин	117			125					
В моче									
Азот мочи на 1 кг в.	0,26			0,4					
Мочевина	0,19			0,35					
Моч. кислота	0,003			0,025					
Аминокислота			0,04	0,05					
Креатинин			0,009	0,01					
Аммиак	2 2 2 2 2 2 2 2 2 2 2 2 2 2 2 2 2 2 2 2			0,048	0,05				
Гипрац. кисл.	115			323					
Хлориды	2,0			7,9					
Фосфаты	0,29			0,5					

Рис. 74. Изменения биохимизма крови при тяжелых формах нефрита.

общего азота мочи и его главных ингредиентов — мочевины и мочевой кислоты — при неизменном содержании аминокислот, креатинина и аммиака (Савельева). Выделение хлоридов с мочой на высоте болезни понижено. В стадии колебаний веса выведение воды происходит замедленным темпом, при установившемся равновесии — нормально или компенсируется усиленным экстрауренальным выведением.

4. Особенности течения и прогноза

Наличие ацидоза и азотемии ведет к появлению азотемической уремии. Развитие последней сопровождается общей слабостью, потерей аппетита, жаждой, почти полным отвращением к пище, сухостью рта, стоматитом, серо-желтым цветом и сухостью кожи, общей вялостью, сонливостью. Иногда отмечаются головные боли, головокружения, упорные рвоты. В разгаре приступа отмечается наличие фибриллярных сокращений или подергивание некоторых групп мышц (икр), повышение периостальных рефлексов, сужение зрачков и вялость реакции их на свет, понижение температуры, большое куссаулевское дыхание, спорозное и коматозное состояние. Очаговых симптомов не бывает. Иногда степень азотемической задержки можно определить по запаху выдыхаемого воздуха (аммиачный запах, foetor azotaemicus).

Патогенез азотемической уремии еще до сих пор окончательно не выяснен. Правильнее всего предположение об ацидотическом происхождении уремического комплекса. За это говорит падение щелочного резерва крови и накопление в крови веществ ароматического ряда, обладающих высокой токсичностью.

На основе изучения всей картины болезни и особенностей обмена веществ в картине нефрита можно различать нефрокапилляриты и нефрокапиллярокардиты, смотря по степени вовлечения в процесс сердечно-сосудистой и капиллярной системы. При тяжелых формах мы должны допустить и поражение печени, следовательно при них дело идет о гепато-нефрите.

Течение гломерулонефритов различно, в зависимости от тяжести и распространения процесса.

Вполне рационально выделяют в течении гломерулонефритов четыре стадии по Аддису:

1) *начальная стадия*, характеризующаяся отеками, гипертонией, гематурией, олигурией и повышением количества мочевины в крови;

2) *латентная стадия*, проявляющаяся скудными симптомами в виде микрогематурии, альбуминурии и цилиндрурии, могущая закончиться выздоровлением или перейти в следующую;

3) *дегенеративная стадия*, характеризующаяся массивной альбуминурией, цилиндрурией, пиурией и единичными эритроцитами в моче, гипопротейнемией, липоидемией и общими отеками, т. е. нефротическим компонентом при сохранении гипертонии и азотемии; из этой стадии возможно возвращение к латентной стадии или переход в следующую;

4) *терминальная стадия*, проявляющаяся симптомами почечной недостаточности: гипертонией, азотемией, изменением сетчатки глаза, рвотой, судорогами, богатством мочи белком, форменными элементами.

При легких очаговых формах дело может ограничиться гематурией, являющейся главным симптомом, но могущей быстро исчезнуть, появлением белка, цилиндров и почечного эпителия в ничтожном количестве при нормальном кровяном давлении, неизмененных почечных функциях и хорошем общем состоянии. Такие формы наблюдаются у грудных детей, а также и в более старшем возрасте.

Так называемый *эмболический очаговый нефрит*, наблюдающийся при септических инфекциях, эндокардите и т. п., не представляет самостоятельного почечного заболевания, а лишь малозначачее сопутствующее инфекции явление. Он обуславливается капиллярными эмболиями в отдельных сосудистых клубочках.

Прогноз при острых гломерулонефритах нельзя ставить на основании одних почечных симптомов (альбуминурия, гематурия, цилиндрурия), а преимущественно на основании наличия и стойкости общих явлений (олигурия, водянка), наличия расстройства функции почек и угрожающих осложнений (уремия). Летальность при острых гломерулонефритах — около 8—20%.

Предсказание при уремических приступах тяжелое. К сожалению, приступы могут повторяться, и они ускоряют смертельный исход. Имеет значение степень ацидоза и азотемии: чем она выше, тем хуже прогноз.

5. Профилактика и лечение

В целях профилактики нефрита необходимо устранять первичные очаги, являющиеся причиной нефрита (в миндалинах, носоглотке, придаточных полостях), предупреждать случайные инфекции, тщательно долечивать их. Ввиду того что ацидотическое состояние как бы предрасполагает к нефритам, полезна в целях профилактики диета, богатая углеводами, и дача *per os* щелочей и щелочных вод.

Для лечения прежде всего требуется постельное содержание ребенка, что при скарлатине является и профилактическим средством против осложнения ее нефритом. К сожалению, полагаться на него

особенно не приходится, равно как и на «оберегающую и предохраняющую» молочную диету. Постельный режим влечет за собой, в силу равномерного распределения тепла, расширение кожных и, рефлекторно, почечных сосудов, улучшает условия кровообращения в почках, чувствительных к кислородному голоданию. Нет надобности выдерживать больного в постели до полного исчезновения гематурии и альбуминурии: наоборот, в затянувшихся случаях осторожное спускание с постели по снижению температуры и уменьшении олигурии дает толчок к уменьшению количества крови и белка в моче (Баш, Йеле). Показано применение банок на поясницу, согревающих компрессов. Обязательно ежедневное очищение кишечника. От потогонных процедур и мочегонных средств следует на первое время отказаться. В начале болезни полезно заставить ребенка в течение 1—2 дней поголодать и ограничить ему питье. Для утоления жажды можно давать подслащенные овощи, апельсины, отвары. Полезно назначить *сахарные дни*, чтобы предохранить почки от работы по выведению продуктов белкового обмена, воды и солей, особенно NaCl, и создать наилучшие возможности для выделения задержанных в организме шлаков. Сахар ребенку дают в количестве, покрывающем минимальную потребность в калориях, т. е. около 50 калорий на килограмм веса (100—300 г сахара в сутки). Сахар дается в чае, кофе, лимонаде, в достаточном количестве воды (1—1½ л). В тяжелых случаях полезно устраивать такой сахарный день каждую неделю. При наличии олигурии эффективным является внутривенное введение концентрированных растворов глюкозы (15—20% по 50 см³). Это содействует переходу жидкости из тканей в сосудистую систему, благотворно влияет на ацидоз, дает мочегонный эффект и оберегает печень и сердце от обеднения гликогеном.

Для улучшения функции капилляров почек и противодействия ангиоспастическим факторам гипертонии показана диатермия почечной области.

В основе диеты острых гломерулонефритов должно лежать ограничение белков, особенно животных—в виде мяса (черного и белого) и яиц, ограничение жидкости и соли; следует избегать блюд, богатых экстрактивными веществами. Чисто молочное питание не вполне рационально, ибо с ним вводится слишком много белка, солей и жидкости. Молоко допустимо в количестве не больше 1/3 л. Исходя из факта наличия ацидоза при нефритах, можно считать, что наиболее подходит пища, которая содержит преобладание основных валентностей и препятствует развитию ацидоза. Основную часть диеты должны составлять блюда из белой муки, риса, манной крупы, овсянки, фруктовые соки, печеные яблоки, муссы, овощные пюре, сахар. По мере улучшения состояния вводятся белки в постепенно повышающихся количествах—с 20—25 г в день до 50—75 г. Сперва дают растительно-фруктовую пищу (морковь, цветную капусту, тыкву, яблоки, картофель), потом овсянку, макароны, вермишель, пудинг, творожки. Белки можно вводить, не ожидая полного исчезновения гематурии и альбуминурии. Введение жиров наиболее рационально увеличивать в период уменьшения ацидоза.

Вначале дается все протертое и вареное на пару, хлеб только белый, подсушенный. Первый завтрак: тертое яблоко с сахарной мукой; второй завтрак: каша манная на молоке пополам с водой, кисель; обед: фруктовый суп с протертым рисом, картофельное пюре, печеное яблоко; вечером: мусс фруктовый. Эта диета дает 20—25 г белков, 30—35 г жира, 330—350 г углеводов; всего около 1800 калорий.

В дальнейшем вводится пища в рубленом и запеченном виде. Первый завтрак: чай с хлебом, пюре фруктовое, творог № 2; второй завтрак: манный сладкий пудинг с изюмом, кисель; обед: фруктовый суп с рисовыми клецками, сырники с морковью, печеное яблоко; вечером: вермишель отварная, мусс фруктовый.

¹ Творог с концентрированным рисовым отваром.

Эта диета дает 30—35 г белка, 40—50 г жира, 340—380 г углеводов; всего 2200 калорий.

Через некоторое время она заменяется диетой обычной обработки. Первый завтрак: кофе желудевый с молоком, хлеб с маслом, творожная масса; второй завтрак: манный сладкий пудинг с изюмом, кисель; обед: борщ вегетарианский, отварное мясо с картофелем, фрукты; вечером: рисовые котлеты, мусс. Эта диета дает 50—75 г белка, 60—75 г жира, 350—420 г углеводов; всего 2500 калорий.

Конечно, при наличии азотемии (свыше 60 мг%) необходима осторожность с введением белков; при уремии белки совершенно исключаются из пищи.

При развивающемся уремическом состоянии показана терапия, усиливающая выведение шлаков. С этой целью рекомендуется применение слезных растворов внутрь, подкожно или внутривенно, под контролем хлоридов крови, т. е. при наличии гипохлоремии, невысокого содержания остаточного азота.

При резко выраженной азотемической уремии полезно обильное кровопускание с последующим внутривенным вливанием раствора виноградного сахара или рингер-локковской жидкости и назначение щелочных солей (*Natrium bicarbonicum*; *Natrium citricum*). При выраженных мозговых явлениях приносит большую пользу применение сернокислой магнезии, которая способствует снижению кровяного давления и быстрому ослаблению мозговых симптомов. Магнезию вводят *per os* или в клизмах — 25% раствор по 15—30 см³ раза 4 в день. Еще лучше она влияет при внутривенном вливании 1% раствора безводной соли из расчета по 10 см³ на килограмм веса. При наблюдающихся при этом расстройствах дыхания необходимо вводить внутривенно хлористый кальций. Благоприятно влияют и внутримышечные инъекции 25% раствора магнезии из расчета по 0,2 на килограмм веса (Блекфан).

В период улучшения при хорошей деятельности сердца можно испробовать гидротерапию (теплые ванны в 35—36° С, горячие обертывания), лечение горячим воздухом, действие потогонных средств.

При упорной гематурии показано назначение желатины *per os* или *per rectum*, назначение внутрь адреналина (1% раствора по 10—15 капель). Только при сильной олигурии показано назначение мочегонных, но они должны применяться с большой осторожностью. Хорошо действует *Liq Kalii acetici* (4,0—5,0) в день. Стоит испробовать назначение тиреоидина (0,05—0,12 *pro dosi* 2—3 раза в день), который в короткое время дает улучшение болезни и устранение тяжелых угрожающих симптомов (Йеле).

В каждом случае острого нефрита необходимо тщательно следить за сердечно-сосудистой системой. Следует поддерживать сердце надежными и быстро действующими средствами (наперстянка, дигален, строфант, кофеин, камфора).

Если нефрит вступил в подострую стадию, необходимо принять все меры к тому, чтобы отсрочить наступление почечной декомпенсации. В таких случаях уместно оберегание ребенка от перенапряжений, ограничение количества движений, двухчасовой постельный покой среди дня, своевременное лечение явлений сердечной недостаточности. Время от времени следует проверять функциональную способность почек. В последней стадии почечной недостаточности при наличии олигурии и быстро возрастающей азотемии, необходимо умеренно ограничить введение жидкости, сократить количество белка до минимума, делать время от времени кровопускания.

Для детей с затихающими острыми и подострыми нефритами рекомендуется южный климат с обилием солнца и незначительной влажностью.

V. НЕФРОЗО-НЕФРИТЫ. NEPHROSO-NEPHRITIS

Чистые формы нефрозов и нефритов встречаются не так уж часто. Гораздо чаще встречаются смешанные и переходные формы. Иногда болезнь начинается с картины нефроза, к которому в дальнейшем присоединяются явления гломерулонефрита. Иногда, наоборот, вначале доминирует картина поражения клубочков, в дальнейшем выступает на первое место поражение эпителиального аппарата. Нередко сразу отмечаются явления поражения того и другого характера, и можно говорить о нефрозо-нефрите.

Клиническая картина складывается из совокупности симптомов, свойственных той и другой форме нефропатии, и обнаруживает ряд признаков серьезного заболевания. Отеки обычно сильно выражены и отличаются упорством, склонностью к обострениям. Часто бывают рвота, поносы. Кровяное давление повышено. Нередко наблюдаются одышка и цианоз. В моче обнаруживают признаки, свойственные гломерулонефриту, т. е. кровь и, в зависимости от степени нефрита, большее или меньшее количество белка и цилиндров. При функциональном испытании почек обычно получается замедленный тип выделения воды, плохая способность к концентрации и выделению NaCl. Степень гипостенурии и изостенурии может меняться в течение болезни.

Нередко выступают предвестники или приступы уремии. При нефрозо-нефритах ацидоз крови выражен в умеренной степени в отношении резервной щелочности и органических кислот, выражена

Дифференциально-диагностическая таблица острых нефропатий

Симптомы	Нефрит	Нефроз	Нефрозо-нефрит
Отеки	Незначительные, ограниченные	Значительные, распространенные	Значительные, упорные
Кожа	Бледная	Синевато-бледная	Бледная
Кровяное давление	Повышено	Не повышено	Повышено
Капилляры	Значительно изменены	Мало изменены	Изменены
Сердце	Гипертрофировано	Нормально	Гипертрофировано
Моча	Немного, высокого удельного веса	Немного, высокого удельного веса	Немного
Белок в моче	Умеренное количество (0,5—0,8 ⁰ / ₁₀₀)	Много (от 2 до 30 ⁰ / ₁₀₀)	Умеренное количество (от 1 до 10 ⁰ / ₁₀₀)
Осадок мочи	Эритроциты, единичные лейкоциты и цилиндры	Много жирнопереорожденных клеток и лейкоцитов, цилиндров и липоидов	Эритроциты, лейкоциты, цилиндры, эпителий в умеренном количестве
Кровь	Увеличение массы крови, анемия	Уменьшение массы крови	Незначительная анемия
Состав крови	Повышенное содержание остаточного азота и его фракций, незначительное снижение хлоридов	Гипопротеинемия, гиперхолестеринемия. Снижение хлоридов крови и плазмы	Повышенное содержание остаточного азота. Нерезкое снижение хлоридов
Ацидоз крови	Выражен всегда	Слабо выражен	Выражен всегда
Функции почек	Нарушенная выделительная и концентрационная способность	Вне отеков функции не нарушены	Нарушение выделительной и концентрационной функции
Уремия	Азотемического типа или мозговой симптомокомплекс	Экламптическая форма	Азотемическая форма или мозговой симптомокомплекс

также гипохлоремия. Количество остаточного азота крови и его главных ингредиентов (мочевины, мочевой кислоты) повышено. Всегда отмечаются изменения в содержании жира и холестерина в сторону их повышения, менее постоянны изменения со стороны сахара крови. Часто отмечается повышение содержания фосфатов, снижение количества кальция.

Несмотря на тяжесть видимых проявлений, возможен исход в выздоровление, но оно наступает медленно. В большинстве же случаев болезнь переходит в хроническую форму.

Лечение смешанных форм производится по вышеизложенным правилам. В тяжелых случаях и здесь показаны сахарные дни, ограничение белков и солей, diuretica. Лечение варьирует в зависимости от преобладания в общей картине тех или иных проявлений.

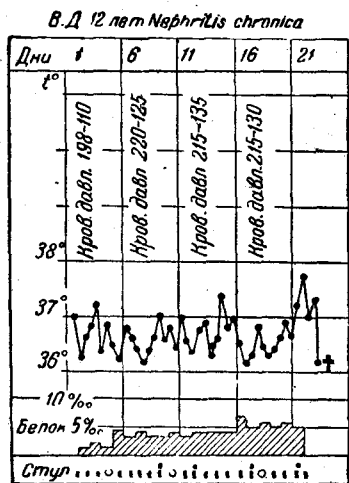


Рис. 75. Хронический нефрит у ребенка 12 лет.

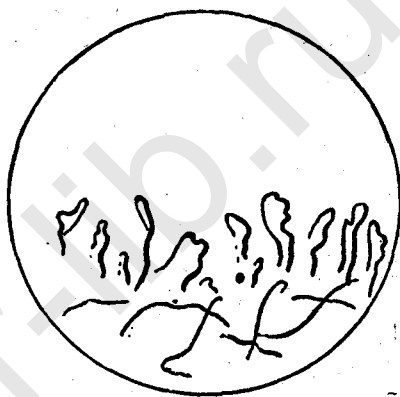


Рис. 76. Капилляры ногтевого ложа при хроническом нефрозо-нефрите.

VI. ХРОНИЧЕСКИЕ НЕФРИТЫ И НЕФРОЗО-НЕФРИТЫ

Хронические нефропатии встречаются в детском возрасте относительно редко. Гейбнер на 17 000 больных детей имел только 73 случая хронического нефрита; по нашим данным, они составляют всего лишь 0.16% общей детской заболеваемости. Чаще всего эти формы встречаются у детей школьного возраста 7—13 лет, но могут быть и у детей в возрасте 2—3 лет.

1. Хронический геморрагический нефрозо-нефрит. Nephroso-nephritis chronica haemorrhagica

Наиболее частая форма нефропатии — это *хронический геморрагический нефрозо-нефрит*. При нем всегда выражена отечность всего тела и полостей или только некоторых отделов (ног, лица, живота). Моча обычно содержит много белка, но при некоторых формах белка бывает незначительное количество. Суточное количество мочи нормальное, иногда может быть даже полиурия. В осадке всегда находят белые и красные кровяные тельца, гиалиновые, скоповидные и зернистые цилиндры, жирно перерожденный эпителий.

Функция почек в ранних периодах болезни слегка нарушена. Вода выводится медленно, способность концентрации понижена. Кровяное давление часто повышено. Наблюдаются явления со стороны сердца в виде гипертрофии левого желудочка. Очень часто увеличена печень. Имеются налицо желудочно-кишечные расстройства, головные боли.

общая слабость. Хорошее состояние может длиться годами, но наряду с этим есть склонность к рецидивам и к уремическим припадкам.

Очень характерны для тяжелых хронических нефрозо-нефритов резкие изменения в капиллярах ногтевого ложа. Петли становятся более удлиненными, венозное колено утолщено, окончания неровны, дают вздутие, деформацию в виде рогов и анастомозы. Субпапиллярная сеть хорошо выражена.

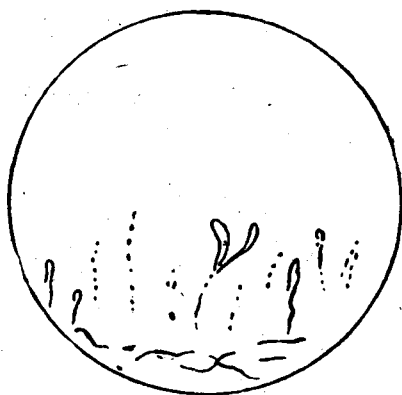


Рис. 77. Изменения капилляров при хроническом нефрите.

Со стороны обмена веществ при хронических формах цифры остаточного азота не особенно резко увеличены. Вся сумма отдельных фракций (мочевины, мочевой кислоты, аминокислот и креатинина) при хронических нефропатиях составляет только 55—80%, мочевины же только 40—50% (в норме не меньше 80%). Следует помнить, что в течении болезни всегда может наступить ухудшение, и тогда количество азотистых шлаков в крови резко нарастает. Нарушение кислотно-щелочного равновесия при хронических формах нефропатий всегда выражено в большей или меньшей степени — в зависимости от случая. Формам с преобладанием элементов нефрита свойственны скорее по-

ниженные цифры жира и холестерина в крови, при нефрозо-нефритах всегда выражена липемия и гиперхолестеринемия. Имеется также значительная анемия.

	-60	-40	-20%	Норма	+20	+40	+60	+80	+100°
Резервн щелочв	48			55					
Органич. к-ты				13	15				
Na Cl плазмы	367			380					
Na Cl крови	280			306					
RN				25	36				
Мочевина	40			40					
Моч. кислота				3,5	6,6				
Аминокислота				65	8				
Креатинин	1,4			1,5					
Сахар	81			85					
Жир				75	97				
Холестерин				125	281				

Рис. 78. Изменение биохимизма крови при хронических нефрозо-нефритах.

Вторая форма хронической нефропатии протекает так же, как и первая, но отличается отсутствием геморрагических явлений со стороны мочи. Патогномсичный признак этой формы — значительное понижение почечной функции, совершенно неудовлетворительная выделительная способность почек, неспособность к концентрации. Субъективные явления выражены еще резче, сопровождаются упадком сил, кахексией, retinitis albuminurica, кровоизлияниями в кожу

и слизистые оболочки. Отеки всегда значительны, количество белка высокое (до 10^{0/00}), кровяное давление сильно повышено, сердце часто гипертрофировано.

Течение болезни злокачественное, и смерть наступает при уремических явлениях. При азотемии, превышающей 200 мг%, продолжительность жизни возможна в пределах нескольких месяцев (Видаль). На секции при этой форме находят картину большой белой почки или пестрой почки, наличие паренхиматозных и интерстициальных изменений.

2. Пиелонефриты. Pyelonephritis

Относительно редки и хронические нефропатии, развивающиеся в связи с пиелитом. Характерным для этой формы является периодическое появление в моче обильного количества лейкоцитов и хвостатых клеток, наряду с содержанием эритроцитов и цилиндров. Часто нефритические явления присоединяются к пиелиту спустя долгое время, но же редкостью является и раннее их сочетание. Клинически мы будем иметь весь симптомокомплекс нефрита с незначительно повышенным кровяным давлением и отеками, мало измененной сердечно-сосудистой деятельностью. Со стороны крови имеется иногда не резко выраженное, иногда отчетливо измененное содержание в крови азотистых шлаков, жира, сахара. Эта форма протекает длительно, давая временами обострения и ухудшения.

3. Педонефрит. Paedonephritis

Своеобразной формой хронической нефропатии является *педонефрит*, выделенный Гейбнером. Эта форма наблюдается чаще всего в школьном возрасте у детей 8—15 лет. Характерной чертой является незначительность общих явлений. Отмечается только легкая утомляемость, бледность, некоторая физическая отсталость, сонливость, отсутствие аппетита, склонность к рвоте, понос, запоры, головные боли. Отека никогда не бывает. Кровяное давление обычно не повышено. Иногда бывает незначительное увеличение границ сердца, нечистый и акцентированный второй тон. Между тем в моче имеют место характерные изменения. В ней постоянно держится белок в количестве около $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ ^{0/00}. Иногда он определяется только в дневных порциях (ортогический тип). В осадке содержатся единичные гиалиновые, зернистые цилиндры (эпителиальные реже), красные кровяные тельца, лейкоциты, почечные клетки, причем содержание этих форменных элементов колеблется.

Пробы на функциональную деятельность почек в некоторых случаях дают определенные указания на изменение функций.

Этиология педонефритов в большинстве случаев неясная. Иногда удается установить их связь со scarlatinной, дифтерией, ангиной, инфлюэнцей и т. п. Часто патогенетический момент отодвинут на период грудного возраста и должен быть поставлен в связь с желудочно-кишечными расстройствами (Абельман). На педонефрит смотрят как на очаговый нефрит, но Мендель склонен видеть в нем хронический диффузный нефрит. Возможно, что это только латентная стадия хронического нефрита или дефект выздоровления (Гельдрих).

Данная форма нефропатии тянется годами, не оказывая вредного влияния на состояние ребенка и его работоспособность. Во многих случаях она просматривается, и дети признаются здоровыми или их лечат от малокровия, переутомления, бронхаденита и т. п. Возможность выздоровления доказана даже при многолетнем существовании патологических изменений со стороны мочи (Гейбнер, Абельман). Но в некоторых случаях возможен переход в сморщенную почку. В силу этого прогноз должен делаться с известной оговоркой.

4. Нефроциррозы. Nephrocirrhosis

Нефроциррозами (или нефросклерозами) называются поражения почек с диффузным разрастанием соединительной ткани в почках как на почве воспалительных, дегенеративных процессов, так и в результате изменения кровеносных сосудов, расстройств кровообращения и т. п. При этом происходит уменьшение и сморщивание органа: поверхность его принимает зернистый вид. Различают первичную сморщенную почку на почве артериосклероза и вторичную — как конечную стадию хронического гломерулонефрита. Нефроциррозы у детей встречаются исключительно редко.

Клинически нефроцирроз проявляется высоким кровяным давлением (до 200—250 мм), гипертрофией сердца, нарушением ритма, проявлениями сердечной недостаточности и приступами астмы; количество мочи постепенно уменьшается. Первое время функция почек нормальна, содержание остаточного азота в крови, а также мочевины нормально, и только количество мочевой кислоты повышено. В дальнейшем функция почек нарушается, константа Амбара дает цифры выше нормы, содержание азотистых шлаков в крови повышается, развивается полиурия, изостенурия. Часто наблюдаются изменения со стороны глазного дна. Прогноз при этой форме всегда серьезный.

Нефросклероз иногда описывается под именем ренального рахита и ренального нанизма в силу того, что наряду с вышеописанными явлениями выражена отсталость в росте, некоторая задержка в развитии психики и вторичных половых признаков и костные изменения, напоминающие рахит (вздутые эпифизы, куриная грудь, лобные и теменные бугры, деформация конечностей), гипокальцемия и гиперфосфатемия.

Вряд ли весь этот симптомокомплекс можно отнести за счет одного почечного поражения. Скорее всего дело идет о глубоких нарушениях всего обмена веществ и известной неполноценности организма, что в сочетании с почечной недостаточностью делает невозможным правильное развитие растущего организма.

5. Лечение хронических нефропатий

При лечении хронических нефропатий в период обострений необходимы постельный режим и углеводно-растительная диета, бедная солями, пряностями. При склонности к уремиям необходимо ограничение белковой пищи. При хорошо компенсированной почечной функции показана более полноценная пища, главным образом из углеводов и жиров, с достаточным количеством белков. Показано применение горячих ванн, обертываний, мочегонных, кровопусканий. Для таких больных хорош теплый морской климат, но подходит и континентальный при наличии теплого чистого воздуха. При исчезновении отеков допустимы движения, прогулки и разнообразная диета.

Иной подход должен быть к лечению педонефритов. Ребенок должен рассматриваться как здоровый; не следует вводить в режим никаких сильно стесняющих ребенка правил. Создания особой диеты также не требуется. Необходимо только избегать чрезмерных переутомлений ребенка, принимать меры к поднятию общего питания. Целесообразно пребывание ребенка в летнее время в Железноводске и других курортных местностях. Чтобы не пропустить обострения, необходимо тщательно следить за мочой (врачу, но не родителям), особенно при всяком заболевании кишечника, бронхов, при общих инфекциях.

VII. ХРОНИЧЕСКИЕ НЕФРОЗЫ. NEPHROSIS CHRONICA

Только *липидный нефроз* можно считать хроническим нефрозом в более или менее чистой форме. Это заболевание изредка встречается у детей, преимущественно у мальчиков. В основе страдания лежит нарушение липидного обмена при частичном извращении белкового, углеводного и водно-солевого обмена, в силу чего некоторые авторы даже предлагают говорить о липидно-протеиновом диабете. При исследовании почек находят сочетание зернистого, гиалиново-капельного и вакуольного перерождения с отложением липидов, капель нейтрального жира, холестерин-эстера и ксантомных клеток.

В этиологии заболевания играют роль инфекции (сифилис, туберкулез, гнойные очаговые инфекции, пневмококковые инфекции и др.); предрасполагает к заболеванию определенная установка вегетативной системы (ваготония).

Ведущим симптомом являются *отеки*; они бывают на лице, конечностях, часто на всем теле и в полостях, появляются внезапно и достигают значительной степени. Больные жалуются на общую слабость, плохой аппетит, головные боли, боли в пояснице.

Кровяное давление не повышено, изменений со стороны сердца и глазного дна не отмечается. Иногда бывают мозговые явления (ступор, сонливость, судороги).

Отмечается увеличение массы крови, нормальный лейкоцитоз характера лимфоцитоза. Количество белков плазмы резко понижено — до 2—3% (вместо 8% в норме) главным образом за счет альбуминовой фракции. Количество фибриногена повышено.

Общая сумма липидов крови при хронических нефрозах всегда повышена, главным образом за счет нейтрального жира.

Часто увеличено содержание холестерина в крови — до 500—600 мг%. Сыворотка крови имеет молочный цвет от особых соединений липоидов с белками. Содержание сахара в крови понижено. Остаточный азот и его фракции в пределах нормы. Содержание хлоридов дает колебания, количество кальция всегда понижено.

Мочи на высоте заболевания мало, она насыщенно-бурого цвета, мутна, высокого удельного веса, содержит большие количества белка (30—50‰). В осадке определяется в различном количестве почечный эпителий, цилиндры — гиалиновые, зернистые, восковидные. Почечный эпителий жирно-перерожден, содержит двоякопреломляющие липоиды — холестерин-эстеры. Эритроцитов обычно не бывает или они встречаются в единичном числе.

В моче выделяется много азотистых шлаков. Определяется явное преобладание альбуминовой фракции, много мочевины, мочевой кислоты, креатинина, аммиака, фосфатов, сульфатов.

Проба с разведением дает различные результаты в зависимости от стадии заболевания. Проба с концентрацией излишня, ибо почка и без нагрузки выявляет гиперстенурический характер работы. Нагрузка поваренной солью ведет к задержке соли и воды. Проба Мак Кьюра — Ольдрича дает значительное ускорение рассасывания. Основной обмен всегда понижен. Несомненно, что за нефротическим нарушением обмена здесь скрывается нарушение эндокринно-вегетативной регуляции.

Течение липоидного нефроза хроническое. Отеки держатся упорно. Больные долго могут сохранять работоспособность. Возможно полное выздоровление, но нередко наблюдается смерть от интеркуррентной септической инфекции и осложнений (тромбозы вен, перитониты, менингиты и др.). Присоединение вторичных диплококковых и стрептококковых инфекций наблюдается очень часто и в значительной степени обуславливает судьбу больного.

Амилоидный нефроз характеризуется тем, что к перерождению клеток паренхимы присоединяются дегенеративные изменения мезенхимы почки в виде отложения в ней амилоида. Амилоид появляется в стенках сосудов, капилляров клубочка, по ходу оболочки канальцев и в стромах почки. При значительном отложении амилоида почка принимает вид большой «сальной» почки. Всегда одновременно отмечается амилоидоз селезенки, надпочечников, печени.

Диагностика амилоидного нефроза основывается на наличии в анамнезе затяжных нагноений (эмпием, остеомиелитов, туберкулеза, сифилиса) и на признаках амилоида других органов (гепато- и сплено-мегалии).

У больных отмечается бледный цвет кожи вследствие анемии, иногда упорно существующие отеки, склонность к поносам. Сердце не увеличено, кровяное давление не повышено. Мочи вначале много, потом количество ее уменьшается, она имеет низкий удельный вес, слабо окрашена, осадок мочи незначителен. В моче много белка с преобладанием глобулинов, в осадке незначительное количество форменных элементов (цилиндров, чаще всего гиалиновых, изредка воскообразных). Характерно для амилоида быстрое исчезновение краски конго при внутривенном ее введении.

Функциональная способность почек сохраняется длительное время. Азотемия не наблюдается, почти всегда выражена гипопротейемия, содержание холестерина несколько повышено.

Лечение нефрозов имеет целью восполнить потери белка с мочой и противодействовать понижению содержания белка в сыворотке. Рекомендуются диета, богатая белком, по 2—2,5 г на килограмм веса.

Целесообразно назначение тиреоидина, снижающего гидрорическое состояние организма и улучшающего белковый обмен. В отечный период необходимо придерживаться малосолевой диеты. Количество вводимой жидкости регулируется выделяемой мочой. Следует также лечить основную болезнь, приводящую к амилоиду.

После уменьшения отеков рекомендуются движения, прогулки, легкий физический труд. Целесообразно пребывание в теплом сухом климате.

VIII. ОКОЛОПОЧЕЧНЫЕ АБСЦЕССЫ (ОСТРЫЕ ГНОЙНЫЕ ПАРА- И ПЕРИНЕФРИТЫ), НОВООБРАЗОВАНИЯ ПОЧЕК

Околопочечные абсцессы у детей, чаще всего являются следствием нагноительного процесса в почке или присоединяются к пиелиту, спондилиту, аппендициту или нагноению тазовой клетчатки. Возможно и гематогенное инфицирование клетчатки. Наиболее частый возбудитель — стафилококк, иногда стрептококк.

Клиническая картина характеризуется наличием припухлости в поясничной области со сколиозом и напряжением мускулатуры и красной, горячей наощупь кожи. Температура высокая, часто ремиттирующая. Всегда выражен лейкоцитоз, нейтрофилез, со сдвигом влево. Моча обнаруживает пиурию или бактериурию. При рентгенокопии получается затемнение наружного края *m. psoas* и *m. quadratus lumborum*.

При пункции можно получить гной. Встречаются нередко атипичные случаи с субфебрильной температурой, слабыми местными симптомами и выраженными желудочно-кишечными явлениями.

Необходимо оперативное вмешательство, заключающееся во вскрытии гнойника с последующим дренажем.

Новообразования почек. У детей встречаются доброкачественные, медленно растущие опухоли (липомы, миксомы, аденомы, фибромы), мало отражающиеся на общем состоянии и не дающие дизурии.

Злокачественные опухоли дают прогрессирующую анемию, кахексию, иногда пиурию и гематурию. Чаще всего они бывают в возрасте до 3 лет. Наиболее характерными являются так называемые смешанные опухоли (типа саркомы или аденосаркомы), реже бывают гипернефромы. При них наблюдается реактивная лихорадка, асцит. Прогноз неблагоприятен. Лечение хирургическое.

IX. ОСТРЫЕ ПИУРИИ У ГРУДНЫХ ДЕТЕЙ (ПИЕЛИТЫ И ПИЕЛОЦИСТИТЫ). PYELITIS ET PYELOCYSTITIS

1. Этиология и патогенез

Воспалительные заболевания слизистой оболочки почечных лоханок и мочевыводящих путей, сопровождающиеся пиурией, чаще всего встречаются в грудном возрасте, довольно часто на втором году и значительно реже в последующие годы (Нёггерат). По нашим данным, в грудном возрасте они составляют 3,7%, а в старшем — 1,4% всех заболеваний. Пиелиты значительно чаще бывают у девочек (76,3% всех случаев).

Пиелиты — несомненно инфекционное заболевание, но для того,

чтобы оно развилось, необходимо наличие целого ряда предрасполагающих моментов. Легкая ранимость слизистой оболочки, усиленное слушивание эпителия, пониженная физиологическая сопротивляемость, конечно, играют роль в возникновении пиурии. Частота пиурий в грудном возрасте объясняется вообще пониженной стойкостью грудных детей, нежностью и легкой ранимостью их тканей. Известное значение имеет состояние питания ребенка, расстройства пищеварения, длительные упорные запоры. Большое значение имеют заболевания гриппом, корью, пемфигусом, фурункулезом, пиодермитом и т. п.

Недостаток в пище витаминов также ослабляет организм и делает его особо предрасположенным к пиурии (Рейер, Конти). Шифф и Байер установили, что первичным фактором в происхождении пиурии у детей является дегидратация организма, независимо от причины, ее вызывающей (инфекция, расстройство питания). Наконец имеют значение аномалии в области мочевыводящих путей (мочеточника, мочевого пузыря), раздражения слизистой оболочки солями и камнями.

Непосредственным возбудителем воспаления лоханок большинство авторов считает *Vac. coli*, почему эта форма называется иногда *colipyuria*, *colipyelitis*. Действительно, в большинстве случаев из мочи таких больных можно выделить кишечную палочку.

Исследования агглютинационных свойств штаммов кишечной палочки, выделенной из мочи, привели к разноречивым и скорее отрицательным результатам (Сперанский, Франк и др.). Выделенная Адамом особая «пиурийная» кишечная палочка не всеми признается. Вопрос осложняется еще тем, что в моче обнаруживаются и другие бактерии — стафилококк, стрептококк, пневмококк, протей, дизентерийные палочки, бактерии инфлюэнцы (Лангер, Сольдин, Валерио, Хайнсс, Пукен и др.). В ряде случаев, когда прижизненные посевы мочи давали кишечную палочку, посмертные посевы из органов и из почек обнаруживали стрептококка, диплострептококка. Зоны оптимальной среды для роста кишечной палочки лежат между рН 6—7, а убивающие — между 4,1—5,1 и 8,4—9,4. Различают гемолитические и негемолитические штаммы *Vac. coli*, дающие различную клиническую картину. Многие считают, что *Vac. coli* при пиуриях играет иногда второстепенную роль, сильно размножаясь и заглушая рост главного возбудителя болезни.

Вначале предполагалось, что пиурии развиваются у детей преимущественно восходящим путем, проникновением микробов через уретру в пузырь, а оттуда по мочеточникам в лоханку, а потому говорили о цистопиелитах (Эшерих, Трумп, де-Ланж и др.). За это говорит преобладание пиелитов у девочек, у которых проникновение бактерий из кишечника через короткий моченоспускательный канал в пузырь облегчено. Но постепенно стали накапливаться данные, говорящие в пользу возможности других путей проникновения инфекции в лоханку. На секциях приходилось констатировать полное отсутствие изменений в пузыре при наличии воспалительных явлений в лоханках и почках. Неоднократно приходится наблюдать развитие пиелитов при общих инфекциях, острое развитие пиурии без каких бы то ни было симптомов со стороны пузыря и моченоспускания. Встречаются случаи, когда кишечная палочка наблюдалась в крови. Необходимо признать, следовательно, наличие гематогенного пути распространения инфекции. Возможен и лимфогенный путь, и путь непосредственного перехода из кишечника. Этому благоприятствуют некоторые анатомические соотношения: проницаемость кишечной стенки для бактерий, прямые лимфатические пути, соединяющие кишечник (*colon ascendens*, *appendix*) и почки, непосредственное соприкосновение *flexurae coli* с правой почкой. Некоторые авторы (Тимих, Кусков и др.) считают гематогенный путь инфекции за главный, если не исключительный. Правильнее держаться мнения, что все три пути возможны, причем у девочек относительно часто встречается восходящая инфекция, у мальчиков преимущественно гематогенная.

Патологоанатомическая картина при пиуриях довольно пестрая и не всегда соответствует клиническим симптомам. Иногда отсутствуют всякие анатомические и гистологические изменения. Иногда находят гиперемию слизистой, кровоизлияния, слушивание эпителия и лейкоцитарные скопления. Изредка встречаются смешанные формы поражения лоханок и почек с очаговым гломерулонефритом и дегенеративными изменениями со стороны тубулярного аппарата.

2. Клиническая картина

Наиболее характерные для воспаления мочевыводящих путей симптомы — это большое количество бактерий (*Bac. coli* и др.) в свежей моче и обильное количество гноя в мочевом осадке. Иногда уже на вид моча мутна от богатого содержания в ней бактерий и гноя. В мочевом осадке под микроскопом определяются скопления гнойных телец, лежащих отдельно или кучками, а иногда пластинами. Часто все поле зрения усеяно лейкоцитами; иногда их определяется не больше 10—20, да и то не в каждом поле зрения. Наряду с гнойными тельцами определяются клетки лоханочного и пузырного эпителия (в случае вовлечения в процесс почек и почечного эпителия), единичные эритроциты. Реакция на белок обычно положительная, моча — кислой реакции — выделяется в достаточном количестве. При наличии цистита моча может быть щелочной. Иногда в отдельных порциях мочи совершенно нет гнойных телец. Поэтому необходимо исследование не одной порции мочи, а нескольких. Анализ необходимо повторять через некоторое время, так как за периодом благополучия часто следуют дни обильного выделения гнойных телец. Клейншмидт, Рамзей, Фоулер и др. справедливо указывают, что пиелиты иногда начинаются и некоторое время протекают при явлениях бактериурии, без пиурии. Свеже-выпущенная катетером моча содержит значительное число бактерий, легко определяемых в ви-сячей капле и в окрашенном мазке. Колибациллы легко агглютинируются сывороткой больного в разведении 1 : 30 в характерные скопления и нити.

Иногда заболевание начинается гематурией — обильным содержанием эритроцитов в мочевом осадке. По окончании острых явлений долго держится *erythrocyturia minima*, т. е. единичные эритроциты.

Местные явления, обусловленные пиелитом, выражены нерезко и отходят на второй план перед общими. Если определяются явления раздражения со стороны пузыря, то имеются частые и болезненные позывы на мочеиспускание, коликообразные боли в области пузыря. Часто приступы болей относят за счет кишечных расстройств.

Из общих симптомов, свойственных пиелитам, на первом месте следует поставить лихорадку. Температура может повышаться до 40°, температурная кривая носит разнообразный характер. Чаще всего наблюдаются кратковременные размахи температуры в течение дня, с повышением до 39—40° и быстрым падением до нормы (малярие-подобные). Но наблюдаются формы пиелита, когда температура имеет более или менее постоянный тип (*continua*) в течение некоторого времени. Бывают субфебрильные формы и даже безлихорадочные. В затянувшихся случаях наблюдаются периодические повышения температуры, сменяющиеся периодами нормальной температуры. Дети иногда, несмотря на высокую температуру, хорошо себя чувствуют, продолжают играть, улыбаться. Только подозрительный румянец на щеках да термометр говорят о повышении температуры у ребенка.

В ряде случаев бросаются в глаза постепенно усиливающиеся бледность ребенка, отсутствие аппетита, иногда желтушность склер и лица, что связано с повышением билирубина в крови и желтухой.

гемолиза вследствие раздражения ретикуло-эндотелиальной системы и, частично, вследствие септического повреждения печени. Иногда наблюдается слегка желтушное окрашивание кожи и склер. К этому присоединяется падение аппетита, вплоть до полного отказа от пищи и питья. В тяжелых случаях развивается упадок сил, кахексия, лицо заостряется, язык делается сухим, покрывается грязносерым налетом, губы трескаются, дыхание ускоряется, появляются желудочно-кишечные симптомы (рвота, понос). Лицо ребенка выражает боль и страх, развивается некоторая ригидность позвоночника и затылка. Со стороны крови обычно не находят никаких изменений, но при тяжелых формах может быть значительный лейкоцитоз со сдвигом картины белой крови влево.

Если пиурия затягивается, развивается анемия различной степени, вплоть до формы Якш-Гайема (Штранский).

При тяжелых формах находят при объективном исследовании болезненность в области живота, напряжение его стенок, болезненность по ходу мочеточников и боль при постукивании по области почек со стороны спины. Иногда удается прощупать нижние сегменты увеличенных почек, что, по Финкельштейну, является признаком перехода в пиелонефрит. При вовлечении в процесс мочевого пузыря отмечается болезненность при пальпации его. В этих случаях характерную картину дает и цистоскопия: слизистая оболочка теряет свой блеск, сосуды сильно инъецированы, почти всегда находят скопление секрета в виде комков, нитей, фибриновых отложений.

Фридман предлагает разделение пиурий на: 1) простые, 2) гидролабильные (диспептические, токсические и отечные), 3) септические и 4) менингеальные.

При *простой* пиурии, представляющей местное заболевание (примерно 25% всех форм) и являющейся анатомически цистопиелитом восходящего происхождения, отсутствуют явления общей интоксикации и нет реакции со стороны нервной системы и желудочно-кишечного тракта. Моча содержит всегда большое количество лейкоцитов и бактерий. Всегда налицо положительная нитратная проба Гриса с *a*-нафтиламином. В крови — умеренный лейкоцитоз.

При *гидролабильной* форме (45% всех форм) имеется лихорадка неправильного типа, резко выражены диспептические явления, отмечаются значительные потери веса и иногда токсическое состояние. Наблюдается эта форма чаще всего у детей с аномалиями конституции. При гидролабильной форме в осадке мочи, кроме лейкоцитов, находят эритроциты и единичные цилиндры; со стороны крови наблюдаются сгущение и умеренно повышенный лейкоцитоз. Прогноз при этой форме пиурии более серьезный, так как в основе ее могут быть паренхиматозно-дегенеративные изменения почек.

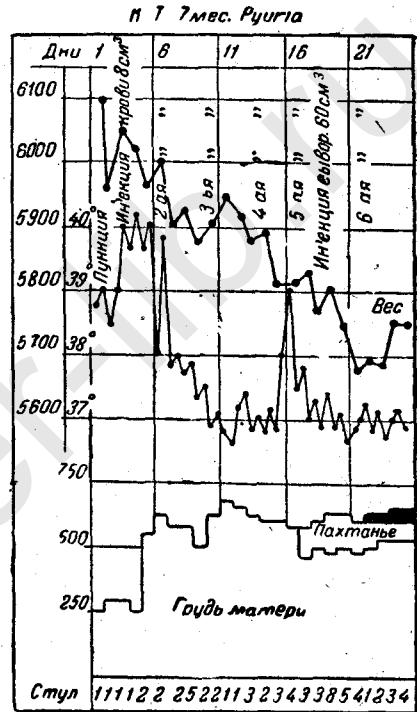


Рис. 79. Острый пиелит у ребенка 7 месяцев.

Септическая форма (20% всех форм) дает тяжелые явления, лихорадку ремиттирующего типа, повышение кровяного давления, увеличение печени, наличие других воспалительных очагов, резкий нейтрофилез со сдвигом влево и анемию. Биохимическое исследование крови нередко указывает на повышение количества билирубина, остаточного азота, падение щелочного резерва. Нитратная реакция мочи обычно бывает отрицательной. Иногда удается обнаружить возбудителя в крови (чаще всего кокков). В анатомическом отношении эта форма представляет очаговый нефрит. Она наблюдается у детей обоего пола, протекает тяжело и по происхождению чаще всего бывает гематогенная.

Менингеальные формы (10%) проявляются повышенной возбудимостью центральной нервной системы, бурным началом, судорогами, затемнением сознания, гипертонией мышц, запрокидыванием головы, большим количеством спинномозговой жидкости. Они наблюдаются чаще всего у спазмофиликов и невропатов, и нередко все явления исчезают после поясничного прокола.

Из неприятных осложнений, наблюдающихся в течении пиурий, следует отметить развитие своеобразной уремической астмы или комы, свидетельствующей о так называемой *мочевой интоксикации*.

Если нет никаких осложнений, то течение пиелита обычно благоприятно, и болезнь может ликвидироваться в 2—4 недели. Температура быстро падает до нормы, общее состояние резко улучшается, состав мочи также. Остается лишь склонность к рецидивам под влиянием различного рода инфекций или повреждений организма. В других случаях болезнь затягивается на многие месяцы, временами ухудшаясь, периодически давая повышения температуры. Прогноз зависит от тяжести инфекции; гемолитические штаммы *Bac. coli* дают преимущественно острые формы, поддающиеся излечению; негемолитические штаммы вызывают хронические формы, трудно поддающиеся медикаментозной терапии. Имеют значение состояние питания, степень иммунитета и конституция больного ребенка. Цифры летальности колеблются, по различным авторам, от 4 до 20%. Она, конечно, гораздо более высока при осложнении нефритом, чем при простом пиелите.

3. Профилактика и лечение

Профилактика состоит в чистом содержании половых органов и заднего прохода и в правильном уходе за ними. Никогда не следует производить обтирание промежности у девочек сзади наперед. Следует избегать катетеризации без особой надобности. Поднятие общего питания, правильность функции желудочно-кишечного тракта, предохранение от инфекции имеют большое значение. Некоторые авторы считают, что достаточное введение витаминов с пищей служит лучшей гарантией от пиелитов и ведет к быстрому излечению.

В острый период необходим постельный режим. Нужно всегда бороться с недостаточным введением в организм воды. Для этой цели рекомендуется назначение чая, щелочных вод (боржома, смирновской воды), клизмы, простые и капельные. При понижении аппетита и отказе от пищи необходимо кормление через зонд. В острый период и при лихорадочных вспышках полезно дня 2—3 проводить сахарно-фруктовую диету.

Сахар (лучше всего питательный) дается в количестве 20—25 г на килограмм веса у грудных детей и 15 г на килограмм веса у детей старше года, в общем не больше 150—200 г в сутки в воде с фруктовым соком, кофе или, при отказе ребенка, в клизме. В качестве последующей пищи для грудных детей показано грудное молоко, детям старшего возраста — манный или мондаминный пудинг, булка, мо-

локо. Постепенно количество сахарных растворов вытесняется у детей грудного возраста женским молоком, пахтаньем, коровьим молоком, кашей.

В дальнейшем сохраняется диета, бедная белком и солями, но сильно подсахаренная (каши, кисели, компоты, овощи, фрукты и т. п.). В качестве диетотерапевтического средства, вызывающего алкалоз, Мадер рекомендует пищу из соевой муки в течение 4—30 дней.

Некоторые авторы считают солодовый суп специфическим антипиелитическим средством, ведущим к подщелачиванию организма. С этой же целью многие рекомендуют давать щелочи (*Natrium citricum* 3,0—7,0 *pro die*) или же жженую магнезию и соду (до 5,0 в сутки), пока моча не делается щелочной. Цель такой терапии — создать среду, менее благоприятную для роста *Vac. coli*. К сожалению, наибольшее повышение щелочности мочи, которое может быть достигнуто таким путем, составляет всего pH 8,6, тогда как *Vac. coli* перестает расти только при pH 9,2—9,6. Согласно другому взгляду, выгоднее стремиться к повышению кислотности мочи, которая также затрудняет рост *Vac. coli*. Для этого рекомендуется кислая пища и введение кислот с водой (фосфорная кислота), с молоком (лимонная кислота) или солянокислое молоко. Некоторые авторы рекомендуют кетогенную диету (Рейни, Гельмгольц). Она составляется за счет увеличения количества жира и уменьшения количества углеводов, чем достигается кетоз; pH мочи спускается ниже 5,5. Но у грудных детей эта диета несколько опасна. Наблюдения показали, что кислотность мочи можно сильно повысить, но остановить рост бактерий все-таки не удастся. Поэтому ни щелочная, ни кислотная терапия недостаточны для лечения пиелитов.

Медикаментозное лечение во многих случаях дает хороший эффект.

Очень хорошие результаты получены при лечении пиурий стрептококковым пидом. Он дается внутрь 3 раза в день по 0,15—0,25 в течение 10—12 дней. На втором месте следует поставить уротропин. Он в кислой моче отщепляет формальдегид, который и оказывает дезинфицирующее действие. Его дают в дозах по 1,0—1,5 *pro die* грудным детям и по 1,5—2,5 *pro die* детям старшего возраста, деля суточное количество на 6—8 отдельных доз. Для подкисления щелочной мочи назначается ягодный (брусничный) сок, фосфорная кислота (1% раствор), хлористый кальций (5%). Аналогично уротропину влияет амфотропин, гиппол, цистопурин, гелмитоид, гексал. Уротропин можно чередовать с салодом, который действует отщепляющей салициловой кислотой. Его дозируют для детей грудного возраста по 0,6—1,1 *pro die*, 1,0—1,5 для детей 2—3 лет, 1,5—2,0 для детей 4—6 лет. В упорных случаях рекомендуются внутривенные или внутримышечные инъекции цилотропина (содержит 40% уротропина, 16% салицилового натрия и 4% *Coffeini patrio-salicylici*) по 2—5 см³ через 1—2 дня, всего 5—13 инъекций. Описаны случаи излечения пиелитов неосальварсаном, аргохромом, метиленовой синькой, электрарголом.

При неподдающихся простой терапии случаях показана гемотерапия в виде внутримышечных инъекций крови по 15—25 см³ через 2—3 дня, а иногда и переливание крови.

В упорных случаях можно прибегнуть к аутовакцинации. Ряд авторов, применявших вакцинотерапию, остался ею очень доволен (Бок ай, Адам, Лоцано и др). Вакцину вводят ежедневно, начиная с 10—50 миллионов бактерий и постепенно повышая. В последнее время пытаются использовать для лечения бактериофаг, миндальную кислоту.

Х. ЗАБОЛЕВАНИЯ МОЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ У ДЕТЕЙ СТАРШЕГО ВОЗРАСТА

Воспалительные состояния мочевыводящих путей у детей старшего возраста встречаются реже, чем у грудных детей. Самым частым возбудителем острых циститов и пиелитов является кишечная палочка, далее идут стафило- и стрептококк, протей, гонококк и другие микробы. Momentами, благоприятствующими развитию воспаления, являются застой мочи в лоханках (при пиелэктазиях, гидронефрозах),

травма слизистой оболочки камнем, аномалии развития мочевыводящих путей, нарушений кровообращения в почках и лоханках, дегидратация, общее ослабление организма в связи с перенесенными инфекциями, аномалиями конституции и неправильностями обмена веществ.

При остром воспалительном состоянии лоханок (пиелите) имеется краснота, разрыхленность, набухание, кровоизлияния, изъязвления; стенка лоханки пронизана инфильтратами и покрыта гнойным отделяемым. При хроническом пиелите слизистая утолщается, она беловато-сероватого или коричневатого цвета с рубцовыми изменениями. Иногда лоханка становится атоничной, перистальтика ее нарушается, и моча плохо выделяется.

Острые формы начинаются внезапным повышением температуры, иногда с ознобом. Температура держится на высоких цифрах несколько дней или начинает давать размахи, принимая интермиттирующий характер. Развивается общая слабость, разбитость, головная боль. Иногда наблюдается рвота, тошнота, обложенный язык, слегка учащенное дыхание и пульс. К этим общим симптомам могут присоединиться колющие или тупые боли в области XII ребра сзади на спине. У детей боли очень редко иррадируют вниз по ходу мочеточника. Встречается иногда боль при постукивании в области почек со стороны спины и болезненность при пальпации почек со стороны брюшной стенки.

Моча выделяется мутная от содержащихся в ней бактерий и лейкоцитов. При отстаивании образуется осадок из лейкоцитов. Количество гноя может меняться в зависимости от стадии болезни и условий оттока из пораженной лоханки. Почти в 25% обнаруживаются эритроциты. Содержание белка в моче не больше 0,1⁰/₁₀₀. Гнойная моча может сменяться совершенно прозрачной, а при обострениях снова делается мутной.

Хронические заболевания мочевых путей — это пока еще мало разработанная глава детской патологии. Затяжное течение пиурии чаще всего обуславливается рядом причин эндогенного характера — пониженной сопротивляемостью детей, нарушениями секреции мочи, препятствиями к оттоку или выделению ее и т. п. При длительном течении пиурии процесс может распространиться на все отделы мочевого аппарата, независимо от первичной локализации. В ряде случаев отмечаются только ограниченные воспалительные изменения слизистой пузыря в области устья мочеточника. Нередко встречается гематогенная пиурия хронического типа как продолжение острой септической пиурии, тянущаяся годами, с обострениями, вызывающая прогрессирующие функциональные расстройства почек, задержку физического развития и заметную анемию. Всегда нужно иметь в виду возможность туберкулеза почек (в виде милиарного туберкулеза почек, туберкулезного нефрита или хронического казеоза почек). К аномалиям мочевых путей почти всегда присоединяется инфекция этих путей, сопровождающаяся пиурией. Сюда относятся различные расширения, раздвоения, стриктуры мочеточников и уретры, эктопия и дивертикулы пузыря и т. п.

Иногда больные дети ощущают неясные коликообразные боли в верхней части живота, иногда в области пупка. Отмечается общая вялость, неустойчивый стул, олигурия, иногда поллакиурия и недержание мочи. В моче находят белок, лейкоциты, бактерии, но непостоянно. Температура не дает закономерных колебаний. Иногда бывают приступы высокой температуры, иногда субфебрильное состояние.

При пальпации живота нередко удается прощупать увеличенную почку, уменьшающуюся после мочеотделения (симптом гидронефроза). Симптом Пастернацкого (боль при поколачивании поясничной об-

ласти) ненадежен. Прощупывание измененных мочеточников возможно только при очень мягкой брюшной стенке. При туберкулезе почек подозрительной является гематурия, болезненность мочеиспускания, наличие туберкулеза в других органах; решает диагноз пахождение палочек в моче или посева.

Для того чтобы разобраться в происхождении пиелитов, особенно хронических, необходимо тщательное изучение каждого случая в связи с общим обследованием всего организма и, кроме того, производство специальных наблюдений. Помимо простого исследования мочи, желательны производят нитратную пробу. Если реакция отрицательна, то моча или стерильна, или содержит стрептококки, гонококки и туберкулезные палочки. Для доказательства туберкулезной этиологии пытаются открыть в моче кислотоупорные коховские бактерии, а также прибегают к прививкам мочи морским свинкам.

Цистоскопия и катетеризация мочеточников дают возможность установить наличие воспалительных изменений в области пузыря или в области устьев мочеточников, односторонность или двусторонность заболевания, наличие сужений мочеточника, расширение лоханки. Хромоцистоскопия после введения индигокармина дает нормальное или замедленное выделение окрашенной жидкости с больной стороны.

Рентгенография может иногда выявить наличие камней в лоханке или мочеточнике, которые поддерживают воспаление. Еще больше для диагностики дает пиелография. Применяют ретроградную и внутривенную пиелографию.

При ретроградной пиелографии контрастную смесь вводят через мочевого пузыря. При внутривенной вводят внутривенно абродил, уроселектан, наш советский препарат сергозин в 40% растворе в количестве от 5 до 25 см³ — в зависимости от возраста (0,5—0,75 сергозина на килограмм веса), после предварительного очищения кишечника и его тщательной дегазации клизмами и карболоном. После введения сергозина через определенные промежутки делают рентгеновские снимки области почек (через 7, 15, 30, 60 и 90 минут). Таким путем можно выявить наличие гидронефроза, камней, аномалий развития лоханок и мочеточников и таким образом, выяснить причину хронической пиурии. Изъеленные контуры calices, прямой, вытянутый мочеточник, увеличенная почка при отсутствии в моче флоры, кислая реакция мочи и эритроцитурия будут подтверждать диагноз туберкулезного поражения почек.

Прогноз при острых пиелитах детей старшего возраста, в общем, благоприятный. При хронических формах он зависит от причин, его поддерживающих, и от возможностей их устранения. В неблагоприятных условиях воспалительный процесс может прогрессировать, переходя в пиелонефроз, а при сильно вирулентной инфекции возможен и смертельный исход. Летальность колеблется в зависимости от характера поражения.

При остром пиелите необходимы постельный режим и применение тепла в виде компрессов, грелок, диатермии на область почек. Пища должна быть легкой, не раздражающей и легко усвояемой. Показано применение сахарной диеты (по 15 г сахара на килограмм веса) с постепенным переходом на богатую углеводами и витаминами пищу. В отдельных случаях приносит пользу комбинированная кислотно-щелочная терапия. Три дня подряд дают соду при обильном питье и овощно-фруктовой диете с ограничением белков, затем переводят на 3 дня на кислотный режим при ограниченном питье, преимущественно белковой диете и назначении хлористого аммония по 1,0—2,0. При наличии олигурии, рвот и общего токсикоза показано введение глюкозы внутривенно или в клизмах. Для ослабления роста бактерий прописывают уротропин внутрь по 1,5—2,0 про die или салол по 0,25 3 раза в день. В тяжелых случаях рекомендуются внутримышечные инъекции цилотропина по 2—5 см³, внутривенное введение электрар-

гола, неосальварсана, триафлавина или прием внутрь стрептоцида (по 0,2—0,35 3 раза в день).

Местно применяют промывания мочевого пузыря 3% борной кислотой или 0,5—1,0% *Argentī nitrici* с последующим промыванием физиологическим раствором.

Вакциноterapia применяется в упорных хронических случаях. Предпочитают пользоваться аутовакциной.

Оперативное вмешательство показано при наличии аномалий развития, стриктур, перегибов мочеточника, при камнях и при одностороннем туберкулезе почек.

XI ГИДРОНЕФРОЗ. HYDRONEPHROSIS

Вследствие задержки оттока мочи и застоя ее в почечных лоханках может развиваться гидронефроз перманентный или интермиттирующий. При врожденной форме речь идет о застоях вследствие своеобразного расположения концов мочеточников при внезапно повышенных функциях в первые дни жизни. Приобретенные гидронефрозы наблюдаются при воспалениях мочевыводящих путей, при наличии камней, папиллом, чужеродных тел и интраперитонеальных опухолей.

Болезнь может долго протекать скрыто. Постепенно выявляются тупые боли в почечной области, почечные колики, расстройства мочеотделения. Живот увеличивается, и в полости его ясно определяется флюктуирующая опухоль. Двусторонний гидронефроз ведет к уремической коме и смерти без появления отеков. При одностороннем гидронефрозе прогноз лучше, но всегда имеется опасность пиелонефроза от вторичного инфицирования. Лечение — только хирургическое.

XII. КАМНИ ПОЧЕК, МОЧЕТОЧНИКА И ПУЗЫРЯ

Камни почек и мочевыводящих путей у детей сравнительно редки у нас в Союзе, но в некоторых странах (Италия, Венгрия) попадают довольно часто. По статистике Бокай и Нобекура, чаще всего они встречаются у детей в возрасте от 2 до 7 лет.

Камни почек наблюдаются преимущественно у мальчиков. Патогенез их такой же, как и у взрослых. Несомненную роль играет наследственность (наличие подагрического диатеза в семье). Чаще всего бывают камни в мочевом пузыре, мочеточниках, реже в почках и уретре (Бокай). Обычно приходится иметь дело с первичными, невоспалительными камнями из мочекислых солей (мочевой кислоты и уратов). Это желтые или красновато-коричневые, плотные камни, преимущественно овальной формы, с гладкой поверхностью. Реже бывают фосфатные камни (белые или серо-белые, полиморфные, мягкие) и оксалатные (темнокоричневые, шарообразные неровные). Исключительной редкостью являются цистиновые и ксантинские камни, содержащие серу и холестерин. Возможно сочетание различных слоев в одном камне.

Клиническая картина аналогична картине болезни у взрослых. Имеют место затруднения мочеиспускания, болезненные колики боли в половом члене, временные задержки мочи вплоть до анурии, кровь и гной в моче, озноб, выпадение заднего прохода и т. п. Из осложнений возможны пиелоститы и пиелонефриты. Диагноз подтверждается цистоскопией и рентгеноскопией.

Лечение состоит в регулировании диеты (преобладание растительной пищи), назначении большего количества питья, щелочных вод атропина, морфия. В тяжелых случаях показано инструментальное (литотрипсия) или хирургическое вмешательство.

XIII. НОЧНОЕ НЕДЕРЖАНИЕ МОЧИ. ENURESIS NOCTURNA

Под именем недержания мочи понимают непроизвольное выпускание мочи во время сна (*enuresis nocturna*). Недержание мочи может длиться почти весь период детства непрерывно или же оно наступает с определенного возраста и то улучшается, то ухудшается. Будучи очень частым в раннем детстве, оно с годами встречается реже и в школьном возрасте бывает всего у 5,9% детей. Мальчики страдают энурезом вдвое чаще, чем девочки. Чаще всего энурез отмечается в 5—10-летнем возрасте.

Большинство авторов стоит на точке зрения функционального страдания, невроза пузыря.

В некоторых случаях недержание является дегенеративным признаком, наследственно-семейным страданием. Нерациональная пища, обилие вводимой в организм воды, психические травмы, нарушение равновесия нервной системы также играют известную роль. По мнению Красногорского, недержание мочи — это невроз везикоспинальных иннерваций, зависящий от повышенной возбудимости их. Порог раздражимости их настолько понижен, что то количество мочи, которое обычно собирается в мочевом пузыре за ночь, оказывается уже достаточным, чтобы вызвать спинальный рефлекс опорожнения пузыря.

Клиническая картина сводится к постоянному или периодическому выпусканию ребенком мочи в постель во время сна. Моча выделяется ребенком обычно в определенные часы, струей, иногда несколько раз за ночь. Иногда выделение мочи сопровождается сновидением, о котором дети потом рассказывают. Нередко мочеиспускание в постель происходит, если даже ребенка разбудить, посадить на горшок. Во многих случаях сон настолько глубок, что ребенок мочится в горшок в полусне.

Такое состояние длится годами и только в период полового созревания исчезает полностью. Но бывают случаи и самопроизвольного выздоровления раньше этого периода.

Для «воспитания» пузыря рекомендуются гимнастические упражнения. В лежачем положении у ребенка с согнутыми, крепко прижатыми друг к другу коленями, медленно разводятся в стороны ноги, причем одновременно с аддукторами сокращаются и мышцы таза и сфинктеры пузыря и прямой кишки. Такие упражнения необходимо повторять дважды в сутки в течение 12 дней. Будить среди ночи, полезно, но это иногда повышает нервность детей. Высокое положение таза, благодаря приподниманию нижнего края кровати, препятствие спинному положению — действуют скорее всего психически. Необходимо урегулировать диету, запретить кофе, какао, мясо, ограничить введение жидких блюд, воспретить приемы жидкой пищи и питья в послеобеденное время. Красногорский проводит лечение таким образом, что после 3 часов дня запрещает жидкую пищу и воду, в 6 часов разрешает сухой ужин из хлеба, масла, яиц, но без овощей и фруктов. В 8—9 часов, когда ребенок уже в постели, ему дается какая-нибудь соленая пища в виде бутерброда с ветчиной, икрой или селедкой с маслом. Ребенок должен спать, испытывая известную степень жажды: хлористый натрий уменьшит секрецию почек. Через 3—4 месяца такой диеты недержание часто исчезает или значительно уменьшается. Необходимо принять меры к уменьшению нервности ребенка, назначить гидротерапию, прогулки, движения, физическую работу. Иногда приносит пользу внушение. В некоторых случаях действуют благотворно фарадизации области мочевого пузыря раза 2—3 в неделю или гальванизация. Некоторые рекомендуют рентгенизацию и оеселение ртутно-кварцевой лампой.

Финогенов проводит лечение повторными (через день) гитерэригемными дозами кварцевой лампы пояснично-крестцовой области. Вызывая зрительное воздействие через вегетативную систему на ее высшие центры и тем самым выравниваем дистонию сакрального отдела, повышая тонус внутреннего сфинктера.

Духанов предлагает лечение энуреза инстилляциями в шейку мочевого пузыря растворов ляписа после предварительного наполнения мочевого пузыря индифферентным раствором до ощущения позыва. Еще лучшие результаты дает применение этого способа в состоянии гипнотического сна.

Полезно иногда промыть пузырь теплым стерильным раствором борной кислоты или *Kalii hypermanganici*. Из лекарств назначается при слабости сфинктера *T-ra Rhois aromatica* по 10—15 капель перед сном, *T-ra Strychni* вместе с какой либо горечью по 2 капли на прием, *Ergotin* или *Extr. Secale cornutum*, *Lupulin*. В других случаях при раздражимости детрузора показано назначение *T-ra Belladonnae* или

атропина 1:1000 по 5—10 капель, с постепенным повышением до 15—20 капель. Рекомендуется введение под кожу по 0,2—0,5 см³ питуитрина в количестве 2—4 инъекций с целью воздействовать на гладкие мышечные волокна жома мочевого пузыря.

В ряде случаев (чисто гипофизарного происхождения) можно добиться хорошего эффекта вдвуханием в нос порошка адиурекрина по 0,025 в течение 3 дней на ночь (Колтыпин, Пономарева). Этим путем удастся разорвать патологический привычный рефлекс.

ХIV. ГОНОРЕЙНЫЕ ВУЛЬВОВАГИНИТЫ. VULVOVAGINITIS GONORRHOICA

Вульвовагиниты встречаются у девочек различных возрастов и различных слоев населения (3—4% по Эрлиху и Трахтенбергу). Ранний детский возраст, в силу анатомических и функциональных особенностей, предрасположен к этому заболеванию и потому неудивительна частота вульвовагинитов именно в возрасте первых пяти лет. Предрасположение девочек объясняется наличием у них большой поверхности слизистой оболочки, совершенно не защищенной, снабженной множеством углублений и складок, легко доступной проникновению раздражающих и заразных начал. У детей бывает два вида вульвовагинитов — неспецифические и специфические. Неспецифические вульвовагиниты наблюдаются иногда у новорожденных в течение первых 7—10 дней и у детей грудного и более старшего возраста при ослаблении питания, после инфекционных болезней (вакцинации, ветряной оспы, кори, скарлатины, дифтерии), при некоторых кожных заболеваниях (*impetigo*), при анемии и хлорозе, при внедрении инородных тел, острицах, онанизме. Вызываются они *Vac. coli*, стафилококком, грам-положительными кокками, палочкой Деделерейна.

Заражение происходит во время родов, при плохом уходе, негигиеническом образе жизни.

Большая частота вульвовагинитов, несомненно специфического характера; они вызываются гонококком Нейсера, располагающимся внутри гнойных клеток в виде кофейных зерен и обесцвечивающимся по Граму.

Заражение им детей происходит путем контактной инфекции. Наблюдается часто инфекция *intra partum* из материнских родовых путей. В отдельных случаях имеет место перенос инфекции через руки ухаживающего персонала, белье, термометр, общие тазы, губки и т. п. Особенно опасным является пользование одной кроватью с матерью, страдающей белыми. В ряде случаев источником служат общие стульчаки, ночные горшки, общие ванны. Социальное значение детской гонорей весьма велико вследствие постоянной опасности ее для семьи, а также возможного проникновения в детские учреждения.

Гонорея встречается во всех возрастных группах, но чаще в возрасте от 4 до 7 лет. Инкубационный период равняется в среднем 2—5 дням, но описаны и более продолжительные инкубации — до 8—10 дней.

Для детского возраста характерны поражение гонореей влагалища, прямой кишки, слизистой оболочки глаз, а также различные метастазы.

Острые гонококковые вульвовагиниты иногда начинаются незначительной лихорадкой; у малых детей температура может доходить до 38—38,5°. Выделения вначале носят чисто слизистый характер, но уже через несколько дней принимают характер гнойных. Выделения сильно пачкают нижнее белье ребенка, простыни, оставляя характерные пятна. Вульва более или менее сильно воспалена, гиперемирована, губы и клитор воспалены и покрыты эрозиями, секретом и желто-зеленоватыми корочками. При надавливании на заднюю комис-

суру вульвы, на пузырь или через прямую кишку появляется несколько капель сливкообразного гноя. Часто вовлекаются в процесс мочевые пути, влагалище, шейка матки, слизистая ануса. При тяжелых случаях всегда вовлекается в процесс *introitus vaginae*, что выражается его набуханием и покраснением. В хронических случаях поражение уретры выражено слабо и обычно просматривается. Иногда при надавливании пуговчатым зондом со стороны вагины на уретру слизистая наружного отверстия представляется эктопированной. При поражении влагалища гной выделяется через гимен. При уретроскопии на вагинальной стенке уретры видны ограниченные покраснения, инфильтрации, грануломатозные разрастания. Прямая кишка легко и часто вовлекается в процесс. При ректоскопии находят сильные изменения в слизистой прямой кишки (резкое покраснение, припухание, гнойные капли и гнойные полосы). Паховые железы слегка увеличены, но мало чувствительны.

Дети часто жалуются на боли в нижней части живота, на жжение и боли при мочеиспускании. Общее состояние нарушается мало, но бывают беспокойство, крики, бессонница, отвращение к пище, недовольство при ходьбе.

Прервать болезнь удается не всегда. Болезнь длится долгие месяцы, а иногда затягивается на несколько лет. Временами гонорея переходит в состояние так называемой скрытой инфекции. При хронических случаях воспалительные явления выражены слабо, выделения скудны и появляются, если только раздвинуть большие и малые губы и обнажить скрытое далекое кзади отверстие девственной плевы. Отсутствие выделений еще не исключает гонорею, ибо и при так называемой влажности половых частей и наличии только стекловидной слизи находят гонококков. Почти во всех случаях гонококки проникают глубоко в подэпителиальную ткань и поражают слизистый аппарат (бартолиновы железы); там они при недостаточности лечения могут годами сохранять свою жизнеспособность, вызывая временами вспышки и обострения, особенно под влиянием инфекции. При распространении *per continuitatem* гонорея может перейти вверх, на слизистую мочевого пузыря, мочеоточника, лоханки и почки. Реже наблюдается у детей переход на слизистую матки и фаллопиевы трубы. Слизистая оболочка глаз представляет для гонококка особо благоприятную почву. По лимфатическим и кровеносным путям гонококки могут быть перенесены в самые различные органы и ткани (метастазы). Иногда может развиться перитонит. Частым осложнением являются артриты, особенно коленного сустава. Возможны заболевания мышц, сухожилий, надкостницы, костей, нервов. Проникновение гонококков в кровь сопровождается поражением сердца (эндокардит); описаны случаи общего гоноройного сепсиса.

Диагноз ставится на основании бактериоскопии и выделения культур гонококка. Для исследования нужно брать материал при помощи тонких ватных тампонов, а выделяющийся гной — платиновой петлей или пипеткой, введенной в вагину. Одновременно необходимо брать и содержимое уретры и прямой кишки.

При наличии большого количества гнойных телец (не меньше 30 в поле зрения), характерного расположения гонококка внутри клеток, типичной морфологии, обесцвечивания по Граму и при отсутствии других микробов диагноз беспорен. В случае нахождения большого числа гнойных телец, диплококков, расположенных по типу гонококков, но при наличии неясной окраски по Граму, — исследование должно быть повторено. Присутствие незначительного количества гнойных телец, нетипичного расположения диплококков, положительная окраска по Граму, обилие посторонних микробов исключают гонорею (Э р л и х).

Профилактика детской гонорей требует соблюдения всех мер предосторожности со стороны родителей, если они больны гонореей. Необходимы методические обследования беременных в консультациях в целях выявления у них гонорей. Постнатальная профилактика заключается в применении способа Креде. Детей, заболевших гонореей, необходимо немедленно изолировать от общения с другими здоровыми детьми. При уходе за больными гонореей детьми необходимо соблюдать все меры предосторожности во избежание инфицирования глаз и т. п.

Профилактические меры борьбы с гонореей должны сводиться к тщательному осмотру поступающих в детские учреждения девочек, к периодическим контрольным исследованиям всех детей и всего обслуживающего их персонала. Особое внимание должно быть уделено способам ухода за детьми, подмываниям, горшкам, термометрии и т. п. Санитарно-просветительная работа среди персонала, кормилиц и матерей всегда приносит плоды. Диспансерные групповые и семейные обследования также являются весьма существенными мероприятиями; они должны охватывать всю санитарно-гигиеническую обстановку быта.

Лечение гонорей представляет крайне трудно разрешимую задачу. В остром периоде необходимо обеспечить покой, провести постельный режим в течение нескольких недель. В это время допустимо только наружное обмывание половых частей раствором боровской жидкости (2 столовые ложки на литр), 3% борной кислоты. Можно делать также примочки из тех же растворов или *Aq. Plumbi* или сидячие ванны с раствором *Kalii hypermanganici* (1:8000) в течение 10 минут, 1—2 раза в день, температуры 37—42° С. Если имеется обильная бактериальная флора, предпочтительна ванна из цианистой ртути (1:8000). При дерматитах и опрелости применяют вяжущие, дезинфицирующие промывания, присыпки и мази. По успокоении воспалительных явлений переходят к нежным промываниям и орошениям теми же дезинфицирующими растворами или раствором ихтиола (1:2000) и цианистой ртути (1:6000).

Дьячин рекомендует для ирригаций влагалища теплый 1/2—1% раствор молочной кислоты, исходя из того, что гонококк не выносит кислой реакции. Другие применяют растворы цианистой ртути (1:6000), сулемы (1:10 000). Можно вводить во влагалище и уретру свечи с протарголом, ихтиолом. На половую щель можно наложить на 10 минут ватный тампон с 1—3% раствором протаргола или вставить в уретру 0,5—1,0% раствор протаргола (колларгола). При ректальной гонорее рекомендуется вливание теплого раствора *Kalii hypermanganici*. Показаны также вкапывания 5% *Kalii hypermanganici*, протарголовая мазь (3—5%). Для уменьшения опасности переноса заразы ребенку надевают Т-образную повязку, заставляют носить глухие панталоны. В дополнение к местному лечению Мендзи рекомендует внутривенные инъекции 2% колларгола.

В настоящее время с успехом применяется стрептоцид и сульфидин (по 0,15—0,3 4 раза в день).

В тяжелых случаях применяется вакциноterapia в виде внутримышечных инъекций в количестве 3—11 инъекций через 3—5 дней.

Применяются *Arthigon*, *Gonargon*. Вакцина из убитых гонококковых культур должна быть не старше 6 недель, должна содержать точное число бактерий в 1 см³. Инъекции начинают с 1—5 миллионов в, смотря по реакции со стороны больного, постепенно увеличивают дозу до 30 миллионов. За последние годы в ходу уротропизированная вакцина. К сожалению, и вакцина дает далеко не блестящие результаты и не предупреждает рецидивов (Ивантер-Брагинская).

ХV. ФИМОЗ, ПАРАФИМОЗ, БАЛАНИТ, ОРХИТ, ЭПИДИДИМИТ

У мальчиков имеется физиологическое склеивание внутреннего листка крайней плоти с головкой, причем крайняя плоть удлинена в виде хоботка и закрывает отверстие канала. Это явление стареется патологическим, если возникает расстройство функции (ребенок с плачем выделяет мочу, с натугой, не струйкой, а отдельными порциями), если моча раздувает мешок препуция, если появляются экземы, зуд, раздражение. Такое состояние носит название стеноза препуциального канала, или *фимоза*.

Часто к картине фимоза присоединяются воспалительные явления от разложения скопившихся в мешке мочи и смегмы: при этом все части представляются отечными, красными с опуханием всего дистального конца члена. Из шелевидного препуциального отверстия выдавливается секрет. Рефлекторно наступает анурия или *ischuria paradoxa*: Мочевой пузырь переполнен мочой. При этих формах говорят о баланите, различая эрозивную, гангренозную и вульгарную или себорейную форму. Вследствие отшнурования *glandis penis* может развиться ущемление головки члена крайней плотью позади веночной борозды — *парафимоз*.

Лечение может заключаться в повторном ручном оттяжении пальцем крайней плоти до *sulcus coeopagius*, в применении особых зондов, пинцетов, корнцангов. В более тяжелых формах показано оперативное вмешательство с круговой инцизией или расщеплением препуция. Баланит лечат холодными примочками из борной воды, боровской жидкости. Внутрь назначается уротропин. При парафимозе пробуют устранять отек вправлением головки в теплой ванне. Лечение баланитов сводится к обмываниям дезинфицирующими теплыми растворами (2% *Acidi borici*, 1 : 6000 *Kalii hypermanganici*).

Орхит и эпидидимит могут развиваться при ряде инфекционных заболеваний (тифе, ветряной оспе, гриппе, пневмонии, остеомиелите, малярии, септической дифтерии); особенно большое значение имеет свинец. В результате орхита может развиваться атрофия яичек.

Глава одиннадцатая

ПАТОЛОГИЯ ЭНДОКРИННО-ВЕГЕТАТИВНОГО АППАРАТА

1. ПАТОЛОГИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

К рождению щитовидная железа представляется уже сформированной, к концу года вес ее удваивается и к 20 годам достигает 35 г. В период половой зрелости рост железы особенно энергичен. В первые месяцы жизни железа находится в состоянии минимальной активности, с полугода и до конца второго года наблюдается усиление деятельности железы; затем активность ее ряд лет не нарастает и только в препубертатный период снова сильно увеличивается.

Щитовидная железа является одним из главных регуляторов основного обмена. Она оказывает влияние на возбудимость центральной нервной системы, на тонус вегетативной нервной системы, на функцию гипофиза и надпочечников, на регуляцию азотистого, углеводного, жирового и водноминерального обмена, на процессы роста, регенерации и кроветворения. При нарушении функции щитовидной железы задерживается и извращается физическое и психическое развитие, страдает трофика кожи, процессы окостенения и полового созревания.

1. Эндемический зоб, или кретинизм. *Cretinismus*

Кретинизм характеризуется рядом признаков физического и умственного недоразвития и часто сочетается с зобатостью. Зобы почти всегда достигают гигантских размеров и бывают то мягкой, то твердой консистенции. Довольно характерна, кроме того, микроэнцефалия, асимметрия черепа, уменьшение числа извилин, утолщение мозговых оболочек и наличие хронических дегенеративных процессов в мозгу с разрастанием соединительной ткани.

В основе кретинизма лежит зобное перерождение щитовидной железы. Многие авторы утверждают, что вредное начало передается через воду, но попытки обнаружить контагиозные начала в воде до сих пор не удалась. Теория о недостатке йода в воде также противоречат некоторые факты; так, обитатели горных областей, расположенных выше 1200 — 1500 м, не страдают зобом. Эббель и Пфаундлер выдвигают теорию вредного влияния актинического момента наподобие эмалации радия.

Первые проявления кретинизма обнаруживаются в конце первого года жизни, реже на втором и третьем году. Рост кретинив обычно

уменьшенный, иногда карликообразный. У них короткая шея, короткие конечности. Тело неуклюжее; рост конечностей отстает от роста туловища, поэтому конечности короткие, массивны, неправильны, суставы их утолщены, кисти рук сильно развиты в ширину, стопы повернуты внутрь. Основание черепа укорочено, корень носа западает, становится плоским. Нос обычно бывает короткий, широкий, сплюснутый, с широкими ноздрями. Лицевые части щек отличаются шириной и асимметрией. Мягкие части лица одутловаты, отечны. Кожа сухая, бледная, как мел, лицо бедно мимикой, мало выразительно, на лбу старческие складки (*facies cretinica*).

Подкожная жировая клетчатка развита хорошо и дает часто состоящие микседематозности. Грудная клетка бочкообразна, живот вздут, часто имеется расхождение прямых мышц и грыжи. Наружные половые органы недоразвиты, половое развитие идет запоздалыми темпами.

У кретинов часто бывают поражены органы слуха, обоняния и осязания.

Обмен веществ у них вялый, отмечается задержка белкового и солевого обмена. Психически кретины развиваются медленно и своеобразными темпами. Речь у них не развивается долго. Круг восприятий резко сужен, запас сведений и знаний очень ограниченный. Порог восприятий значительно понижен. Обычно кретины доживают до 30—40 лет. Оставаясь на степени имбецильности, они способны овладеть самыми простыми трудовыми процессами. Некоторые из них, с дебильным состоянием, могут обучаться в вспомогательных школах. В отдельных случаях, в связи с перенесенными заболеваниями, наблюдаются ухудшения и улучшения.

Лечение препаратами щитовидной железы не дает значительного эффекта; большие успехи наблюдаются в тех случаях, когда симптомы выявляются в более позднем возрасте. Начинают с 0,05—0,15 тиреоидина в день и доходят до 0,2—0,3.

2. Спорадический простой зоб. *Struma*

Под именем зоба, или струмы, понимается диффузное ограниченное увеличение щитовидной железы с доброкачественным течением.

Различают следующие формы зобов: 1) *struma diffusa parenthymatosa* — с разрастанием нормальных элементов железы; 2) *struma diffusa fibrosa*, с разрастанием соединительной ткани и атрофией фолликулов; 3) *struma vasculosa*, с богатым кровоснабжением железы; 4) *struma colloides*, с увеличением коллоидного вещества в фолликулах; и 5) *struma nodosa* — с различной величины узлами аденоматозного характера и с различно выраженными дегенеративными изменениями в тканях. В зависимости от формы заболевания, степень функциональных изменений может быть различно выражена.

Зоб в единичных случаях может встречаться везде. Иногда он встречается в виде небольших эпидемий в определенное время года и у определенных групп лиц. Наконец известны районы, где зоб встречается эндемически у очень значительного процента населения. Местами, наиболее пораженными зобной болезнью, являются районы Альп, южная Германия и особенно Швейцария.

Спорадический зоб чаще развивается в пубертатном периоде, преимущественно у девочек. Несомненно имеет значение наличие в семье зобов, базедовой болезни, равно как и отягощенность алкоголизмом, интоксикациями, невропатией. В некоторых местах зобы выявляются иногда уже с периода новорожденности. Этиология зобов остается до сих пор мало выясненной.

Исходя из того, что йод помогает при зобе и что щитовидная железа считается органом, богатым йодом, была выдвинута йодная теория. Считалось, что недостаток йода в природе ниже определен-

ного минимума является причиной увеличения щитовидной железы. Пытались создать инфекционную теорию происхождения зобов, но до сих пор никому не удалось ни бактериологическим, ни серологическим путем доказать правильность этой теории. Были попытки связать возникновение зоба с пищевым фактором, но убедительных данных пока не представлено.

Клиническая картина зобов разнообразна, в зависимости от формы. Основным симптомом является увеличение щитовидной железы. Оно может быть различным — от самого незначительного до очень резко выраженного. Консистенция зобов бывает мягкой, туго-эластичной или плотной. Сосудистые зобы легко сжимаемы и пульсируют, а иногда под ними слышен жужжащий шум. Обычно зобы подвижны по отношению к окружающим тканям.

Значительно увеличенная железа может вызвать явления сдавления трахеи, внезапные приступы тяжелых асфиксий, картину затрудненного дыхания при сильных движениях, напряжениях, подъемах и т. д.

В тяжелых случаях развивается гипертрофия и дилатация правого сердца (так называемое зобное сердце), застойные явления, иногда отеки, учащение пульса.

Возможно появление осиплости голоса, как вследствие расстройства кровообращения слизистых оболочек гортани, так и вследствие прижатия возвратного нерва. При двустороннем параличе его возможна потеря голоса.

В отдельных случаях зоб может вызвать сдавление шейного отдела пограничного ствола *n. sympathici*, которое влечет за собой паралич вазомоторных и секреторных волокон с уменьшением потоотделения и паралитическим расширением капилляров.

Основной обмен может быть нормальным, пониженным или слегка повышенным, но в пределах от 10 до 20%. Функциональные пробы дают неопределенные результаты и чаще в пользу гиперфункции. Со стороны вегетативной системы наблюдается иногда симпатикотропная настроенность.

Профилактика сводится к улучшению общих санитарно-гигиенических условий жизни детей. Необходимо обратить особое внимание на условия питания, способ приготовления пищи, на улучшение водоснабжения. Проводимая в Швейцарии профилактика в виде прибавления маленьких доз иода и поваренной соли дает благоприятные результаты. Рекомендуются также прием иодированной соли во время беременности.

Лечение зоба должно быть индивидуализировано, в зависимости от того, имеются ли клинические симптомы гипертиреоза или гипотиреоза. В первом случае показана терапия иодом. Иод раздражает скопившийся в фолликулах коллоид, содействует его оттоку по лимфатическим путям, вследствие чего уменьшается и железа. Пользу приносит только длительная терапия с перерывами. Иод дается в виде раствора иодистого калия (1:20) по 1—3 капли. При гипотиреозе показано лечение тиреоидином в малых дозах. Из других препаратов применяют хинин, фосфор, бромиды, препараты кальция, рыбий жир.

В тяжелых случаях показано хирургическое лечение.

3. Врожденный атиреоз, или микседематозный нанизм. *Athyreosis congenita, seu nanismus myxoedematosus*

Под названием врожденного атиреоза, или микседематозного нанизма, мы понимаем состояние, при котором с рождения выявляется отсутствие щитовидной железы (тиреоплазия) или остатки железы имеются.

но за дальнейший период жизни еще более атрофируются, и этих остатков абсолютно недостаточно для регулирования обмена веществ и роста.

Микседема встречается чаще у девочек. Этиология ее остается невыясненной. Отмечается факт отягощенной наследственности в семьях микседематозных детей (алкоголизм, душевные болезни, дегенерация). Такие дети происходят большей частью из семей с очень высокой смертностью. Иногда отмечается наличие зоботости или базедовизма в семье. Возможна связь атрофии щитовидной железы с перенесенным матерью во время беременности инфекционным заболеванием и с травмами.

Патологоанатомически при наличии остатков щитовидной железы отмечаются изменения типа склеротической атрофии. Иногда находят изменения в других эндокринных железах. Отмечаются также неспецифические изменения нервных клеток в двигательной зоне коры мозга, сужение отдельных слоев и наличие архитектурных расстройств в коре мозга и мозжечка.

Симптоматология микседемы чрезвычайно разнообразна и богата. Главным симптомом является расстройство роста. Дети задерживаются в росте с первого года жизни и чем дольше живут, тем отставание в росте увеличивается.

В среднем рост детей увеличивается на 1 см, самое большое на 2 см в год, и постепенно отсталость в росте достигает 15—20 см. В перечислении на сигмы по антропометрическому профилю Мартина это дает отклонение от 2 до 8 сигм.

Дети с врожденным атиреозом иногда остаются пропорциональными карликами, но часты случаи непропорциональности в силу наличия относительного коротконожия. Грубчатые кости коротки. Основание носа западает вследствие расстройства роста клиновидной кости. Вес в отдельных случаях приближается к норме, в большинстве же случаев он ниже нормы, но далеко не в такой степени, как рост.

Такие дети имеют совершенно своеобразный антропометрический профиль. Характерным является отставание от нормального веса всего на 1,5—4 сигмы по Мартину, более резкое отставание всех длинников (общего роста, роста сидя и длины ног), на 3,5 сигмы и почти нормальные окружности грудной клетки и головы.

Типичным является своеобразие остальных индексов: индекс Пелидизи дает цифры от 99 до 109 (норма — 100); индекс Пинье от +7 до +17 (в норме 25—35); индекс Бругша дает высокие цифры 58—80, а индекс Бедузи, характеризующий степень развития нижних конечностей, дает низкие цифры 57—68 (в норме 72—80).

Характерен общий облик таких детей. Кожные покровы утолщены, инфильтрированы, как бы отечны, но ямки при надавливании не получается. Подкожная клетчатка разрыхлена, становится студневидной, тестовидной, слизистой (так называемая *микседема*). Характерна также бледность и сухость кожи, шероховатость, шелушение, иногда легкая степень ихтиоза. Волосы на голове редкие, сухие, ломкие; ногти также атрофичные, ломкие. Встречаются больные с выпадением волос наружной трети бровей (симптом бровей). Лицо у микседематиков круглое, лунообразное; толстые, хоботообразные губы; полуоткрытый рот, из которого торчит большой вспухший язык (макроглоссия) и течет слюна. Лоб низкий и узкий, нос плоский, щеки мягкие, дряблые,



Рис. 80. Микседема.

Круглое лицо с грубыми чертами, толстыми губами, короткой шеей.

подбородок мал, уши толстые, бесформенные. Выражение лица тупое, инертное. Дыхание затрудненное, хрюкающее, голос грубый.

Шея короткая, толстая, над- и подключичные впадины заполнены большими жировыми массами. Щитовидной железы прощупать не удается.

Грудная клетка объемистая, цилиндрическая, обложенная толстым жировым слоем. Живот большой, с толстой подкожной жировой складкой. Часто отмечается наличие пупочных грыж, расхождение прямых мышц. В области бедер и грудных желез — безобразное скопление жировых масс.

Конечности, особенно ноги, коротки, столбообразны. Со стороны мышечной системы характерны гипотония, вялость движений, со стороны костной системы — разболтанность суставов, наличие лордоза, позднее закрытие родничков, запоздалое прорезывание зубов, запоздалая смена молочных зубов на постоянные. Часто бывают выражены гипоплазия наружных половых органов, замедление полового созревания. Со стороны лимфатического аппарата иногда имеется гипертрофия лимфатических желез. На слизистых оболочках — явления разрыхления и набухания.

Со стороны сердечно-сосудистого аппарата наблюдается расширение границ сердца, глухость тонов, брадикардия, понижение кровяного давления.

В крови отмечается понижение числа эритроцитов и гемоглобина (до 60—70%), число лейкоцитов нормально (6—7,5 тысячи). Иногда встречается повышение свертываемости крови, вязкости и концентрации белков, некоторое уменьшение количества нейтрофилов, относительный лимфоцитоз и эозинофилия.

Всегда имеются данные, свидетельствующие о пониженной работоспособности сердечно-сосудистого аппарата и об относительной функциональной недостаточности почек и кишечника. Со стороны вегетативной нервной системы отмечается понижение общего тонуса (обоих отделов), со стороны центральной нервной системы — понижение электрической мышечной возбудимости и рефлексов. Со стороны эндокринной системы часто имеется атрофия вилочковой железы, гипоплазия половых желез и надпочечников. Со стороны органов чувств отмечается понижение остроты зрения, обоняния, вкуса. Газообмен резко понижен — на 40—50% ниже нормы.

Специфически-динамическое действие белков несколько понижено или отсутствует. Белковый обмен понижен, и с мочой выделяется меньшее количество азота, иногда и хлора. Отмечается лучшее, чем в норме, использование углеводов, повышенная толерантность к ним. В крови отмечается пониженное содержание неорганического и органического фосфора, калия, натрия, магния и иода (Котиков, Фейль, Штурм). Содержание сахара в крови понижено; при нагрузке сахаром гликемическая кривая дает незначительное повышение.

Всегда имеется некоторое повышение содержания холестерина в крови. Относительно типичным является понижение силы ферментов каталазы и протеазы и повышение силы липазы и амилазы (Ловчик и й).

В резких случаях отмечается значительная умственная отсталость. С возрастом отсталость выявляется резче и доходит до слабоумия. Дети сонливы, медлительны в движениях, начинают поздно говорить, плохо научаются узнавать людей, проявляют признаки автоматизма, кретинообразные манеры. Степень психической отсталости может быть разной — от полной до слабых степеней, когда отмечается только слабость интеллекта и памяти, невнимательность и тупость.

Чрезвычайно важной для диагностики является рентгенограмма пястных и плюсневых костей и эпифизов. Всегда отмечается значительное запаздывание появления островков окостенения.

В менее резко выраженных формах до настоящей микседемы дело не доходит. Дети имеют замедленный рост, толстый костяк, короткую шею, грубоватую сухую кожу. Отмечается некоторая задержка общего физического развития, неправильность полового созревания, замедление процессов окостенения. Дети малоподвижны, легко утомляются, обмен веществ у них несколько замедлен. Со стороны психики характерна некоторая отсталость ее (на 2—4 года) с сохранением детского типа мышления. Дети имеют ослабленную память, плохую сообразительность, пониженную способность к учению. Для некоторых возможно пребывание в нормальной школе, но для большинства учение в нормальной школе дается с трудом, и их приходится переводить в вспомогательные школы. В этих случаях говорят об *инфантилизме Бриссо—Гертога*. Такие формы инфантилизма встречаются в жизни довольно часто, и на их своевременную диагностику следует обратить исключительно большое внимание.

Еще большего внимания заслуживают неполные, стертые формы, при которых все вышеописанные симптомы выражены еще слабее, когда дело не доходит до инфантилизма, а все заболевание проявляется в несколько замедленном темпе физического развития, своеобразии психики таких детей и их характера при наличии не резко выраженных общих явлений со стороны кожи.

Такие дети в школах характеризуются как плохо успевающие, тупые, трудно воспитываемые дети. При своевременном диагнозе и лечении таких детей можно в короткий срок изменить их характер, поведение и поднять их активность.

Для диагноза гипотиреоза наиболее характерными являются 1) *сагообразный внешний habitus*; 2) *отсталость роста*; 3) *задержка процесса окостенения*; 4) *задержка психического развития*.

Прогноз при микседеме и течение ее зависят в значительной степени, с одной стороны — от характера страдания (полной или частичной тиреоплазии), а с другой стороны — от того, применена ли опотерапия и в какой период заболевания. Мы можем значительно улучшить общее состояние ребенка, изменить его внешний habitus, ускорить процессы роста, добиться значительного прогресса в психическом развитии, в характере. Все же, учитывая, что нередко микседема сопровождается общей конституциональной слабостью организма и, в частности, малоценностью нервной системы, понятно, что даже правильная и своевременная опотерапия не всегда может довести организм до состояния нормы. В особо тяжелых случаях психическое развитие можно довести только до состояния психики нормального ребенка 6—8 лет; в менее тяжелых случаях — до состояния психики 12-летнего ребенка. Но зато исключительно благодарной задачей является лечение нетяжелых форм, с частичной аплазией, и случаев неясных, стертых. Здесь мы можем довести ребенка до вполне нормального состояния, сделать его пригодным для нормальной школы и способным к любым отраслям труда, за исключением только требующих особенно высокой интеллектуальности и одаренности.

Лечение заключается в предоставлении ребенку недостающего ему гормона. Эффективным методом лечения является пересадка щитовидной железы, но, к сожалению, пересаженный кусок железы довольно быстро рассасывается. Тиреоидин следует давать возможно раньше, как только установлен диагноз гипотиреоза, и длительное время, систематически проводя лечение в течение ряда лет, иногда вплоть до периода полового созревания. Тиреоидин можно давать непрерывно, но в отдельных случаях можно чередовать с неделями отдыха от лечения. Эти перерывы в лечении должны быть очень короткими (не больше 2—4 недель), так как иначе весь предшествующий эффект лечения может быть сведен на нет. Доза тиреоидина устанавливается индиви-

дуально. Начинают лечение с назначения ребенку 2—5 лет 0,025—0,05 тиреоидина на прием и доводят суточное количество до 0,1—0,2; иногда же приходится повышать дозу до 0,3—0,4 тиреоидина pro die, но всегда необходимо следить за весом и состоянием ребенка и избегать явлений гипертиреоза. Последний выявляется беспокойством, сердцебиениями, сердечной слабостью, усиленной потливостью, ощущением жара, появлением рвот, головных болей и сильного исхудания.

У нас в Союзе имеются хорошие фабричные препараты: тиреокрин Московского эндокринологического института, тиреоидин Харьковского органотерапевтического института, тиреоидин завода Фармакон. Можно давать и чистый гормон (тироксин) в дозах, равных $\frac{1}{100}$ дозы, принятой для сухой субстанции.

При особых показаниях опотерапия может дополняться лечением иодом в минимальных дозах (раствор иодистого калия 1:20 по 1—3 капли).

Целесообразным является лечение массажем, гимнастикой, теплыми и солеными ваннами, настойчивое обучение и воспитание. Детей с тяжелыми формами гипотиреоза нельзя направлять в нормальную школу; их следует устраивать во вспомогательные школы и постепенно приучать к доступному для них физическому труду.

4. Базедова болезнь и базедовизм у детей. Morbus Basedowi

При наличии гипертиреоза в организме развивается синдром базедовой болезни. Чаще всего приходится встречаться с этой формой у девочек в периоде полового созревания.

Далеко не всякое увеличение щитовидной железы ведет к развитию синдрома базедовой болезни; многие случаи увеличения ее являются переходящими состояниями, мало отражающимися на развитии. С другой стороны, известную роль в создании данного синдрома надо приписать вилочковой железе, pancreas и яичникам. Многие считают данное заболевание неврозом симпатической или центральной нервной системы. По нашим наблюдениям, наличие тимико-лимфатического состояния несомненно предрасполагает к выявлению гипертиреоза.

При осмотре прежде всего бросается в глаза увеличение объема щитовидной железы, но могут быть случаи базедовой болезни и без увеличения щитовидной железы. Симпатическая часть вегетативной системы больного находится в состоянии повышенной возбудимости, хотя и парасимпатическая система тоже затронута. Отмечаются усиленные сердцебиения, приливы, пульсация в различных сосудистых областях, сильно повышенная сосудодвигательная возбудимость. Часто прослушиваются систолические шумы. Рентгенологически находят шаровидную форму сердца, иногда гипертрофию и дилатацию желудочков и предсердий, у старших детей нередко появляются *atriumia perpetua*, *extrasystolia*. Иногда замечается усиленное слюноотделение. Бросается в глаза выпячивание глазных яблок, усиленный блеск их, расширение глазной щели.

Отмечается диссоциация в движении глазных яблок и верхнего века и появление белой полосы склеры над радужной оболочкой, если заставить больного смотреть вниз (симптом Грефе), паразительно редкое моргание (симптом Штельбага), слабость конвергенции глаз (феномен Мебиуса), невозможность прищуривать глаза (Кохер), расширение зрачка после введения адреналина (Левин), подушкообразная припухлость век (Зенгер). У детей эти симптомы не всегда выражены.

Нервная система находится в состоянии повышенного тонуса, иногда появляется дрожание (*tremor*). Расстройство психики выражается в повышенной восприимчивости, поверхностности мышления. Настроение обычно приподнятое, с неестественным оживлением, но отмечаются лабильность и неустойчивость настроения, бессонница, иногда депрессивное состояние и т. п.

Со стороны крови отмечаются уменьшение количества нейтрофилов, стносительный лимфоцитоз и моноцитоз, иногда лейкопения и понижение свертываемости крови. Важным признаком является ускорение общего обмена, повышение основного обмена на 40—70%. Одновременно расстраивается углеводный обмен, что сказывается склонностью к алиментарной гликозурии и гипергликемии. Весьма типичным для гипертиреоза является снижение количества холестерина в крови.

Для педиатров в большей степени, чем базедова болезнь, важны чаще встречающиеся неясные случаи гипертиреоза, так называемый *базедовизм* и *гипертиреотические состояния*. Дети при этом бывают обычно высокого роста, худые, с влажной кожей, склонной к потению, с повышенной вазомоторной возбудимостью, с большими блестящими глазами, широкими глазными щелями. У них отмечается всегда тахикардия, повышенная возбудимость анимальной и особенно вегетативной нервной системы. Дети отличаются живым, но изменчивым темпераментом, весьма впечатлительны, экспансивны; рефлекторные процессы у них повышены, и вместе с тем они неспособны к задержке и подавлению рефлексов. Основной обмен всегда повышен за счет белков и жиров, и таким детям необходимо увеличение количества пищи на 15—20%. Толерантность к углеводам несколько понижена.

Профилактика гипертиреоза сводится к урегулированию образа жизни, правильному питанию, разумной физической культуре. Необходимо устранять все вредные воздействия, особенно в периоды физиологических сдвигов.

Лечение состоит в ограничении количества белков и в назначении пищи, богатой жирами и углеводами. Уместно применение сыворотки тиреоидэктомированных баранов, введение антитиреоидина или анти-тиреокина по 0,02—0,05, 2—3 раза в день.

В случаях выраженного дистиреоза вполне рационально рекомендованное Нейсеровом лечение минимальными дозами иода.

Иод назначают в виде раствора иодистого калия 1:20 по 1—3 капли 3 раза в день, постепенно повышая до 10—15 капель.

В тяжелых случаях показан бром, внутримышечные инъекции хлористого кальция с желатиной, применение *Natrii phosphorici*. Против сердечных симптомов рациональны холодные компрессы, препараты валерианы, строфант, атропин. При наличии зоба многие рекомендуют сперитивное вмешательство. Некоторым противопоказанием к операции служат наличие *status thymico-lymphaticus*.

Рентгенотерапия дает эффект только при выраженных формах гипертиреоза. Иногда приносит пользу гальванизация железы током в 10—20 А в течение 10—20 минут. Назначаются также препараты вилочковой железы (тимокрин). В тяжелых случаях стоит попробовать лечение инсулином.

II. ПАТОЛОГИЯ ГИПОФИЗА

Вес мозгового придатка подвержен большим индивидуальным колебаниям. Характерным является значительное увеличение его в первые 4 года и в период полового созревания. Деятельность гипофиза начинает сказываться ощутительно с 4—5 лет, средне-задней доли — в период отрочества, полового созревания. Основной функцией гипофиза является гормональная регуляция трофических процессов всего организма. Передняя доля принадлежит к железам, регулирующим рост. Наряду с гормоном роста она содержит половой гормон (пролан А и В); кроме того, здесь же вырабатывается ряд гормонов, влияющих на другие эндокринные железы (тиреотропный, паратиреотропный, панкреотропный, кортикотропный, жировой, контраинсулярный и лактационный гормоны). Такое богатство гормонами передней доли делает ее одним из главных регуляторов гормонального равновесия организма и всего обмена веществ (жирового, углеводного, водно-солевого и специфически-динамического действия белков). Промежуточная доля выделяет меланоформный гормон, задняя — содержит два гормона: один — влияющий на матку (окситоин), другой — на кровяное давление, сердце, сосуды и кишечную мускулатуру (тонефин). Большинство гормонов выделяется через *regio subthalamica*, часть гормонов поступает непосредственно в кровь.

1. Гипофизарный нанизм. *Nanismus hypophysarius*

Выпадение функции передней доли (отсутствие специфического ростового гормона) ведет к развитию у детей карликового роста, или нанизма. Гипофизарный нанизм отличается целым рядом характерных особенностей. Обычно дети рождаются нормальными, имеют при рождении нормальный вес и нормальный рост. В первые годы жизни развитие идет или нормальным, или слегка замедленным темпом, и мать замечает лишь, что ребенок слегка отстает от своих сверстников. После 3—5 лет задержка роста начинает уже бросаться в глаза, так как к этому времени дети совсем перестают расти. Физически такие дети развиты пропорционально и представляют взрослого в миниатюре. Описаны случаи, когда дети в возрасте 10 лет едва достигали роста в 90 см, дети в возрасте 15 лет едва достигали 100—110 см и т. д. Характерным является также то, что вес, рост, все длинники и окружности отстают одинаково значительно от средней нормы. Поэтому их антропометрический профиль Мартина дает относительную плоскую кривую, лежащую ниже медианы на 2—4 сигмы. Они дают несколько пониженный индекс Пелидизи, указывающий на понижение состояния питания, нормальный индекс Бругша и нормальный индекс Бедузи, указывающий на сохранение у них нормальных пропорций. Исследования развития окостенения отмечает у них только некоторую отсталость, приблизительно на 1—3 года, по сравнению с нормой. Дети выглядят стройными, пропорционально сложенными, с тонкой, нежной кожей, с недостаточным подкожным жировым слоем, с пониженным мышечным тонусом. В половом отношении дети с гипофизарным нанизмом развиваются несколько замедленным темпом. Половые органы у них остаются рудиментарными. Психически дети развиваются или совершенно нормально, так что они в состоянии посещать нормальную школу, или же несколько отстают в психическом развитии (на 1—2 года), но, в общем, с возрастом их психическое развитие прогрессирует.

У гипофизарных карликов содержание сахара в крови находится на нижней границе нормы; отмечается усиленная гипергликемическая реакция на сахар и адреналин и повышенная реакция на инсулин. Рентгенологическое исследование черепа часто обнаруживает изменения в области турецкого седла, а именно — уменьшенные размеры и некоторое сужение входа в него.

Со стороны обмена веществ характерным является некоторое понижение основного обмена, значительное падение специфически-динамического действия белков. В некоторых случаях имеет место повышенная толерантность к углеводам и повышению границ ассимиляции их.

Для детей с гипофизарным нанизмом в дальнейшем периоде их жизни характерно преждевременное старение. Кроме того, они



Рис. 81. Ребенок 12 лет с гипофизарным нанизмом (вес 10,2 кг, рост 88 см) рядом с нормальным ребенком.

обладают несколько пониженным иммунитетом и недостаточной стойкостью в борьбе за существование.

Эту форму нанизма нужно строго различать от внутриутробных, *примордиальных форм нанизма*, когда ребенок уже рождается с малыми размерами, длиной тела всего в 30—35 см. Так называемый *церебральный нанизм* характеризуется наличием дефектов психики и признаков резкого поражения центральной нервной системы. *Тиреогенный нанизм* описан выше.

В смысле прогноза данная форма эндокринного расстройства представляется неблагоприятной, и при наших современных знаниях мы, к сожалению, очень мало можем воздействовать на процессы роста.

Теоретически здесь показаны препараты из передней доли гипофиза, содержащие ростовой гормон, но, к сожалению, применяемые нами вытяжки не содержат этого гормона или содержат его в ничтожных дозах, в силу чего эффекта обычно не наблюдается. Некоторым авторам удавалось получать ускорение роста при длительном применении префизона подкожно и в таблетках.

2. Гигантизм, акромегалия. *Gigantismus, acromegalia*

Гиперпродукция секрета передней доли ведет к синдромам *гигантизма* и *акромегалии*. При гигантизме мы имеем чрезмерно быстрый рост, значительно превышающий пределы средней нормы, но вместе с тем сопровождающийся некоторой общей отсталостью соматического и психического развития.

Чрезмерное увеличение роста отмечается после 3—8, а иногда только после 11 лет. Аномалия роста проявляется в виде некоторой непропорциональности между различными сегментами тела: выявляется или макроскелетия, т. е. резкое удлинение ног при неудлиненном туловище, или, наоборот, брахискелетия — резкое удлинение рук при относительно нормальной длине ног. Иногда грудная клетка остается узкой, вес в отношении роста также представляется недостаточным. Все это вместе взятое ведет к тому, что далеко не все гиганты являются полноценными и крепкими субъектами.

Очень часто у них отмечается цианоз и похолодание конечностей, ряд вазомоторных расстройств в виде красных пятен, полос, увеличение сердечной тупости, опущение внутренних органов. Внутренние органы в функциональном отношении также неполноценны (альбуминурия, сердечные шумы и пр.).

Такие субъекты страдают нередко явлениями малокровия и голубыми болями. У них же отмечается наличие различного рода частичных уродств.

Психически гиганты развиваются как будто нормально, но более глубокое изучение показывает, что у них отмечается раздражительность, понижение внимания и памяти, понижение активности и инициативности, некоторая вялость и апатия, а также временами нарастающая аффективность.

Другой клинической разновидностью гиперпродукции секрета передней доли гипофиза является *акромегалия*. Она развивается у детей чаще всего между 10 и 15 годами жизни. Наиболее характерными для акромегалии чертами являются следующие: 1) увеличение конечностей и частей тела, 2) расстройство обмена веществ, 3) расстройство половой деятельности, 4) наличие трофических и мозговых явлений. При резко выраженных формах у детей имеется низкий, запрокинутый назад лоб, выраженные надбровные дуги, толстый, длинный нос, толстые губы, — особенно нижняя, — массивная нижняя челюсть, большой толстый язык, выдающиеся скулы и большие четырехугольные зубы с большими промежутками. Особенно характерным является резкое увеличение верхних и нижних конечностей, преимущественно в ди-

стальных частях. У таких детей непомерно большие стопы и кисти с большими толстыми пальцами. Кожа на конечностях груба, утолщена. Волосы как на голове, так и на лице, грубые, толстые. Мускулатура у них гипотонична, легко утомляющаяся, суставы вялы. Нередко отмечаются кифосколиоз (горб полишинеля), артропатии.

Со стороны психики при акромегалии отмечаются те же явления, что и при гигантизме. Более или менее характерными при акромегалии являются понижение половых функций, атрофия половых желез при наличии гипертрофии наружных половых органов.

Акромегалии свойственно значительное повышение основного обмена, а также нарушение пуринового и водно-минерального обмена. Со стороны крови отмечаются анемия и умеренная лейкопения, лимфоцитоз и эозинофилия. Со стороны вегетативной нервной системы имеется перевозбудимость автономной системы.

Иногда при акромегалии наблюдаются формы диабета, отличающиеся от истинного своим течением с ремиссиями. В редких случаях картина акромегалии осложняется симптомами опухоли мозга. При исследовании черепа рентгеном можно обнаружить изменения в области турецкого седла, а именно удлинение, истончение спинки, узость переднего и заднего отростков и резкую пневматизацию лобных пазух.

Считается, что в основе этих форм расстройства роста лежит нарушение деятельности прегипофиза в смысле усиленного образования инкрета, что сказывается главным образом появлением ацидофильных клеток, которые, вероятно, имеют отношение к продукции ростового гормона.

От истинной акромегалии и гигантизма следует отличать *временный переходящий гигантизм* и *акромегалию* в период полового созревания как мальчиков, так и девочек. Можно также различать *частичный гигантизм*, *врожденный* или *приобретенный*.

Повидимому истинный гигантизм является выявлением дегенеративной конституции (Бауэр), акромегалия же и частичный гигантизм имеют в основе нервно-трофическое происхождение (Молчанов). Роль гипофиза, по всем вероятностям, лишь побочная.

Что касается прогноза при гигантизме и акромегалии, то он всегда серьезен. У большинства детей имеется пониженная общая сопротивляемость организма, и поэтому многие погибают от случайных заболеваний. Успеха можно ожидать только от рентгенотерапии и от оперативного вмешательства при наличии опухоли в области передней доли. Применение гормональных препаратов гипофиза при этой форме противопоказано.

3. *Dystrophia adiposo-genitalis*

При нарушении деятельности желез, регулирующих жировой обмен, развивается клинический синдром адипозогенитальной дистрофии. Патогенез этого синдрома обычно связывают с гипофункцией придатка, главным образом его железистой части. Несомненно, что бывают случаи ожирения без всяких изменений в гипофизе, а только при наличии изменений в области III желудочка и межучючного мозга, т. е. так называемые церебральные дистрофии.

У детей картина ожирения чаще всего проявляется в возрасте от 10 до 15 лет, реже оно начинается с 6—8 лет. Уже одно это обстоятельство говорит за то, что в развитии синдрома ожирения несомненно имеют значение и половые железы. В зависимости от преобладания нарушения деятельности гипофиза или половых желез, можно различать преимущественно *нервно-гипофизарный тип* ожирения и преимущественно *генитальный тип* ожирения.

Самым характерным признаком этого синдрома является резко выраженное ожирение с скоплением жировых масс в области плече-

вого пояса, в поясничной, тазовой и бедренной области и, особенно, в области живота и ягодиц. Эти скопления жира обуславливают большой вес таких детей (превышение нормы от 2 до 17 сигм). Рост таких ожирелых детей остается или нормальным, или бывает даже ниже нормы в случаях гипофизарного типа и, наоборот, выше нормы — в случаях генитального типа.

Окружность груди также дает высокие цифры. По антропометрическому профилю Мартина можно различать эти два типа ожирения, так как при генитальном типе ожирения характерными являются относительно высокий рост и длинноножие. Индекс Пелидизи дает исключительно высокие цифры — до 110, индекс Бругша также повышен (от 54 до 65), индекс Бедузи или нормален, или повышен (78—84), индекс Пинье часто спускается до отрицательных величин. Вторичные половые признаки недостаточно выражены. Часто отмечаются явления сколиоза, кифоза, искривление ног.

Психика развита нормально; дети обычно посещают нормальную школу и учатся хорошо. Однако в ряде случаев можно отметить некоторые черты инфантильности. Внимание слабое, неустойчивое, способность к запоминанию понижена, в мышлении нередко отмечается резонерство, настроение



Рис. 82. Адипозогенитальная дистрофия у девочки 14 лет.

Вес 60 кг, рост 135 см, окружность груди 85 см, живота — 93 см.



Рис. 83. Ожирение церебрального типа у ребенка 1 года 4 месяцев (вес 16,4 кг, рост 73 см).

часто приподнятое, эйфоричное и вместе с тем лабильное.

Иногда встречаются головные боли, эпилептиформные приступы в тех случаях, когда выражены симптомы опухоли мозга и расстройства зрения.

Характерно резкое понижение обмена веществ, в частности — понижение специфически-динамического действия белков. Отмечается также довольно высокая толерантность к углеводам.

В дифференциально-диагностическом отношении мы должны различать ожирения гипотиреоидного и церебрального типов.

Вполне естественно предположить возможность образования ожирения на почве нарушения функций только межзачаточного мозга. Бидль описал особую разновидность ожирения, характеризующуюся тем, что наряду с расстройством обмена выявлены полидактилия, retinitis pigmentosa и мозговые психические расстройства. Иногда встречается другая разновидность, при которой наблюдаются соматическое

развитие психики, нормы и некоторая степень психического недоразвития, но без интеллектуальных нарушений, при одновременной атрофии половых органов, ослаблении реакции со стороны кровяного давления и гликемии после введения супраренина. Наконец очень характерна пигментация с сотней мелких пачет, рассыпанных как при рекиннгуаэновской болезни подобно пятнам от кофе с молоком. Иногда отмечается врожденная атрофия зрительного нерва, — амавроз, концентрическое сужение поля зрения. Такая форма ожирения встречается у детей с патологической нервно-артритической наследственностью. Обычно ожирение выявляется уже с первого года жизни, держится очень упорно, не зависит от пищевого режима. Ожирение равномерно распространяется на все туловище и голову и может достигать чрезмерных степеней. Рост обычно бывает или в пределах нормы, или несколько выше нормы. Характерным является наличие некоторых признаков психической отсталости.

Лечение ожирения должно быть комбинированным, слагающимся, с одной стороны, из регулирования диеты, а с другой стороны — из подвоза гормонов. В первую очередь подлежит ограничению потребление жиров и углеводов с некоторым ограничением количества жидкости. Белковый компонент пищи может быть оставлен в неприкосновенности. Рекомендуются усиленное занятие физкультурой. Вполне рациональным является лечение минеральными водами, в частности — боржомом. В более тяжелых, а также в запущенных случаях, необходимо уже лечение гормонами. Наиболее рациональным было бы применение препаратов гипофиза (гипофизина, питуикрина), но практика показывает, что они редко дают благоприятный эффект. Более эффективное средство является тиреоидин. Тиреоидин мы даем в восходящих дозах от 0,05 до 0,2 2—3 раза в день под контролем весовой кривой и сердечной деятельности. Вполне рациональным является сочетание тиреоидина с оварином (по 5—10 капель). У мальчиков показаны препараты гормонов яичек в виде орхикрина и тестикулярной жидкости.

4. Гипофизарная кахексия (болезнь Симмондса)

Крайней степенью гипофизарной формы худобы, при которой происходит исчезание жира, особенно на лице, на щеках и вокруг тазового и плечевого поясов, является болезнь Симмондса. Самой частой причиной ее, повидимому, является некроз гипофиза эмболического происхождения с вторичной атрофией и склерозом. В отдельных случаях это заболевание, несомненно, бывает травматического происхождения; иногда его могут вызывать опухоли и кисты гипофиза.

Самым характерным симптомом болезни Симмондса является медленно, но закономерно нарастающая кахексия, при которой исчезает не только весь подкожный жировой слой, но атрофируются кожа, мышцы и внутренние органы. Волосы на голове истончаются, на коже и в ногтях развиваются вторичные трофические изменения. Больной ребенок имеет старческий облик. Одновременно выявляется сильная общая слабость, значительная анемия и адинамия. Такие субъекты постоянно ощущают холод; температура тела у них понижена, кровяное давление также понижено, пульс резко замедлен.

Со стороны психики отмечается апатия, психическая вялость, потеря памяти, сонливость, иногда галлюцинации; со стороны органов чувств — расстройство зрения. Аппетит обычно отсутствует; часто бывают тошнота, рвота, поносы. Иногда появляется полиурия и полидипсия; вторичные половые признаки исчезают. Всегда имеется анемия, незначительная лейкопения и эозинофилия.

Основной и азотистый обмен понижены, выделение воды значительно замедлено. Это заболевание в детском возрасте встречается относительно редко.

Прогноз при этом заболевании чрезвычайно серьезен. Терапия нам неизвестна.

III. ПАТОЛОГИЯ НАДПОЧЕЧНИКОВ

Надпочечники у детей, пропорционально весу тела, представляются большими, чем у взрослого. В первые месяцы утробной жизни они превосходят по величине почки, у новорожденного они еще составляют третью часть величины почек, тогда как у взрослого только $\frac{1}{28}$. Ускорение роста надпочечников отмечается в возрасте 5—6 лет и особенно 10—15 лет. Первые 2 года происходит регресс и дегенерация коркового слоя и новообразование мозгового; в дальнейшем идет увеличение главным образом за счет последнего.

Надпочечники у детей мягче и сочнее, чем у взрослых. Кроме надпочечников, у детей хорошо выражена добавочная хромоафинная субстанция в ретроперитонеальной оболочке, в адвентиции аорты и в параганглиях. Она также продуцирует

адреналин, который регулирует тонус симпатической системы, сердце, сосудистой мускулатуры, процессы углеводного, кальциевого обмена и кислотно-щелочного равновесия.

Гормон коры (кортизон) имеет отношение к липоидному и витаминному обмену, к холинобразованию, эритропоэзу, к обезвреживающей функции и имеет важное для жизни значение. Интерренальная система имеет особенное значение для первых двух лет жизни.

Наиболее изученным симптомокомплексом является картина *вирилизма*, или *гирсутизма*, наблюдающаяся при гипернефромах. Это состояние встречается чаще всего у девочек между 3 и 12 годами. Первым симптомом является развитие гипертрихоза, т. е. появление обильной волосатости на лице и туловище по мужскому типу. Одновременно развивается ожирение в области шеи, груди, живота. Вес достигает значительных размеров. Девочка принимает вид мальчика, голос грубеет, изменяется характер. Половые органы иногда чрезмерно развиваются, и происходит на глазах маскулинизация женского индивида (псевдогермафродитизм). У мальчиков такое состояние встречается гораздо реже и проявляется только преждевременным физическим и половым развитием, гипертрофией мускулатуры и развитием мышечной силы. Клиническая картина у них напоминает *маскогенитосомия праесох*. Весьма характерна пигментация кожи, особенно резко выраженная на лбу, подмышками, на предплечьях и на руках. Зубы желтые, коричневые, клыки длинные, острые. Такие дети имеют умеренно-высокий рост и выраженный симпатикотонический реактивный тип. Кровяное давление у них стойко повышено; иногда имеется гипертрофия сердца. Характерно повышение общего обмена, расстройство углеводного обмена, с появлением гипергликемии и гликозурии. Типично также наличие гиперхолестеринемии.

Прогноз при этом состоянии серьезный. Единственно возможное лечение — это хирургическое удаление надпочечников.

Из опухолей другого характера наиболее изученными являются *симптоблостомы*, происходящие из симпатических элементов. Они очень злокачественны и дают метастазы. Можно различать *тип Пейпера*, когда определяется быстро растущая опухоль с развитием метастазов в печени и в лимфатических узлах, и *тип Гетчинсона*, с экхимозами, кровоизлияниями, метастазами в костной системе, особенно в черепе, которые ведут к развитию опухолей орбиты и к типичному выпячиванию глаз (экзофтальм), а также с первичной опухолью в животе, не всегда доступной ощупыванию.

Картина недостаточности функции надпочечников чрезвычайно полиморфна.

Острая недостаточность надпочечников чаще всего встречается при кровоизлияниях в ткань их. При этом у грудных и малых детей развивается довольно типичный синдром. Часто дети пробуждаются с криком, у них появляется рвота, жидкий стул. Бросается в глаза быстро наступившая бледность с оттенком цианоза, иногда синевато-багровая окраска кожи. У ребенка появляется боязливое выражение лица, слегка помраченное сознание. Он представляется вялым, мускулатура гипотонична. На туловище и конечностях через несколько часов развиваются кровоизлияния, мелкие голубовато-красные петехии с зубчатыми или звездчатыми краями. Одновременно отмечаются адинамия, понижение кровяного давления, низкий показатель тонуса периферического сердца, т. е. малая разница между центральным и периферическим артериальным давлением. Пульс ускоренный, малый, легко сжимаемый. Дыхание ускоренное, поверхностное; иногда наблюдаются подергивания в конечностях или общие судороги. Температура обычно понижена. Иногда выявляются симптомы со стороны желудочно-кишечного тракта, обильные рвоты зелеными массами, токсические фоносы, боли в животе и явления перитонизма. Со стороны крови

характерны гипогликемия, гипохолестеринемия и лимфоцитоз. Такое состояние в течение 6—24 часов может привести ребенка к смерти.

Кроме острой надпочечниковой недостаточности, встречается *хроническая недостаточность*, наблюдающаяся в течение некоторых инфекционных и септических заболеваний, отравлений и аутоинтоксикаций. Хроническая недостаточность ведет к гипоплазии сердца, изменению электрокардиограммы вследствие нарушения проводимости. Ютинель описал некоторые формы недостаточности надпочечников, протекавшие с бледностью, сухостью кожи, выпадением волос, ломкостью ногтей, развитием кератоза или ихтиоза, общим истощением и общей астенией.

Иногда надпочечниковый синдром может появиться у детей в виде инфантилизма. При этой форме главным симптомом является прогирия (преждевременное постарение) с наличием характерной морщинистой кожи лица (*geroderma*). Одновременно имеют место недоразвитие половых органов и признаки остановки роста. Иногда к этому симптомокомплексу присоединяется меланодермия. Последняя форма встречается преимущественно в возрасте 14—16 лет у мальчиков и лишь в виде исключения у детей до 10 лет. Характерными симптомами являются повторные рвоты, тошноты, поносы и запоры. Ребенок худеет, бледнеет, жалуется на приступы болей в области живота, поясницы, в конечностях. На обнаженных местах, на лбу, шее, задней поверхности рук, в области грудных сосков и половых органов кожа принимает светлосерый или грязноватый, а при большей интенсивности — бронзовый оттенок. Пигментированные пятна отмечаются на слизистой оболочке рта и глаз. Резко выражена белая полоса Сержана. Температура у таких детей нормальна или даже понижена, пульс малый и частый, кровяное давление понижено, содержание сахара и холестерина в крови падает. Иногда появляются эпилептиформные судороги, хореоподобные движения.

Встречается целый ряд уклонений от этой более или менее типичной формы так называемой *аддисоновой болезни*, патогенез которой еще не окончательно выяснен. Весьма вероятно, что гипосюрреализм сочетается с поражением симпатической нервной системы (брюшных симпатических ганглиев). Относительно часто данная форма встречается при поражении надпочечников туберкулезом. Болезнь длится 1—2 года и в громадном большинстве случаев заканчивается смертельным исходом.

При недостаточности надпочечников показана специальная опотерапия в виде инъекций адреналина. В тяжелых случаях острой недостаточности с явлениями коллапса лучше всего делать инъекции адреналина с физиологическим раствором из расчета 10—20 капель раствора адреналина 1:1000 на 300—500 см³ физиологического раствора. Иногда хороший эффект получается от трансплантации надпочечников. Лечение аддисоновой болезни гормоном коры (кортином) еще больше увеличивает терапевтический эффект, облегчая работу сердца и улучшая общее состояние.

IV. ПАТОЛОГИЯ ПОЛОВЫХ И ЗАЧАТКОВЫХ ЖЕЛЕЗ (ГОНАД)

Половая и зачатковая железы начинают формироваться у эмбриона с четвертой-пятой недели. К моменту рождения яички находятся в мошонке; за период детства они медленно увеличиваются в размерах и быстро — в периоде полового созревания. Яичники до 1 года — еще рыхлый и мало дифференцированный орган, богатый круглыми, крупными клетками с волнистым корковым слоем, атипичными фолликулами и кистами. С 1 до 4 лет уже преобладают вытянутые и веретенообразные клетки, корковый слой становится более ровным, развивающихся фолликулов мало. Регуляторная функция половых желез начинает сказываться с 7—8 лет и в период полового созревания уже является доминирующей. Половые железы находятся в тесной связи с гипофизом, щитовидной и вилочковой железой и с надпочечниками. Гонадотропные гормоны стимулируют деятельность недоразвитых половых органов и способствуют нисхождению яичек в мошонку.

Наиболее типичным симптомом недостаточности зачатковых желез у мальчиков является евнухоидизм и гипогенитальная конституция. Евнухоиды бывают: 1) гипосексуальные, 2) гетеросексуальные, 3) частичные, 4) поздние.

При *гипосексуальном евнухоидизме* мы имеем изменение роста и пропорций тела. В первое время дети развиваются как нормальные, но во втором периоде детства у евнухоидов отмечается рост выше среднего, а иногда даже гигантизм, вызванный ростом костей в силу незакрытия эпифизарных швов. Удлинение роста происходит преимуще-

ственно за счет нижних конечностей (макроскелетия). Кожа бледноватая с желтым оттенком, на лице слегка морщинистая, что придает лицу старческий вид. Волосы на теле, в подмышечных впадинах и в области половых органов в периоде полового созревания отсутствуют или выражены плохо. Мускулатура у евнухидов обычно вялая, гортань недоразвита, голос слабый. Сердце узкое, гипопластичное, аорта также узка, кровяное давление понижено. Такие дети представляются ленивыми, со слабой энергией. Живость воображения, ускоренное течение представлений, недостаточность критических суждений, увлечение аналогиями, внушаемость, наклонность к аффективности — таковы главные черты их психики. Нередко у них отмечаются вазомоторные и нервные расстройства, приступы головных болей, бессонница. Со стороны наружных половых органов отмечается гипоплазия, но она не всегда выражена. Индекс Пелидизи у них несколько снижен, индекс Бругша небольшой, индекс же Бедузи резко повышен.

Характерным для всех евнухидов является наличие некоторых черт инфантилизма и нарушение функций вегетативной нервной системы в виде мраморной окраски кожи и акроцианоза.

Гетеросексуальный тип евнухидизма характеризуется наличием черт противоположного пола, более или менее резко выраженным диспластическим телосложением.

Частичный евнухидизм проявляется отсутствием растительности на лице и теле с наличием гипоплазии половых органов или их аномалии. У девочек наблюдается иногда расстройство менструаций, длительная задержка их, иногда и полное отсутствие.

Что касается влияния гипоплазии полных желез на обмен веществ, то нужно отметить пониженную окислительную деятельность организма, накопление в организме недоокисленных продуктов азотистого обмена, избыточное количество молочной кислоты. Выносливость к углеводам повышена. У таких детей отмечается наличие гипогликемии, гиперкальцемия, лимфоцитоз.

Другой формой недостаточности зачаточных желез является *евнухидное ожирение*. Рост остается более или менее нормальным, но зато происходит резкое ожирение со скоплением громадных жировых отложений в области живота, бедер, груди и в других местах. Одновременно может быть запоздание половой зрелости, наличие расстройств менструаций и гипоплазии наружных половых органов. В отношении психики при этой форме изменения те же, что и при предыдущей. Обмен веществ также нарушен в аналогичном смысле.

От чего зависит различие в проявлениях недостаточности половых желез — до сих пор окончательно не установлено. Возможно участие других эндокринных желез, в частности — гипофиза. Не исключается возможность конституциональных особенностей организма, предопределяющих развитие либо в сторону евнухидно-высокого роста, либо в сторону евнухидного ожирения.

Следует отметить так называемый *временный евнухидизм* периода полового созревания. В возрасте 12—16 лет у мальчиков и девочек наблюдается резкое изменение темпа нарастания роста и веса.

Для лечения недостаточности зачаточных желез применяются препараты яичников — оварикрин Московского эндокринологического института, оварин Харьковского института, оварин завода «Фармакон» и др. За последние годы вошли в употребление гормоны пролан, фолликулин и лютеокрин. Из мужских гормонов до сих пор применялись орхикрин, тестикулярная жидкость Кравкова, спермин, спермоль, спермокрин и другие препараты. Гонадотропные гормоны находят себе применение при крипторхизме и половом недоразвитии.

Синдром повышенной деятельности зачаточных желез наблюдается при опухлях, при перевязке выводных протоков или при функциональном гипергенитализме.

Доминирующими симптомами являются преждевременное половое созревание, преждевременное и чрезмерное развитие половых органов, особенная активность в половом отношении. Такие дети вначале обнаруживают сильный рост, но в силу того, что эпифизарные швы у них рано закрываются, они в дальнейшем периоде жизни уже отстают в росте. У таких детей кожа грубоватая, растительность на теле выражена хорошо, мускулатура имеет хороший тонус. Кровяное давление значительно повышено.

V. ПАТОЛОГИЯ ВИЛОЧКОВОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Вилочковая железа играет в жизни ребенка особую важную роль. Особенно велика ее роль в первые 6 лет жизни. Она растет незначительно примерно до 15 лет (с 5—11 г до 12—25 г), но параллельно с ростом подвергается изменению. В раннем детстве она состоит из долей, долек и фолликулов, затем в ней появляются широкие тяжи соединительной ткани, уменьшается паренхима. Роль вилочковой железы во всех деталях еще не ясна. Предполагается, что она является регулятором роста и имеет отношение к зобно-лимфатическому состоянию.

Клинически разработана только картина *status thymico-lymphaticus*.

Субъекты с зобно-лимфатическим состоянием отличаются лабильностью сосудисто-сердечного аппарата и биологической неустойчивостью. У них отмечается большая вилочковая железа, усиленное разрастание лимфоидных элементов на корне языка, в пищеводе, кишечнике, селезенке. Кроме того, отмечается узость аорты, гипоплазия надпочечников и половых желез. Исследования показали, что железы большого веса чаще бывают у хорошо упитанных детей. В силу этого стали с большей осторожностью относиться к наличию на секции большой вилочковой железы. Некоторые из так называемых молниеносных, острых гипертрофических, гиперергических состояний могут симулировать зобную смерть.

Атрофия вилочковой железы редко распознается при жизни. Ее чаще находят при вскрытии детей, умерших в состоянии упадка питания и атрепсии. Полное отсутствие железы бывает иногда у идиотов, имбецилов, эпилептиков. Имеется ли в этих случаях причинная или только последовательная связь — еще точно не установлено. Некоторые авторы выдвигают понятие тимогенного нанизма или карликовости на почве атрофии данной железы. Сомнительно, чтобы такие случаи имели место в детском возрасте.

Более доступна клинической диагностике *гипертрофия железы*. В исключительных случаях она может быть диагностирована при жизни при наличии одышки, длительного кашля, постоянного цианоза и явлений стридора. Зобный стридор зависит от компрессионного стеноза трахеи гиперплазированной железой, но является обычно не с первых недель жизни. Стридор никогда не бывает чисто инспираторным, а чаще распространяется на обе фазы дыхания. Он связан с умеренным диспноэ; голос чист. Стридор наблюдается и в спокойном состоянии, днем, и во сне, ночью. Перкуторно и при помощи лучей Рентгена можно доказать наличие увеличенной вилочковой железы. Часто наблюдается одновременное увеличение размеров сердца. Со стороны крови отмечается лимфоцитоз.

VI. ПАТОЛОГИЯ ПАРАЩИТОВИДНЫХ ЖЕЛЕЗ

Паращитовидные железы (4 эпителиальных тельца) растут медленно, удваивая свой вес только к 4 годам. У детей первых двух лет они еще мало активны и представляют компактную массу, образованную цилиндрическими прозрачными эпителиальными клетками. Примерно к 10 годам появляются хромофильные, эозинофильные и оксифильные клетки; железа делится на дольки.

Железы выделяют гормон паратирин.

Недостаточность паращитовидных желез у детей сопровождается всегда нарушением кальциевого обмена. В норме содержание кальция и фосфора в крови довольно постоянно, и организм поддерживает равновесие крови, черпая кальций и фосфор из скелета. Регуляция происходит благодаря гормону паращитовидных желез. В отдельных случаях обызвествление зависит от отсутствия ассимиляции кальция и фосфора пищи. Ассимиляция же зависит от наличия витамина D или облученного эргостерина.

Таким образом гормон находится в тесной связи с витамином. Последний иногда является антагонистом гормона, так как вызывает обызвествление костей, алкалолическую установку и повышение содержания фосфора в крови. Гормон же вызывает повышение кальция в крови.

Прижизненная картина гипопаратиреоза выявляется симптомокомплексом спазмофилии и описана в соответствующем разделе.

При гиперфункции паращитовидных желез может происходить обызвествление костей вне зависимости от потребности организма, причем уровень кальция в крови и выделение его повышаются. Симптомокомплекс гиперфункции вызывается аденомой этих желез и проявляется известными костными изменениями и гиперкальциемией, что наблюдается при болезни Реклингхаузена. Возможен гиперпаратиреоз и при склеродермии, но лишь в некоторых случаях, так как в ряде других случаев помогает лечение вытяжками. Можно поставить в связь с гиперпаратиреозом миастенические состояния.

VII. ПАТОЛОГИЯ ШИШКОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Патология шишковидной железы изучена очень мало. С ней связывают развитие у детей синдрома *masrogenitosomia praecox*.

Могут встречаться полные формы преждевременного полового развития, характеризующиеся общим быстрым развитием, с ранним зарастанием эпифизарных швов, преждевременным развитием наружных и внутренних половых органов и вторичных половых признаков. Известны дети в возрасте 4 лет, имевшие рост 120 см, вес 27 кг, что соответствует 9 годам, с окостенением, соответствующим 12 годам, и с развитием половых органов и признаков, соответствующим 16—16 годам.

Кроме полной формы преждевременного полового развития, могут быть частичные формы, отличающиеся своеобразной половой диссоциацией, т. е. развитие наружных половых органов не соответствует развитию внутренних и т. д. Могут быть стертые формы, выражающиеся одним признаком, например ранним появлением менструаций и т. д.

Течение этой болезни чрезвычайно разнообразно; нередко у таких детей встречаются аномалии развития, преждевременная старость и ранняя смерть.

Для диагностики этих форм нужно иметь в виду возможность супраренальной формы преждевременного развития и чисто генитальной формы. Патогенез данного состояния еще окончательно не выяснен. Известно только, что такое состояние развивается при наличии тератом в железе; другие опухоли подобных симптомов не дают.

Типичная форма преждевременного полового созревания эпифизарного происхождения встречается почти исключительно у мальчиков, тогда как супраренальная форма чаще бывает у девочек.

VIII. СИНДРОМ ПЛЮРИГЛАНДУЛЯРНОЙ ЭНДОКРИННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Под плюригландулярной эндокринной недостаточностью понимается такая форма эндокринного расстройства, при которой в основу патогенеза заболевания не может быть положено расстройство функции одной железы, так как имеющиеся симптомы определенно указывают на одновременное поражение нескольких желез.

Обычно оказываются вовлеченными в общий патологический процесс железы щитовидная, гипофиз, половые железы, надпочечники, поджелудочная железа и парашитовидные. Такое состояние развивается на почве инфекционных заболеваний, алкоголизма, сифилиса, туберкулеза, а иногда на почве врожденной слабости эндокринного аппарата.

Клиническая картина при этой форме эндокринной недостаточности довольно пестрая и неясно очерчена. Мы можем различать в ней симптомы расстройства роста, половой сферы и метаболизма. Расстройства роста могут сказаться прежде всего в развитии *карликового роста (nanismus)*. Дети уже при рождении имеют размеры значительно меньше нормы и остаются такими на всю жизнь, хотя и достигают известной законченности развития; эпифизарные швы у них окостеневают; они не обнаруживают резких отклонений в половой сфере. Иногда бывают случаи плюригландулярной недостаточности с симптомами повышенной функции той или иной железы, с явлениями акромегалии, высокого роста (Пендле, Перич).

К явлениям расстройства роста в процессе развития присоединяются половые расстройства (недостаточное развитие, ослабление функции, регрессивные изменения в области половых органов, а также обратное развитие вторичных половых признаков). Весь сердечно-сосудистый аппарат может находиться в состоянии сильной гипоплазии.

Довольно характерными являются расстройства метаболизма. Здесь могут явиться как ожирение, так и кахексия. Прежде чем признать плюригландулярное ожирение, нужно исключить алиментарное ожирение на почве избыточного питания, локализованные формы скопления жира (липоматозы) и различные формы эндокринного ожирения тиреоидного, гипофизарного, генитального, панкреатогенного и супраренального происхождения. Дифференцирование далеко не во всех случаях представляется легким и возможным.

Кахексия представляется иногда резко выраженной, достигает крайних степеней и напоминает *cachexia hypophysipriva*, но преимущественно только у старших детей и у взрослых. Иногда наряду с кахексией выявляется в более старшем возрасте преципизм (преждевременное постарение). В детском возрасте это заболевание доступно лечению, причем возможно улучшение.

При наличии вышесписанного синдрома уместно применение комбинации препаратов гипофиза, половых желез и надпочечников. Пендек рекомендует гипофизин и *hoglin*, представляющий комбинацию вытяжек из яичника или семенной железы, щитовидной, надпочечника, гипофиза и поджелудочной. При наличии значительного ожирения иногда дает результат комбинированное лечение тиреоидном и протеинотерапией, особенно *hyperthermanom* (белковое тело молока а сапрофитный штамм *Bac. coli*).

IX. ВЕГЕТАТИВНЫЕ НЕВРОЗЫ У ДЕТЕЙ

Под именем *вегетативных неврозов* понимают функциональные заболевания вегетативной нервной системы, а именно — резко выраженное ваготоническое состояние организма или же резко выраженную симпатикотонию.

В основе могут лежать разнообразные этиологические моменты. В первую очередь приходится иметь в виду рефлекторные физические причины, продуцирующие и поддерживающие где-либо раздражение. Более частыми являются экзогенные и эндогенные гуморальные причины, зависящие от скопления в организме веществ с избирательным действием или от недостатка веществ, поддерживающих тонус. Наконец возможны и психические (эмоциональные) причины.

Наследственные и конституциональные факторы также играют известную роль в происхождении вегетативных неврозов. От последних нужно отличать физиологические колебания тонуса вегетативной нервной системы, происходящие в течение суток в связи с актом еды, сна, усталостью и т. п., в зависимости от времени года и в связи с возрастом.

С клинической точки зрения можно различать несколько форм неврозов: 1) ангионеврозы, 2) травматические неврозы, 3) шок, 4) рефлекторные неврозы и 5) неврозы при заболевании отдельных висцеральных органов.

Под именем *ангионеврозов* понимают сосудистые вазомоторные неврозы, т. е. функциональные расстройства иннервации кровеносных сосудов. Со стороны кожи клинически они могут выявляться крапивницей, акроцианозом, эритемой, зудом, дермографизмом, эритромелалгией, местной симметрической асфиксией, самопроизвольной гангреной или острым невропатическим отеком Квинке. Со стороны сердца они могут выявляться в форме сердечных неврозов, со стороны дыхательных органов — в форме вазомоторного насморка, сенной лихорадки, бронхиальной астмы, со стороны кишечника — в виде колитов, рвоты, перепончатого колита, со стороны почек — полиурией, пароксизмальной гемоглобинурией. Со стороны центральной нервной системы выявляются типичные явления мигрени, общего вазомоторного невроза и ангионевротической конституции.

Некоторые выделяют особый вазоневротический или вазомоторный диатез. Он проявляется живой игрой вазомоторов кожи и лица, брадикардией, тахикардией, особенностями кровообращения на периферии конечностей, (потные, холодные, зябкие, цианотические руки и ноги), резким изменением самочувствия и настроения и идиосинক্রазиями. При помощи капиллярскопии можно доказать наличие свойственных этому состоянию капилляров кожи с характерными вздутиями, расширениями и тромбами.

С *травматическими неврозами* вегетативной системы приходится встречаться после сотрясений и травм. Они выражаются изменением ритма сердца и дыхания, вазомоторными явлениями, мышечной слабостью, парестезиями, гипергидрозами, запорами, состоянием тоски, страха и повышенной общей нервной возбудимостью.

Более резкой реакцией на травмы, инфекции и интоксикации является шок, свидетельствующий о нарушении функции вегетативных ядер и общей гипотонии вегетативной нервной системы. Это состояние выражается тахикардией, учащенным дыханием, падением кровяного давления, понижением температуры, расширением или сужением зрачков и отсутствием рефлекса Ашнера.

Относительно часты *неврозы при заболеваниях отдельных висцеральных органов*. Желудочно-кишечные неврозы являются результатом изменений или раздражения ваго-симпатической иннервации при острых и хронических интоксикациях. Особой разновидностью колита

является *перепончатый колит* (colitis membranacea, seu mucosa), представляющий комбинацию чувствительного и секреторного неврозов и проявляющийся припадком коликообразных болей и выделением слизи в виде перепонки и отпечатков кишечной трубки.

В основе некоторых случаев пилороспазма и привычных рвот лежит конституциональная перевозбудимость вегетативной системы. У некоторых грудных детей, несмотря на вполне рациональное кормление и удовлетворительное нарастание веса, постоянно бывает диспептический стул, обильное отхождение газов, боли в животе. Несомненно, что в таких случаях мы имеем дело с своеобразным кишечным неврозом, при котором имеются повышенные моторные импульсы, исходящие от *p. vagi* или тормозящие влияния со стороны симпатической системы (*p. splanchnicus*).

По новейшим взглядам, болезнь Гиршпрунга (*megacolon*) в своей основе имеет неврогенное происхождение. Хирургическое вмешательство в виде вырезывания части симпатического узла дает иногда значительное улучшение. Так называемое недержание мочи (*enuresis nocturna*) является в своей основе также неврозом и встречается у детей, имеющих склонность к ваготонии до периода полового созревания.

При наличии экссудативного диатеза у детей часто резко выражены ваготонические явления (Шифф, Мёнси), но нередко отмечаются и симптомы симпатикотонии. Этим объясняется эффект, который иногда дают атропин или адреналин в смысле уменьшения кожных явлений при экссудативном диатезе.

Иногда явления ваготонии и гипотонии симпатической системы выявляются при спазмофильном диатезе (Эккерт, Могвиц), но опять-таки непостоянно и закономерно.

Нельзя не упомянуть про нарушение вегетативной нервной системы при острых детских инфекциях. В течении скарлатины наблюдается ряд колебаний в тоне вегетативной системы: значительное повышение тона симпатической системы в начале заболевания (от первого до пятого дня), ослабление тона симпатической и превалирование тона парасимпатической системы с шестого по двадцатый день болезни, уменьшение гипосимпатикотонии и ваготонии после двадцатого дня, но некоторое повышение при сердечных и почечных осложнениях и значительный подъем при тяжелых токсических формах. Все это дает право говорить об известном симпатикотонном влиянии скарлатинного возбудителя (Молчанов, Колтыпин, Лебедев). В период продрома кори и в период высыпания дети являются резкими ваготониками, и, следовательно, можно говорить о ваготропном влиянии коревого возбудителя. Очевидно, что при некоторых инфекциях главный удар токсина направлен на симпатико-адреналовый аппарат. В первой фазе преобладают явления раздражения этой системы при ясно выраженных явлениях со стороны анимальной нервной системы (в виде возбуждения, бреда, потери сознания, менингизма), иногда же наблюдаются только реакции вегетативной нервной системы. Во второй фазе выявляются результаты интоксикации в виде падения тона симпатико-адреналового аппарата и преобладания тона парасимпатической системы с ясно выраженными сердечно-сосудистыми расстройствами. В третьей фазе болезни может выявиться динамическое равновесие обеих сторон. Цереброспинальный менингит и отчасти крупозные пневмонии также затрагивают избирательно симпатико-адреналовый аппарат, но это проявляется только одной фазой раздражения.

Лечение вегетативных неврозов должно быть всегда строго индивидуализировано. Большое значение имеют отдых и общеукрепляющее лечение. Из физических мер на первом плане стоят общие успокаивающие водные процедуры, особенно ванны, тепло, затем ультрафиолетовые лучи, ионогальванизация, диатермия, массаж, гимнастика. Из лекарственных препаратов наиболее действительными являются общеукрепляющие (мышьяк, железо, фосфор). Широко используется кальциевая терапия. Назначают также бромиды и нитриты. Умелым применением препаратов атропина и адреналина также можно достигнуть хороших результатов.

Х. ВЕГЕТАТИВНЫЙ НЕВРОЗ ФЕЕРА, ИЛИ ДЕТСКАЯ АКРОДИНИЯ

Под именем *вегетативного невроза Феера, или детской акродинии*, описаны своеобразные формы заболеваний, известные по единичным случаям и прежде, но только за последние годы более или менее полно изученные и разграниченные.

Встречается это заболевание главным образом в странах с умеренным климатом, в холодное время года (с декабря по апрель). Описан ряд случаев заболеваний в Швейцарии, Франции, Италии, Бельгии, Англии, Америке и др. У нас в Союзе болезнь мало изучена, имеются только единичные описания (Котиков, Молчанов, Гиндес).

Заболевают преимущественно маленькие дети в возрасте от 1½ до 4 лет, но заболевание возможно и в более старшем и в более раннем возрасте.

Клиническая картина болезни чрезвычайно полиморфна и сильно варьирует, в зависимости от тяжести заболевания.

Все наиболее типичные симптомы можно разбить на отдельные группы: 1) расстройства со стороны нервной системы, 2) расстройства со стороны кожи, 3) сосудистые расстройства, 4) расстройства со стороны органов пищеварения и мочеотделения, 5) расстройства дыхательного аппарата, 6) расстройства чувствительности, 7) костные нарушения и 8) общие явления.

Расстройства общего самочувствия и интеллекта заключаются в резком ухудшении настроения ребенка, расстройствах сна и аппетита, появлении психомоторного возбуждения и меланхолии. Ребенок теряет жизнерадостность, перестает играть. Постепенно выявляются расстройства чувствительности, явления парестезии, чувство жжения, зуда в коже, головные боли, бессонница. Как правило, болезнь протекает с сильной гипотонией мышц и с резким похуданием. Иногда больные лежат с головой между ногами (наподобие складного ножа); им можно придавать разнообразные позы, которые они долго сохраняют. Иногда отмечаются мышечные боли в конечностях, тремор мышц, миоклония, «конвульсии».

В большинстве случаев отмечается изменение сухожильных рефлексов в смысле их ослабления. Электровозбудимость обычно несколько понижена. Иногда выявляются симптомы менингизма, но спинномозговая жидкость резких изменений обычно не дает.

Очень характерны явления со стороны кожи. Бросается в глаза резкая потливость с выделением пота крупными каплями (в силу чего эта болезнь прежде описывалась под именем *sudor anglicus*). Одновременно отмечается посинение конечностей, багрово-красный цвет их, а иногда отек и *miliaria rubra*. Постепенно выявляются мацерация кожи, шелушение грубыми пластинками, напоминающее скарлатинозное. Наблюдаются также изменения со стороны волос, потеря ими глянца, сухость и выпадение, изменения со стороны ногтей.

Со стороны сердечно-сосудистой системы отмечается развитие тахикардии, а также повышение кровяного давления.

Довольно постоянными являются обильное слизистое выделение из носа, реже гингивит, воспаление слизистой щек, образование язв, расшатывание и выпадение зубов, ринофарингиты, катары верхних дыхательных путей.

К расстройствам желудочно-кишечного тракта относится упорная анорексия при сохранении жажды. Отмечается значительная секреция слюны. Возможны рвоты, поносы, запоры. Иногда отмечаются альбуминурия, реже — пиурия и гликозурия преходящего характера. Со стороны органа зрения можно отметить конъюнктивит, значительную светобоязнь, иногда болезненность глазного яблока и эписклеральные и орбитальные кровоотечения.

В крови отмечается увеличение числа эритроцитов до 5,5—6,0 миллионов, небольшой лейкоцитоз со сдвигом в сторону нейтрофилов. В ряде случаев отмечается гипергликемия с цифрами сахара выше 100 мг%; содержание фосфора в крови колеблется от 3,5 до 3,8 мг%; содержание кальция иногда понижено.

Несомненно, что существуют также и неясно выраженные, стертые формы.

Патологоанатомическая основа данного невроза пока еще не выяснена. Имеются только единичные наблюдения о наличии дегенеративных изменений клеток ганглиев в области *infundibulum* и *tuber cinereum* и клеточная инфильтрация шейных ганглиев симпатического нерва.

Что касается этиологии данного заболевания, то она неясна. Некоторые авторы высказываются за инфекционное происхождение, но с особым сродством возбудителя к вегетативной системе. Правильнее всего видеть в ней вегетативный невроз с поражением *diencephalon* и *mesencephalon* (Ферр), также гиповитаминоз В₁.

Прогноз данного невроза относительно хороший. Средняя длительность болезни 4—6 месяцев. Возможно и более короткое течение, и затяжное.

Специфического лечения данного невроза нет. Советуют в подходящих случаях тимокрин, тиреоидин, адреналин.

В других случаях, наоборот, оказывает пользу анти тиреоидин. Против гиперсекреции рекомендуется применять атропин в дозах по 1 мг в день. При некоторых формах показаны хинин, уротропин, салицилаты. Хорошие результаты дает применение ультрафиолетовых лучей: они уменьшают потоотделение, смягчают боли, улучшают общее состояние. За последнее время рекомендованы инъекции ацетилхолина (по 0,03).

XI. САХАРНОЕ МОЧЕИЗНУРЕНИЕ. DIABETES MELLITUS

Сахарное мочеизнурение — довольно редкое заболевание в детском возрасте. По Умберу, на первое десятилетие жизни падает всего 0,5—1% всех случаев диабета, на второе же — 2,5%. По данным Дайхеса, диабет в детском и юношеском возрасте составляет 3,9% всех случаев диабета. Диабет может быть болезнью наследственной, повторяющейся в ряде поколений в семьях с артритической наследственностью. Иногда имеют значение дегенерации, сифилис родителей, а со стороны детей — перенесенные инфекции, длительное перекармливание углеводами.

От истинного диабета нужно отличать часто встречающуюся у детей раннего возраста алиментарную гликозурию и так называемый *diabetes insipidus* — меллитурию недиабетического происхождения, не зависящую от подвоза углеводной пищи, не дающую натощак повышения сахара в крови. Иногда в основе лежат расстройства пищеварительной деятельности, но более частой причиной является функциональная почечная недостаточность, ненормальная проходимость почек для различных видов сахара. Эти случаи не имеют ничего общего с диабетом, хотя различать их не так легко, и существуют незаметные переходы одной формы в другую.

1. Клиническая картина

Детский диабет иногда долгое время может оставаться нераспознанным и в течение ряда лет протекать без значительных субъективных или объективных признаков. Переходу в тяжелую стадию обычно содействуют заразные заболевания или какие-либо вредные влияния, но возможно и неожиданное развитие комы при отсутствии вредных моментов. Только благодаря исхуданию, потере сил, утомляемости, жажде, болям в конечностях возникает подозрение на диабет. Во многих же случаях у детей болезнь проявляется со всеми ее характер-

ными симптомами и неуклонно прогрессирует. Обычно в это же время развиваются *полидипсия* и *полифагия*. Полидипсия ведет к *полиурии*, иногда к *паллакиурии*, а нередко и к ночному недержанию мочи. В этот период выносливость к углеводам уже резко понижена, и сахар в моче появляется при минимальном введении углеводов, с пищей. В моче находят 2—9% виноградного сахара, что составляет за сутки 100—300 г. Гликозурия бывает минимальной в утренние часы и максимальной днем и вечером. Иногда моча пахнет ацетоном, и в ней легко определяются ацетон, ацетоуксусная и оксимасляная кислота. Повышается содержание аммиака (иногда до 30—40% всего азота). При тяжелых формах почти всегда находят белок и изредка цилиндры. Количество мочи может доходить до 3—4 л в сутки. Обращает на себя внимание сухость кожи, серовато-бледный колорит ее; иногда отмечается склонность к дерматитам, пиодермии. Зуд у детей бывает выражен редко. Изредка наблюдаются резко ограниченные пятна бледно-голубой окраски на животе, конечностях (Kох), еще реже — желтые пятна (*xanthosis diabetica*) и так называемая *rubeosa*, т. е. розово-красная инъекция кожи лица, отчасти рук и ног. Количество сахара в крови доходит до 200—400 мг%. Гликемические кривые при диабете значительно отличаются по своей структуре от нормальных тем, что снижение кривой к исходной цифре вовсе не наступает через 2½—3 часа. В тяжелых случаях диабета наряду с гипергликемией наблюдается и липемия, что очевидно совпадает с резким обеднением печени гликогеном.

Из вспомогательных симптомов диабета можно отметить наличие обложенного, по краям малиново-красного языка. Изредка бывают выражены боли в подложечной области, расстройство стула. Печень очень часто увеличена вследствие жировой инфильтрации. Со стороны сердца, в тяжелых случаях, с повторными приступами комы, выявляются симптомы миокардита. Иногда нарушается функциональное развитие *genitalia*. Со стороны нервной системы отмечаются головные боли, невралгия, повышение нервно-мышечной возбудимости.

Но беккур различает две формы диабета — гипотрофическую и дистрофическую с постоянным падением веса. Другие различают две формы диабета: *diabète gras* — диабет ожирелых, наследственно отягощенных субъектов, и *diabète maigre* — диабет худых, наследственно не отягощенных, особенно склонных к коме субъектов, у которых *rapsgas* находится в атрофическом состоянии. У детей чаще бывает вторая форма.

В течение болезни у детей легко развивается диабетическая кома, настоящее отравление кислотами, ацидоз, проявляющийся рвотами, большим куссмаулевским дыханием, запахом ацетона, учащенным малым мягким пульсом, падением кровяного давления, потерей тургора подкожной клетчатки, отсутствием корнеальных рефлексов, спячкой. Кома выявляется или внезапно, среди полного благополучия, или подкрадывается постепенно, давая о себе знать ухудшением аппетита, тошнотой, запорами, подавленностью психики. Причиной бывает либо инфекция, либо погрешности в диете. Самым характерным для комы является накопление ацетоновых тел, ацетона, β -оксимасляной и ацетоуксусной кислот и снижение резервной щелочности и рН крови. Иногда выявляются симптомы раздражения почек, с задержкой шлаков в крови, и симптомы раздражения кроветворного аппарата, с гиперлейкоцитозом. Эта кома, длящаяся иногда несколько дней, может быстро привести ребенка к смертельному исходу.

Средняя продолжительность заболевания прежде считалась в 3—6 лет, но в настоящее время, с введением лечения инсулином, заболевание может растянуться на гораздо более длинный срок. Мы имеем под своим наблюдением случаи заболевания с 8—12-летней длитель-

ностью. В раннем возрасте встречаются чаще тяжелые формы (Секель).

Истинный сахарный диабет у детей большей частью бывает панкреатического происхождения. К сахарному обмену, несомненно, имеют отношение дно IV желу- дочка, надпочечники, печень, мышцы и гипофиз. При diabète gras можно предпо- лагать участие гипофиза, при diabète maigre — участие надпочечников (Коган). Таким образом, спрашивается как бы полигландулярная теория расстройств угле- водного обмена.

В некоторых случаях первопричиной диабета является не повреждение остров- кового аппарата поджелудочной железы, а первично повышенная секреция контра- инсулярного гормона гипофиза. Такое гипофизарное происхождение очевидно и в тех случаях, когда диабет насаивается на картину гиперпитуитаризма.

В основе диабета лежит либо уменьшение сгорания сахара в тканях, что ведет к избытку сахара в крови и подтверждается выведением полностью введенной глюкозы, либо увеличение сахарообразования (гликогенолиз и гликонеогения) вслед- ствие неспособности мышц фиксировать гликоген, из-за того, что печень не в со- стоянии накапливать углеводные резервы.

Значительное ограничение способности использовать сахар вызывает в орга- низме диабетика повышенное сгорание белков и жиров. На усиленное сгорание бел- ков указывают повышенное выделение азота и появление не вполне законченных продуктов белкового обмена. Обеднение печени гликогеном является весьма суще- ственным препятствием и для жирового обмена, в силу чего нарушается нормаль- ное окисление жирных кислот. Продуктами неполного сгорания являются значитель- ные количества оксималяной и ацетоуксусной кислот, ацетона в моче и ацетона в выдыхаемом воздухе. При тяжелом диабете оксималяная кислота преобладает над ацетоуксусной. Образуются эти вещества из жирных кислот пищи и организма, а также из различных аминокислот. Предохранительной мерой для сохранения ше- лочной реакции организма является нейтрализация кислот аммиаком, количество которого в моче резко повышается.

Усиленный кетоз является у диабетика причиной ацидоза, но даже при коме он бывает обычно компенсированным, т. е. без резкого сдвига pH в кислую сторону.

2. Лечение

Лечение диабета прежде всего диететическое. В основу наиболее распространенного способа положено некоторое ограничение общего числа калорий и углеводов в пределах индивидуальной толерантно- сти к ним. С лишением углеводов следует быть осторожным лишь при наличии комы и ацидоза. Калораж покрывается главным образом жи- рами. Ограничение белков также необходимо, так как они сами могут служить источником образования сахара; с жирами, наоборот, можно быть смелее. Учитывая большую потребность растущего организма в белках, детям разрешают больше белков, чем взрослым (1,5—2 г на килограмм веса). Растительный белок (роборат, алейронат) и яйца выгоднее, чем мясо. В легких случаях удается такой диетой дать покой инсулярному аппарату и добиться исчезновения глико- зурин.

Был предложен ряд формул, определяющих количество жира и углеводов в пище (формула Кэмпбелла, Вильдера и др.), но более рационально пользоваться не формулами, а эмпирическими данными, а также регулированием кетогенных и антикетогенных веществ, чтобы избежать образования ацетоновых тел. Кетогенные тела происходят из жира (90%) и из белков (46%); антикетого- ненные тела получаются из углеводов (100%), из белков (58%) и из жира (10%). Если отношение кетогенов к антикетогенам равно 1,5 : 2, имеет место равно- весие и нет опасности развития ацидоза.

В случае средней тяжести с незначительным ацидозом можно, в общем, назначить режим, при котором больной получает белков не больше 50—60 г и углеводов 50—60 г; в случае же более сильного ацидоза — 30—50 г белков и 75—100 г углеводов; количество жира колеблется, в зависимости от особенностей случая, между 100 и 200 г. Петрен почти совершенно изгоняет из диеты белки и основывает калорийность диеты главным образом на большем количестве жиров, углеводы же дает в пределах толерантности к ним, но его диета не всегда хорошо переносится детьми.

Очень целесообразно, по Ноордену и Штраусу, в тяжелых случаях во время лечения инсулином вводить 2 раза в неделю режим чистого безуглеводного питания: 1 день безуглеводного, богатого белками, и, попеременно, 1 — овощной день и 1 день — овощно-яичного питания (чай, кофе, бульон, шпинат, спаржа, салат, 2—4 яйца, масло).

Углеводы лучше всего вводить в виде овсянки (суп из овсяной крупы с маслом, боробором, яйцом). Бедными углеводами являются мясо, ветчина, сало, обыкновенная и цветная капуста, морковь (после ошпаривания кипятком), шпинат, салат, тыква, спаржа, сыр, сливки, кислое молоко, пахта и специальные препараты для диабетиков. Избегают мучных кушаний и хлеба. Фрукты и ягоды допустимы не- сладкие — до 200—300 г в день (лимоны, брусника, черника; яблоки и груши лучше давать после получасовой варки в воде). Жир дается в виде масла, сливок, сала, иногда в виде рыбьего жира, который не ведет к кетонурии (Мотрам) или в виде интарвина (Каян).

Хорошо переносится (если нет опасности ацидоза) масляно-мучная смесь, так как очевидно процесс поджаривания делает муку более усвояемой. По мере улучшения состояния разрешается хлеб (до 100 г в день) или картофель (до 300 г). Чай и кофе дают с сахарином.

Вышеописанная бедная углеводами и белками и богатая жирами пища пригодна не для всех случаев, и, кроме того, она несколько однообразна и не совсем соответствует потребностям ребенка. В силу этого предложен ряд новых диет для лечения диабета. Гирш, Кауфман рекомендуют смешанную диету с 2 г белка на килограмм веса и с достаточным содержанием углеводов при условии раннего применения инсулина. Фанкони предлагает для длительного применения у детей фруктово-овощную диету, состоящую из 200 г миндального молока (или коровьего молока и сливок), 50 г хлеба, 500 г фруктов, 200 г сырых овощей или 600 г тушеных овощей, 50—100 г картофеля, 10—50 г орехов и 1—2 желтков.

Поргес, Адельсберг рекомендуют белково-углеводную диету, бедную жиром (не более 40 г), хлеба же дают от 100 до 200 г, картофеля 100—250 г, мяса до 100—150 г, яйца, молоко, крупу (до 50 г), овощи (капуста, огурцы, салат, помидоры и пр. до 0,5—1,0 кг) и фрукты, с общим содержанием белков до 70—110 г, жира 40—70 г, а углеводов до 150—250 г в сутки для детей старшего возраста, в зависимости от случая. Эта диета имеет ряд преимуществ: она приближается к нормальной, дает возможность разнообразить ее, быстро устраняет кетонурию и кетонемии и уменьшает гликозурию при условии применения инсулина. Опыт показывает, что у диабетиков имеется сравнительно высокая толерантность к белкам. Обогащенная углеводами пища является и хорошим тренирующим инсулярный аппарат моментом и содействует обогащению печени гликогеном.

Наконец, Штольте рекомендует держать диабетиков на свободной диете, предоставляя детям свободный выбор меню с колебаниями углеводов в пище до 300—400 г, но при условии применения инсулина.

Несомненно, что в деле лечения диабета не должно быть шаблонного и длительного применения одной бедной углеводами и белками диеты. Вполне рационально в случаях затяжных, со склонностью к длительной кетонемии и кетонурии, варьировать диеты, прибегая, в случаях необходимости и к разобраным выше диетам. Они временно перестраивают организм, повышают гликогенную функцию печени, улучшают ассимиляцию углеводов и тем приносят ему большую пользу. Некоторой отрицательной стороной их является лишь обязательное применение инсулина, в относительно больших дозах, но все же часто удается повысить толерантность больного и быстро снизить количество инсулина.

Нужно стремиться: 1) чтобы в моче, по возможности, не было са-

хара; 2) сдвинуть гипергликемию возможно ближе к нормогликемии и 3) предоставить больному возможность хотя бы легкой работы. Диета должна давать максимум усвоения, минимум потерь; недоедание не должно иметь места при *diabète maigre*. При *diabète gras* может быть рекомендовано ограничение питания.

Диетическое лечение необходимо дополнить лечением *инсулином*. Без него можно обойтись только в легких случаях, когда одна диетика уже ведет к улучшению состояния, но зато абсолютным показанием к его применению является диабетическая кома, очень низкая толерантность к углеводам, наличие истощения и интеркуррентных инфекций. Инсулин не может быть рассматриваем как лечебное средство в буквальном смысле, но он улучшает ассимиляцию углеводов: больной восстанавливает силы и снова возвращается к нормальной жизни. Повидимому наилучшие результаты получаются при случаях *coma diabeticum* без нарушения азотистого равновесия, без выраженного ацидоза; при коме с нарушенным азотистым равновесием и сильным ацидозом инсулин дает только преходящее улучшение.

Некоторые авторы считают необходимым вводить инсулин даже при легких формах диабета, надеясь этим разгрузить *pancreas* и способствовать восстановлению пострадавшей ткани, но это очень спорно. Вполне разумно введение инсулина в целях облегчения усвоения пищи, богатой углеводами (Гейман—Трозиан, Гирш—Кауфман и др.).

Дозировка инсулина варьирует, в зависимости от тяжести болезни. Лучше всего начинать с расчета единицы инсулина на 1,5—3 г выделенного сахара в тяжелых случаях и на 5—6 г выделенного сахара в легких случаях (Штауб), но эта доза может быть и увеличена. Более старшим детям можно вводить до 20 единиц, детям первых двух лет — до 12 единиц. Призель и Вагнер дают по единице инсулина на 1 г углеводов пищи, но рациональнее начинать с меньших доз (1 единица на 3 г углеводов) и постепенно повышать, если, конечно, нет показаний к спешности (кома, ацидоз). В среднетяжелых случаях доза инсулина колеблется от 30 до 60 единиц. Если общая доза не выше 10 единиц, можно назначать ее на один прием, предпочтительно перед завтраком, который должен содержать половину дневного режима углеводов. В более тяжелых случаях лучше делать две инъекции: первую — утром и вторую (меньшую дозу) — вечером до ужина. Первая утренняя доза инсулина должна быть впрыснута уже в 7—8 часов утра, вторая через 8—10 часов. Учитывая, что максимальное снижение содержания сахара в крови после введения инсулина бывает через 3½ часа, а максимальное повышение сахара в крови после пищи бывает через 2 часа, лучше всего давать инсулин за 1½—2 часа до приема пищи. При ацидозе лечение должно быть более энергичным. Вводят сразу 20—30 единиц, затем каждые 2 или 3 часа по 5—10 единиц, руководствуясь изменением клинических признаков и результатом повторных анализов крови и мочи. Для избежания гипогликемии можно при каждой инъекции давать сахарный сироп или подсахаренный апельсиновый сок в количестве не менее 1 г сахара на единицу инсулина. При наличии комы впрыскивают до 30—50 единиц инсулина (более старшим детям) и одновременно делают вливание 10% раствора виноградного сахара (300—500 см³). Такие же или меньшие дозы нужно впрыснуть через несколько времени повторно до исчезновения явлений комы. Суточная доза инсулина может дойти до 90—150 единиц. Целесообразно при этом назначить большие количества соды, укрыть больного, дать возбуждающее для сердца. При лечении тяжелых состояний нужно бояться и избытка инсулина ввиду возможности гипогликемии.

Предостерегающими симптомами являются наступление внезапного чувства голода, слабости, состояния повышенной нервности, внутреннего дрожания, побледнение или покраснение лица, расширение зрачков, ускорение пульса, а в тяжелых случаях — наступление одышки, расстройства координации мышц, головокружения, конвульсий, двоения в глазах, повышения давления, гипотермии. Повидимому, у детей гипогликемические явления развиваются при более низких цифрах (50—40 мг%).

Лауренс и Хьюлет нашли, что инъекции питуитрина уменьшают гипогликемическое влияние инсулина и предохраняют до известной степени от развития гипогликемического комплекса. Так же полезен адреналин.

Неприятные моменты в лечении инсулином — это появление иногда крапивницы, отека век, одышки и частого, малого пульса, т. е. явлений, напоминающих аллергическую реакцию, а также необходимость введения инсулина во все возрастающих количествах.

Инсулин должен быть вприснут под кожу, но не в мышцы, каждый раз на новом месте. Из наших советских препаратов можно назвать инсулин Московского государственного эндокринологического института, Харьковского органотерапевтического института и завода «Фармакон». Во флаконе в 5 см³ содержится 100 или 200 единиц инсулина (количество единиц указано на этикетке).

Хагелорн наблюдал хорошие результаты от инсулина в таблетках (Insulin Bula). Применяют также Insulingualtabletten, которые всасываются слизистой оболочкой языка.

За последнее время предложены новые препараты инсулина, обладающие свойством растягивать действие инсулина на 12—36 часов, образуя депо в организме. За границей для этой цели предложен протамин-цинк-инсулин, у нас в Союзе применяется iod-ferro-инсулин и гистон-цинк-инсулин. Эти препараты особенно пригодны для диабетиков лабильных, чувствительных к инсулину, склонных к ацидозу и гипогликемии.

Вместо инсулина предлагался также Synthalin (алкализированный дериват гуанидина). К сожалению, он довольно ядовит, в применении же к детям оказался и мало активным (Фрейзе), хотя Гирш и Кауфман видели от него хорошие результаты и у детей. Лучше переносится В-синталин (dodekamethylen-diguanidin).

ХII. НЕСАХАРНОЕ МОЧЕИЗНУРЕНИЕ. DIABETES INSIPIDUS

Diabetes insipidus является вообще довольно редкой болезнью, но у старших детей он встречается несколько чаще.

Этиология и патогенез этого страдания еще не вполне ясны. Описаны случаи семейного существования болезни (Вейль, Лансеро, Пен и др.). Связь диабета с изменениями в области гипофиза вполне вероятна, но полностью приписать это заболевание к расстройствам внутренней секреции все-таки без оговорок нельзя. Известно, что у многих душевнобольных нередко бывает полидипсия и полиурия, так же, как и при анатомических изменениях в центральной нервной системе — сотрясениях, переломах основания черепа, кровоизлияниях в мозг, сифилисе и т. п. Укол в дно IV желудочка вызывает гликозурию и полиурию, а уколом недалеко от этого места можно вызвать обильное выделение соли. Повидимому, в regio subthalamica, в межоточном мозгу (в tuber cinereum) существуют центры, регулирующие водный и солевой обмен. С другой стороны, известны случаи опухоли гипофиза, сопровождающиеся несомненным diabetes insipidus, со значительным понижением концентрационной способности почек.

В некоторых случаях находили на секции поражение ganglion coeliacum и п. splanchnicus. Почки, иногда оказываются гипертрофированными, гиперемированными, мочевые канальцы расширенными и жирноперерожденными.

На основании всего вышеизложенного можно признать, что diabetes insipidus скорее всего должен быть отнесен к группе гипофизарно-субталамических синдромов, а появление его может быть связано либо с повреждением вегетативных центров межоточного мозга, либо с перерывом путей от этих центров к гипофизу, либо, наконец, зависеть от патологических процессов в самом гипофизе.

1. Клиническая картина

Развивается болезнь медленно, и определить ее начало трудно. Обращает на себя внимание усиленная жажда детей, иногда очень мучительная, заставляющая ребенка пить все, что имеется под рукой. Эта жажда является результатом усиленного мочеотделения. Количество мочи достигает иногда 4—10 л; она прозрачная, светлая, как вода, низкого удельного веса (1001—1005), с незначительным осадком. Нередко количество мочи превышает количество введенной

жидкости. Иногда выявляется склонность к никтурии (ночная порция больше дневной) и недержанию мочи. Концентрация крови бывает нормальной, но иногда находят сгущение ее. Количество хлоридов в крови различно, сухой остаток — в пределах 19,5—22,5%. Мучительная жажда расстраивает сон, угнетает настроение, понижает аппетит к твердой пище. Вес тела ребенка может падать.

Выделение слюны и пота может уменьшаться; развивается ощущение сухости кожи, языка и слизистых оболочек. Нередко имеют место трофические изменения волос, ногтей, понижается температура тела вследствие обильного введения жидкости в холодном виде. При ограничении жидкости нередко развиваются нервно-психические симптомы — головные боли, рвота, чувство жара, возбуждение и т. п.

Фейль различает по составу крови гиперхлоремический и гипохлоремический типы болезни. Общими для обоих типов симптомами являются полиурия и полидипсия.

При *гиперхлоремии* имеется высокая молекулярная концентрация крови, повышенное количество хлоридов в крови, лабильность водного обмена, тенденция к понижению выделения хлора мочой, плохая концентрация мочи, недостаточное выделение жидкости при водной пробе и резкая реакция на питуитрин. При *гипохлоремии* имеется нормальная или пониженная концентрация крови, склонность к гиперхлорурии, т. е. усиленное выделение хлоридов мочой. Удовлетворительная концентрационная способность мочи (водяная и солевая пробы дают даже избыточное количество NaCl и H₂O) и слабая реакция на питуитрин и гипохлоридную диету. Такое деление недостаточно обосновано, так как наблюдаются переходы одной формы в другую.

Иногда отмечается нарушение основного обмена и незначительно выражены явления анемии.

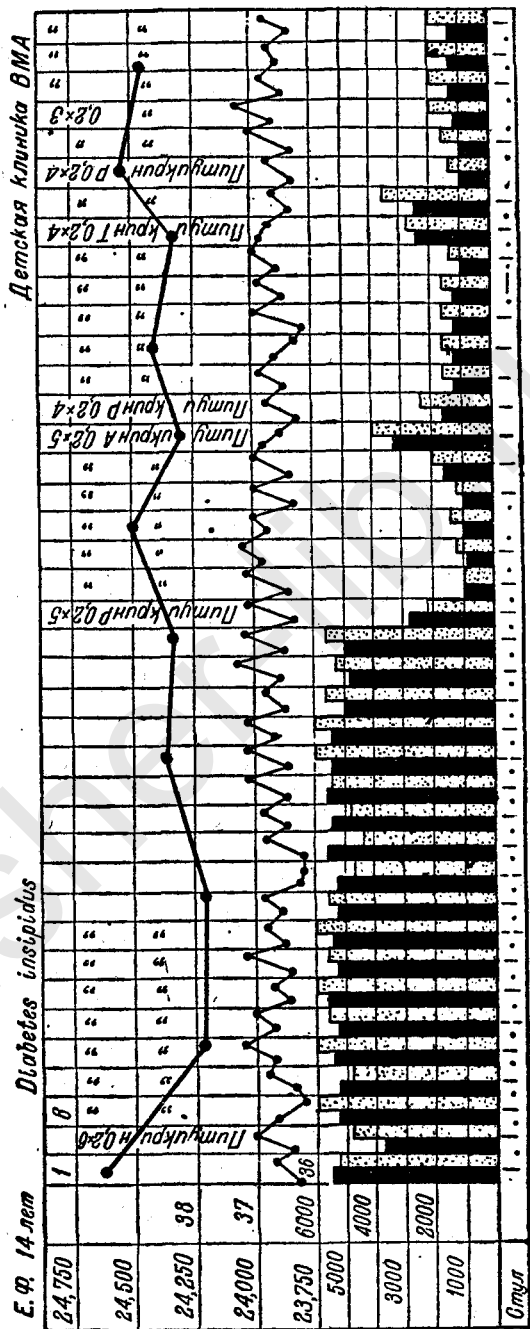


Рис. 84. Несахарное мочеизнурение у мальчика 14 лет. Выпил дома от 6 до 10 л воды в сутки. Инъекции питуитрина Р дали быстрый эффект.

Сердце и кровеносная система не обнаруживают никаких особенностей. Кровяное давление обычно нормально. Моча никогда не содержит белка и сахара. Общее физическое развитие детей задерживается и постепенно отстает от нормы.

Эту форму истинного несахарного мочеизнурения нужно отличать от симптоматической полиурии при сахарном диабете, сморщенной почке, при всасывании отеков, а также у детей, привычно вводящих большие количества воды в организм, и при выздоровлении от некоторых инфекционных заболеваний.

Болезнь может длиться годами, и больные, страдающие ею, могут жить очень долго, если какие-либо инфекции не решат судьбу ребенка. Предсказание зависит от характера процесса в головном мозге или в гипофизе. Наиболее благоприятен прогноз при формах диабета, развившихся на почве сифилиса. Иногда явления diabetes insipidus бывают преходящими, в некоторых же случаях при восстановлении равновесия между гипофизом и другими железами заболевание может кончиться выздоровлением.

2. Лечение

Прекрасный, но, к сожалению, временный эффект дает пересадка ребенку гипофиза. Уже на следующий день появляется отвращение к воде, выделение мочи делается совершенно нормальным, пока железа не рассосется. Из инкреторных препаратов рекомендуются подкожные применения препаратов из задней доли гипофиза [питуитрин, питуглиандоль, гипофизин, из советских препаратов наилучшие результаты дает питуикрин Р (4—5 раз в день по 0,2 подкожно)]. К сожалению, действие получается далеко не во всех случаях (преимущественно при гиперхлоремических формах). Неплохие результаты получаются и при применении питуикрина через нос (вдувание сухого порошка адиурекрина по 0,05). Некоторые авторы указывают на хорошие результаты от применения мочегонных средств (теоцина, агурина, салиргана, новазурола); нам не приходилось этого наблюдать.

Лечение доступно и успешно при сифилитических процессах в головном мозге или в области гипофиза. Менее ощутимые результаты дает рентгенизация неспецифических опухолей гипофиза. В случаях нервно-психического происхождения удается получить некоторый эффект путем назначения опия, белладонны, бромидов. Диету назначают обычно не особенно богатую белками, бедную солями (не больше 0,5 поваренной соли в день), состоящую главным образом из углеводов и жиров (фрукты, овощи, молоко, сливки, густые супы). Желательно ограничивать потребление жидкости, но необходимы осторожны теплые ванны, пребывание на открытом воздухе, солнечные ванны. Для борьбы с жаждой рекомендуются narcotica, особенно Codeinum phosphoricum, антипирин. Для поднятия общего питания назначаются препараты мышьяка, железа, для успокоения нервной системы — препараты брома.

Глава двенадцатая

ЗАБОЛЕВАНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

I. ОБЩИЙ ПАТОГЕНЕЗ НЕРВНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ И СХЕМА ОБСЛЕДОВАНИЯ

Мозг в первые годы жизни растет очень энергично, но как в смысле дифференцировки, так и в функциональном отношении он является еще далеко не созревшим, и лишь в процессе развития формируется более ценная специфическая нервная ткань и происходит качествен-

ное превращение простых элементов в более сложные. Развитие коры идет более быстрым темпом первые 3 месяца и продолжается более медленно на протяжении 2—3 лет. Проводниковые пути достаточно развиты уже у новорожденного, но пирамидные пути заканчивают свою миелинизацию только к 3—5 месяцам. Еще позднее развиваются ассоциационные, тангенциальные и прочие волокна. Позже всех заканчивается развитие лобных и парietальных извилин. Внутречерепные нервы заканчивают свое развитие в смысле миелинизации к 3 месяцам, периферические — только к 3 годам жизни. В то время как ребенок рождается с недоразвитой спинальной системой, он обладает уже готовой вегетативной нервной системой.

Эти морфологические свойства обуславливают функциональное своеобразие нервной системы. В ранние периоды детства рефлексы отличаются склонностью к иррадиации и генерализации. Только с возрастом устанавливается закономерность в проведении возбуждения и появляются специфические концентрированные и закономерные рефлексы. Центральная регуляция двигательных и вегетативных проявлений ограничивается у новорожденных пределами межзачаточного мозга. Важные функции в этот период выполняют ганглии основания мозга и pallidum. По мере развития neostriatum у ребенка появляются дифференцированные усложненные двигательные функции. С развитием мозга меняются и функции системы полосатого тела. За стриарными образованиями и мозжечком сохраняется регулирование миостатики мышечных групп и некоторые проявления кинетического порядка. Кора завершает развитие всего моторного аппарата, и двигательные проявления делаются целесообразными, законченными, утонченными.

Все эти особенности мы должны иметь в виду, когда говорим о частоте нервных заболеваний у детей.

По данным Гундобина, на долю болезней нервной системы приходится около 4%, а по нашим данным — около 10% всех заболеваний детского возраста. По московским данным, число нервных заболеваний с 7,8—8,9% в грудном возрасте постепенно увеличивается с возрастом и достигает к 10—14 годам 16,6—17,8%.

Кровное родство, преклонный возраст, несоответствие возраста родителей, истощение матери в период беременности, тяжелые переживания, — все это непосредственно или через вегетативно-эндокринную систему отражается на плоде. Большое значение имеют нервные и психические заболевания родителей, хронические интоксикации (алкоголизм, сифилис и т. п.). Патологические факторы, влияющие на мать во время беременности (инфекции, интоксикации, травмы и т. п.), также вызывают повреждение зачатка или плода.

Большое значение имеет травма, в особенности родовая. Последствия ее могут сказаться спустя различное время после рождения в виде разнообразных хронических поражений и психопатий. Инфекции во внутриутробном периоде также чрезвычайно опасны для детей.

Несомненно огромную роль в деле развития нервноности у детей играют экзогенные факторы. Особенное значение имеют переобременение нервной системы, отсутствие покоя, обилие игрушек, впечатлений, слишком большое общение со взрослыми, конфликты в семье. Дефекты воспитания резко отражаются на нервно-психическом здоровье ребенка. Постоянный страх болезней, развитие чувства неполноценности и т. п. благоприятствуют развитию невропатий.

В некоторых случаях можно установить связь с аномалиями сексуальной сферы (Фрейд). Неблагоприятная, негигиеническая среда, тяжелые бытовые условия, перенесенные ребенком заболевания, нарушение обмена веществ, рахит, спазмофилия — все это содействует более легкому и скорейшему выявлению нервных заболеваний.

Схема обследования нервной системы у детей та же, что и у взрос-

лых. Внешний вид ребенка, его поведение и ответы на 2—3 простых вопроса дают общую ориентацию о состоянии психики. Ценные данные можно получить, наблюдая за мимикой ребенка, импульсивностью его спонтанных движений в игре. После этого приступают к испытанию функций отдельных черепных и спинномозговых нервов. Если ребенок задерживает рефлексы, беседой отвлекают его внимание. Коленный рефлекс у малых детей определяют в лежачем положении, подкладывая левую руку под коленное сочленение. Рефлекс с ахиллова сухожилия испытывают держа стопу за носок при согнутой в тазобедренном и коленном суставах ноге. Менее выраженные двигательные дефекты верхних конечностей лучше всего испытывают диадохкинезом (быстрая последовательная пронация и супинация вытянутых рук) и клавиатурными движениями (прикосновение по порядку каждым из четырех пальцев к большому). Болевая чувствительность испытывается легким уколом и наблюдением за общей реакцией. Электровозбудимость определяется обычным способом.

Следует помнить, что у детей до двух лет и в норме отмечаются более живые рефлексы. Нередко у них выражен клонус стопы; рефлекс Кернига — часто встречающееся явление в период первых недель жизни; рефлекс Бабинского до двух лет — явление физиологическое.

Методы исследования синкинезий, расстройств координации, гиперкинезов у детей те же, что и у взрослых.

Необходимым диагностическим методом являются проколы.

Поясничный прокол у детей производится легко. Ребенка укладывают в боковом положении и держат его таким образом, чтобы сгибанием головы и пригибанием к животу ног, согнутых в коленях, добиться резкого кифоза. Операционное поле дезинфицируется спиртом и эфиром. Укол делают между III и IV поясничными позвонками, стараясь идти по средней линии горизонтально, перпендикулярно дуге кифоза, немного вверх; когда достигают твердой мозговой оболочки, отчетливо ощущают уменьшение сопротивления. Когда игла попадает в промежуток между костями, надо вытянуть мандрен и медленно продвигать канюлю вперед. Необходимо избегать вкалывать иглу глубоко (до венозного сплетения на тыльной стороне тела позвонка), следить за направлением укола, предупреждая закупорку иглы кровью или тканью. Место укола закрывается пластырем.

Субокципитальная пункция по Антону и Шмидену производится острой тонкой иглой для поясничного прокола или иглой Бира. Больной лежит на левом боку с сильно опущенной головой. Большим пальцем фиксируется кожа на *sпина occipitalis externa* и, определив остистый отросток эпистрофея, несколько отступя от него, вонзают иглу вглубь, вверх и несколько вперед. Введя иглу достаточно глубоко, наткнувшись на кость; оттягивая иглу и поднимая дистальный конец, нащупываем край затылочного отверстия и проходим мембрану *occipito-atlantica*, вводя иглу в цистерну на несколько миллиметров. *Данный прокол следует производить только опытными руками после упражнения на трупе.*

Можно легко выполнить через большой родничок *прокол желудочков*, повторяемый через определенные промежутки времени, особенно в случаях нарушения сообщения с желудочками. Для этой цели, отступя на 1—2 см от средней линии, чтобы избежать *sinus sagittalis*, через родничок вводят иглу медленно в глубину, отсасывая через каждые 2 мм, пока не получится в шприце жидкость.

Энцефалография является также весьма ценным диагностическим методом. Она дает возможность без особого труда установить наличие головной водянки даже в легких формах. Кроме изменений со стороны желудочков, можно обнаружить изменения со стороны мозга (атрофические процессы), а также патологические процессы на оболочках мозга.

II. ЗАДЕРЖКИ РАЗВИТИЯ МОЗГА И УРОДСТВА

Изучение группы заболеваний, вызванных задержкой развития, имеет значительный интерес. Причинами их могут быть сифилис, интоксикация родителей, инфекция матери. Могут также играть известную роль нарушения кровообращения и патологический состав крови матери. Большое патогенное значение имеет травма в период беременности. Иногда причиной служат аномалии амниона, иногда — наследственный фактор.

Механизм образования уродства и дефектов развития еще не ясен. Уродства возникают в стадии до оплодотворения яйцевой клетки, в стадии начального дробления оплодотворенной клетки и образования зародышевых листков и в стадии развития органов.

Более ранним периодам соответствуют более тяжелые уродства.

С большинством уродств приходится встречаться акушерам при ненормальных родах, и эти формы представляют казуистический и научный интерес.

Микроцефалия возникает в том случае, если содержимое черепа значительно отстает в сравнении с нормой.

В громадном большинстве случаев здесь дело идет о врожденном дефекте — задержке развития. За это говорят довольно частые фамильные случаи микроцефалии. Форму, при которой мозг поврежден, сморщен, благодаря воспалительным или сосудистым поражениям, называют иногда *псевдомикроцефалией*.

При осмотре микроцефалов бросается в глаза маленькая голова с покатым лбом и сильно уменьшенным мозговым черепом. Окружность черепа обычно на 5—10 см отстает от нормы. Череп при рождении может иметь обычные размеры, но затем роднички быстро закрываются, швы выступают в виде валликов, и отсталость размеров черепа бросается в глаза. Может быть уплощение задней части головы.

Все формы микроцефалии сопровождаются значительной степенью идиотии. При псевдомикроцефалии, как правило, наблюдается ригидность, параличи, атетоз, повышение рефлексов и т. п.

Эти формы микроцефалии неизлечимы. Лучше всего таких детей помещать в специальные учреждения, где они могут достигнуть значительного возраста, оставаясь все же идиотами.

III. РАССТРОЙСТВА КРОВООБРАЩЕНИЯ В ГОЛОВНОМ МОЗГЕ

1. Геморрагический пахименингит. *Pachymeningitis haemorrhagica interna*

Под этим названием понимают заболевание, при котором происходит кровоизлияние на внутренней поверхности твердой мозговой оболочки над выпуклой частью мозга. В одних случаях — это спонтанный прогрессирующий пахименингит (Ашоф), в других — истинный пахименингит воспалительного происхождения. Первая форма, регрессивная, чаще всего возникает в результате родовой травмы. Она встречается у детей в возрасте до трех месяцев.

Причины второй формы заболевания еще не вполне выяснены. Наблюдается она преимущественно у детей в возрасте 4—8 месяцев. В ряде случаев можно заподозрить некоторую связь с сифилисом, туберкулезом, коклюшем. В большинстве случаев выпот стерилен. Розенберг ставит пахименингиты в связь с тяжелыми геморрагическими ринитами, считая, что тромбоз может перейти на *sinus cavernosus* и обусловить застойные явления.

Клиническая картина напоминает отчасти внутреннюю головную водянку. Острая форма, выражающаяся подъемом температуры, судорогами, сведением затылка, быстро приводит к смерти. Выздоровление наблюдается весьма редко. Хроническая форма может начинаться незаметно, незначительными явлениями (беспокойство, плач и т. п.); постепенно выявляется гидроцефалическое расширение головы, но интеллект не нарушается. Другая разновидность хронической формы начинается явлениями повышенного давления, беспокойства, криком, головной болью, рвотой, ригидностью затылка, спазмами конечностей и легким помрачением сознания. Все явления могут стих-

нуть, но после паузы вновь появиться. Объективно определяется напряжение и выпячивание родничков, иногда застойный сосок, атрофия зрительного нерва, нистагм, страбизм, пучеглазие, односторонний паралич *n. facialis*.

Характерные и решающие данные мы получаем при поясничном проколе. Жидкость прозрачна, вытекает под повышенным давлением (до 300—400 мм водяного столба); если существует сообщение с паутинным пространством, то в жидкости находят кровь. Часто после пункции роднички остаются напряженными. Если не удастся получить большого количества жидкости, то можно прибегнуть к желудочковой пункции: тотчас после прокола твердой мозговой оболочки выходит геморрагически окрашенный выпот с большим содержанием белка (4—6%).

Прогноз должен ставиться с некоторой осторожностью. Смертность некоторыми авторами исчисляется в 50%, преимущественно от осложнений и вторичных инфекций. Если даже ребенок избежит этих осложнений и станет поправляться, то все же могут быть неприятные последствия со стороны нервной системы и отсталость умственного развития.

Лечение сводится к повторным поясничным проколам, чем достигается уменьшение давления. При этом следует опасаться возможности последующих кровотечений. Финкельштейн рекомендует инъекции стерильной желатины (10% раствор по 20 см³ 3—7 раз). В соответствующих случаях показано антилюэтическое лечение. При нагноении выпота показано оперативное вмешательство.

2. Тромбоз венозных синусов

Тромбоз венозных синусов мозга довольно часто наблюдается у детей в связи с отитом, гнойными заболеваниями и некоторыми инфекциями. При общих инфекциях тромбы локализуются в *sinus longitudinalis superior*, иногда в боковом или кавернозном синусах, при отитах в верхнем или боковом *sinus petrosus*. Клиническая картина тромбоза синусов часто маскируется основным заболеванием. Всегда наблюдаются нарушение сознания и рвота, а в резко выраженных случаях — тонические судороги, прерывающиеся короткими подергиваниями и ускорением дыхания (пароксизмальное тахипное). Родничок всегда напряжен, выражены отеки и местные застои вев. Спинномозговая жидкость представляет буроватую, иногда зеленовато-красную жидкость с осадком из эритроцитов. Исход тромбоза *sinus longitudinalis* почти всегда смертельный. Более благоприятны тромбозы *sinus transversus* при условии своевременного хирургического вмешательства.

IV. ГОЛОВНАЯ ВОДЯНКА. HYDROCEPHALUS INTERNUS

1. Этиология и патогенез

Под именем головной водянки, или гидроцефалии, объединяется группа состояний, при которых наблюдается увеличение количества жидкости в желудочках мозга. Это состояние может быть врожденным или приобретенным.

Причины врожденной гидроцефалии, повидимому, многообразны. Довольно часто играет роль внутриутробный менингит, иногда токсические инфекционные заболевания родителей (алкоголизм, сифилис), травмы матери, уродства развития нервной системы. Довольно значительное число детей с гидроцефалией дает положительную реакцию Вассермана, хотя бы они и не имели никаких других признаков врожденного сифилиса.

Большая часть приобретенных форм водянки мозга является последствием перенесенного менингита, чаще всего цереброспинального. В основе этой формы лежат воспалительные явления в области эпандимы (*eependymitis*). Иногда в основе лежит закрытие путей от-

тока жидкости, закупорка силвиева водопровода, *foraminis Magendii*, *Luschka*, в силу чего нарушается равновесие полостей и накапливающаяся в желудочках жидкость, не имея выхода, растягивает головной мозг. Возможна вторичная застойная головная водянка при мозговых опухолях, при тромбозе *v. magna Galeni*. В отдельных случаях (например при микроцефалии) головная водянка образуется *ex vasco* вследствие несоответствия между черепной оболочкой и содержимым черепа. Иногда причиной водянки являются травмы черепа. Нередко нельзя вообще установить причину гидроцефалии, и тогда говорят об идиопатической водянке.

В настоящее время можно различать две главные формы внутренней водянки: 1) закрытую (*hydrocephalus occlusivus, seu obstructivus*), при которой прекращается сообщение между желудочком и *cysterna magna hylii* и 2) сообщающуюся (*hydrocephalus communicans*), при которой сообщение между желудочками и субарахноидальным пространством существует. Эти формы можно различать при жизни с помощью проб на всасывание при интравентрикулярной и интраспинальной инъекции красящих веществ (фенолсульффталиена). Вторую форму в свою очередь можно разделить на разновидность, когда имеется расстройство всасывания (*hydrocephalus non absorptus*) и на разновидность, когда имеется повышенная секреция (*hydrocephalus hypersecretorius*).

При водянке имеется значительное расширение желудочков, особенно боковых, с скоплением в них до 5—10 л жидкости. Жидкость прозрачна, иногда желтоватого или зеленоватого цвета; белка и клеточных элементов в ней немного. Полушария сильно сдавлены, атрофированы, теряют свой нормальный вид. Очень резко страдают пирамидные пути, в тяжелых случаях атрофируется и кора; центральные узлы уплотнены и изменены, равно как и мозжечок, мост и продолговатый мозг. В сосудистых сплетениях отмечаются воспалительные и гилерпластические процессы. Оболочки мозга могут быть нормальны, иногда с остатками воспалительных процессов. Спинной мозг также может быть слегка изменен.

2. Клиническая картина

Ребенок иногда может родиться с большой головой, но чаще при рождении размеры черепа нормальны, и увеличение его наступает постепенно и может достигнуть огромных размеров (до 70—90 см в окружности). Периодические измерения обнаруживают увеличение окружности на 1,0—1,5 см каждую неделю. Череп имеет круглую форму, лобные и теменные доли резко выдаются; расстояние от границы волос до корня носа почти равно расстоянию от корня носа до подбородка. Кости черепа тонки, не соединены между собой, и роднички открыты, напряжены и не пульсируют. Нередко наблюдаются уплощение турецкого седла и преждевременные синостозы. Кожа головы тонка, от основания носа идут толстые синеватые вены, глазные щели раздвинуты широким основанием носа, глаза конвергируют, сдвинуты кпереди и книзу, нижнее веко покрывает не только радужную оболочку, но и зрачок, значительная часть склеры видна вверху, между верхним веком и радужной оболочкой. Чтобы увидеть нижние предметы, ребенок должен пальцем оттянуть книзу нижнее веко. При перкуссии черепа получается ясно выраженный тимпанит — «звук арбуза». Почти всегда развиваются спастические явления, повышение рефлексов, клонус стопы и чашек, патологические рефлексы. В легких случаях выражен только феномен Бабинского. Иногда наблюдаются судороги, общие или частичные, клонического или тонического характера, еще реже — ригидность затылка и опистотонус. Нередко бывает косоглазие, нистагм, экзофтальм, вялая реакция зрачков. Иногда страдает обоняние. При исследовании нахо-

дят застойные соски или атрофию после неврита, но иногда при наличии слепоты глазное дно может быть без изменений (наличие так называемой центральной слепоты). Возможно появление головокружения, мозжечковой походки, атаксии, дрожания.

Психика в легких случаях страдает незначительно, но при тяжелой водянке всегда дает уклонения от нормы. Характерны для гидроцефаликов явления замедленного психического развития, вялость, заторможенность мыслительных процессов, притупление аффективной сферы, апатия, автоматизм, отсутствие инициативы, легкая раздражимость наряду с эйфорией. В отдельных случаях можно отметить даже проявление некоторой одаренности (в области словесной и музыкальной), склонность к юмору, остротам (С и м о ж). Только небольшой процент гидроцефаликов способен посещать нормальную школу.



Рис. 85. Ребенок с резко выраженной головной водянкой.

Для окончательного подтверждения диагноза головной водянки применяется вентрикулография и энцефалография.

Дети с врожденной головной водянкой часто умирают на первом году жизни; только некоторые доживают до более старшего возраста. Многие дети умирают от осложнений, интеркуррентных болезней. В редких случаях возможно самопроизвольное выздоровление с выхождением жидкости через нос, глаза. Иногда процесс сам по себе останавливается, не прогрессирует, и тогда возможно дальнейшее развитие ребенка, но остается некоторое ослабление психики, расстройство походки. У более старших детей явления увеличения головы выступают менее резко, но зато сильнее выражены явления сдавления мозга, атрофия зрительного нерва, спастические параличи, головные боли, головокружения, рвоты, атаксия, потеря сознания, эпилептиформные судороги и нарастание слабоумия.

3. Терапия

Рациональная терапия гидроцефалии пока неизвестна. Лечение имеет целью установление нормального внутричерепного давления и воспрепятствование дальнейшему увеличению черепа. В случае сифилитического происхождения необходимо антисифилитическое лечение сальварсаном, ртутью. Рекомендуют также сдавление черепа при помощи циркулярно наложенного липкого пластыря или эластическими

бинтами (Энгельман). Некоторыми рекомендуется длительное применение диуретина внутрь (по 0,05—0,23 раза в день) (Мариотт).

Широко применяются повторные люмбальные пункции (каждые 3—6 недель выпускается 25—50 см³ жидкости), но, к сожалению, жидкость снова быстро накапливается.

Предложен также ряд хирургических методов лечения с целью создать ряд условий, дающих возможность постепенного оттока жидкости в лимфатическую или кровеносную систему. Из наиболее известных способов можно упомянуть прокол мозолистого тела (Balkenstich) по Антону, устройство дренажа желудочков под galea, паутинную оболочку, в пазухи путем введения особых трубочек или пересадки сосудов (способы Брамана, Винтера, Микулича и др.). Пуссапом был предложен трепанодренаж с введением трубочки, дающий сообщение жидкости как с подбололочечным пространством через разрез твердой мозговой оболочки, так и с покровами черепа через отверстие в кости. При операции Хейле образуется отвод цереброспинальной жидкости через мочеточник в мочевой пузырь. К сожалению, результаты этих операций в большинстве случаев мало утешительны.

V. ОСТРЫЙ ЭНЦЕФАЛИТ. ENCEPHALITIS ACUTA

Под энцефалитом понимается воспалительное заболевание головного мозга, преимущественно его серого вещества. Оно возможно даже при относительно легких заразных заболеваниях, как корь, ветрянка, свинка, грипп. Даже после обыкновенного оспопрививания наблюдаются в единичных случаях энцефалиты. Представляет ли поствакцинационный энцефалит заболевание, вызванное непосредственно прививкой, или же прививка только активизирует скрытый, еще неизвестный нам вирус, — пока еще нельзя решить. Не исключается возможность развития энцефалита на почве тромбозов, эндартериитов, эмболических абсцессов или острых изменений преимущественно дегенеративного характера. У маленьких детей он чаще всего встречается при поносах, пневмониях, сепсисе.

Энцефалит обычно сопровождается более или менее высокой температурой, судорогами, расстройством сознания. Общемозговые явления, в виде ригидности затылка, расширения зрачков, симптомов Кернига, Брудзинского и др. могут быть выражены, но в меньшей степени, чем при менингитах. В большинстве случаев на фоне общих явлений уже через несколько дней выступают отдельные очаговые симптомы. При энцефалите коры и белого вещества больших полушарий развивается гемиплегия со всеми признаками центрального мозгового поражения. Энцефалит мозжечка дает картину мозжечковой атаксии, энцефалит стволового отдела приводит к ядерным параличам черепных нервов, сочетающимся с проводниковыми расстройствами. Во многих случаях развиваются афазия, дизартрия, тремор, атетоз, каталепсия. Глаза постоянно отклоняются в сторону и вверх. Пульс ускорен, дыхание иногда чейн-стоксовского типа. При чистых формах энцефалитов спинномозговая жидкость находится под нормальным давлением, количество белка и клеточных элементов не увеличено, но при менингоэнцефалитах возможно появление белковых реакций и других изменений.

В некоторых случаях все явления выражены незначительно и нарастают медленно, напоминая мозговую опухоль. Иногда картина сменяется явлениями падучей болезни, периодами ухудшения со рвотой, обмороками, парезами и т. п. Болезнь длится несколько недель и переход к выздоровлению происходит при падении температуры и постепенном выявлении очаговых симптомов. Прогноз не особенно благоприятен, так как большинство случаев заканчивается стойкими дефектами в виде параличей, иногда задержкой умственного развития

и эпилепсией. На предсказание оказывают влияние тяжесть основной инфекции и локализация очага в мозге.

Лечение заключается в применении покоя, льда, кровопусканий, гидротерапевтических процедур, отвлечения на кишечник, в назначении хлоралгидрата, хинина, антипирина, стрептоцида. По истечении острого периода лечение такое же, как и при других формах церебральных параличей (теплые ванны, массаж, пассивная гимнастика, малые дозы воды).

VI. ЭПИДЕМИЧЕСКИЙ (ЛЕТАРГИЧЕСКИЙ) ЭНЦЕФАЛИТ. ENCEPHALITIS LETHARGICA

Заболевания эпидемическим энцефалитом возможны во всех возрастах, даже в грудном, хотя заболевают им преимущественно дети старшего возраста и взрослые. Эта форма энцефалита была выделена и изучена за последние десятилетия, когда в ряде стран стали наблюдаться небольшие эпидемии.

Экономо и Визнер считают возбудителем эпидемического энцефалита особого *Diplococcus pleomorphicus*, но далеко не все с этим согласны. Скорее всего дело идет о фильтрующемся вирусе. Есть несомненная связь данной формы с эпидемическим гриппом и герпесом. Продолжительность инкубации от 2 недель до 3 месяцев.

С патологоанатомической точки зрения здесь дело идет о воспалительных изменениях в сером веществе, мелкоклеточной инфильтрации сосудов, мелких кровоизлияниях и повреждении ганглиозных клеток. Изменения могут быть распространенными, но интенсивнее всего они выражены в области среднего и промежуточного мозга.

При так называемой *гиперсомнически-офтальмоплегической* форме болезнь развивается внезапно, с высокой температурой. Постепенно развивается сонливость, длящаяся неделями и доходящая временами до летаргического состояния. Дети на короткое время пробуждаются, дают правильные ответы, но быстро засыпают. Этот наиболее яркий симптом у детей может быть и не выражен, а заменен возбуждением, бессонницей, беспокойством. В типичных случаях бывают резко выражены параличи глазных мышц, птозы, страбизм, двойное зрение, изменения со стороны глазного дна. Довольно часто можно констатировать паралич *n. facialis*, бульбарные симптомы, изменение сердечной деятельности, дыхания, сосудодвигательные расстройства (одутловатость лица, жировой блеск).

Другой тип энцефалита можно назвать *гиперкинетически-ирритативным*. В картине заболевания преобладают общие судороги с потерей сознания. Это одна из самых тяжелых форм, так как при непрекращающихся судорогах может быстро наступить смерть. Иногда наблюдаются случаи энцефалита менингитического типа — с рвотой, ригидностью затылка, симптомами Кернига и Брудзинского. При этой форме цереброспинальная жидкость может быть прозрачной или мутной, с повышенным содержанием клеточных элементов.

Подостро протекающие гиперкинетические энцефалиты характеризуются атаксией, атетозом, дрожанием, достигающим в течение нескольких дней наивысшего развития и остающимся в таком состоянии многие месяцы. Иногда к этому присоединяются шаткая походка, симптом Ромберга, интенционное дрожание, местные или общие мозговые симптомы. В некоторых случаях резко выступают парезы конечностей. Могут быть не только спастические, но и вялые параличи с полной неподвижностью, потерей рефлексов, болями по ходу нервных стволов (невротическая форма энцефалита).

Болезнь может затягиваться на более или менее продолжительное время. После перенесенной острой формы часто остаются те или иные последствия. Можно различать две формы хронического эпидемиче-

ского энцефалита: при одной форме доминируют изменения со стороны психики, при другой — преобладают расстройства со стороны соматики (Пфаундлер, Гофштадт, Комби, Дынкин и др.).

Для первой формы характерно прежде всего расстройство сна, бессонница, которая может длиться много недель и месяцев. Развиваются беспокойство, возбуждение, изменение характера. При других формах выявляются нарушения речи (монотонность, невязность), расстройства сексуальной сферы, развивается дементность, иногда и идиотия. При соматических формах отмечается развитие паркинсоновского симптомокомплекса, зависящего от стойкого поражения частей стриопаллидарной системы. В таких случаях отмечаются хореатически-атетотические движения, — картина, напоминающая *paralysis agitans*, спазмы, тики, ригидность мускулатуры, бедность движений, скованность, маскообразность лица наряду с тремором в мелких мышцах кистей рук, пропульсия, ретропульсия (толкание в направлении движения при попытках остановиться).

Прогноз при данной форме неблагоприятный, но, в общем, дети переносят энцефалит лучше, чем взрослые. Смертность среди детей составляет 10—16%.

Лечение при наших современных знаниях нельзя считать удовлетворительным. Применяют втирания *Ung. cinerei*, уротропин, оптохин, трипафлавин, протениотерапию, но без хороших результатов. Лечение послеэнцефалитических состояний сводится к покою, поднятию общего питания и иммунитета. Против скованности и ригидности применяются скополамин и атропин. Юстер хвалит применение *Folia Stramonii* в виде порошка в постепенно повышающихся дозах, начиная с 0,02 до 0,05; против бессонницы назначают *Calcium chloratum*, *Luminal*, хлоралгидрат.

VII. КЛЕЩЕВОЙ ЭНЦЕФАЛИТ

Заражение энцефалитом осуществляется через клещей. Возбудителем является фильтрующий вирус, который концентрируется главным образом в слюнных железах клеща. Заражение чаще всего происходит в весенне-летнее время (апрель, май, июнь, июль).

Болезнь развивается остро, давая высокую температуру (до 39—40°), при явлениях общего недомогания, головных болей, тошнот, рвот, болей в пояснице и конечностях. Рано появляются ригидность затылочных мышц, симптом Кернига. Одновременно развиваются явления очагового характера (парезы, параличи). Парезы начинаются с ног, поднимаются вверх, но возможна и преимущественная локализация в шейных и грудных сегментах с явлениями дегенеративной атрофии. Иногда наблюдаются расстройства чувствительности. Со стороны психики отмечаются вялость, апатия, иногда раздражительность. Симптомы нарастают в течение 7—8 дней, затем ослабевают. Температура через 5—6 дней литически или критически снижается до субфебрильных цифр. В крови отмечается лейкоцитоз. Заболевание дает свыше 25% летальности; плохой прогноз дают случаи с бульбарными параличами.

В целях профилактики проводится прививка вакциной (обработанной формалином 5% эмульсией мозга зараженных энцефалитом мышей) по 1,2—5 см³. Для отпугивания клещей применяют мази со скипидаром, тимолом, мятным маслом. Лечение симптоматическое.

VIII. АБСЦЕСС ГОЛОВНОГО МОЗГА. ENCEPHALITIS PURULENTA

Абсцессы мозга у детей довольно часты. Обычно они происходят вследствие распространения гнойного процесса из областей, прилегающих к мозгу, или же возбудители гнойника заносятся в мозг током крови (метастатические абсцессы). Главную роль у детей играют *otitis media purulenta*, гнойные процессы в области глазницы, носа, травмы. Метастатические абсцессы наблюдаются при сепсисе, легочной гангрене, бронхоэктазиях, эндокардите, остеомиелите.

Абсцесс мозга представляет полость, наполненную гноем, окруженную соединительнотканной капсулой и отеком мозговым веществом. Наиболее частая локализация

ция — мозжечок, височные и лобные доли. Небольшие быстро осумковавшиеся абсцессы могут совсем не давать общих симптомов. При остром развитии абсцесса появляются сильная головная боль, рвота, головокружения, замедленный пульс, помрачение сознания, беспокойство. Иногда появляется neuritis optica, застойные соски. Может быть очень сильный бред, отупение, спячка. Местные симптомы определяются локализацией абсцессов, степенью разрушения или давления. При отогенных абсцессах развиваются амнестическая афазия, глухота к словам, болезненные точки, иногда — явления перекрестного пареза лицевого нерва, одностороннего паралича глазодвигательного нерва. При абсцессе мозжечка бывает боль в затылке, опистотонус, атактические явления при походке, головокружения, перекрестные параличи конечностей, парезы вследствие давления на нервные ядра в продолговатом мозге. Абсцессы височной доли, особенно в правом полушарии, могут протекать бессимптомно. При локализации в левой височной извилине наблюдается амнестическая афазия. Абсцессы мозга, стоящие в связи с воспалениями в области носа и лобных пазух, обычно локализируются в лобных долях: в клинической картине выступают на первый план своеобразные психические расстройства. Абсцесс в течение многих месяцев может существовать в скрытом виде при крайне неопределенных симптомах нарушения общего состояния.

Смерть часто наступает при явлениях менингита, нарастания повышения внутричерепного давления. В редких случаях возможно самопроизвольное излечение.

Наиболее целесообразное лечение абсцесса — быстрое оперативное вмешательство для удаления гноя.

IX. БОЛЕЗНЬ ГЕЙНЕ-МЕДИНА. MORBUS HEINE-MEDIN; POLIOMYELITIS ACUTA

1. Этиология

Болезнь Гейне-Медина представляет, несомненно, инфекционное заболевание, поражающее избирательно центральную нервную систему, особенно в области передних рогов.

Поражаются этой болезнью преимущественно дети, и притом в возрасте первых 10 лет. Так, по данным Мюллера, на первые 5 лет падает 89% всех случаев, на возраст от 5 до 10 лет — 7%, на 10—20 лет — всего 2% и старше 20 лет — 2%. Мальчики поражаются несколько чаще девочек. По данным Викмана и Мюллера, большинство случаев заболеваний приходится на летние и осенние месяцы — август, сентябрь, октябрь, относительно часты они в июле, ноябре и редки в остальные месяцы года. Временами болезнь вспыхивает в виде больших эпидемий, и тогда-то особенно и проявляется все разнообразие ее форм. Отдельные спорадические случаи попадают ежегодно почти повсюду.

Возбудитель болезни пока недостаточно изучен. Ландштейнеру и Попперу удалось вызвать болезнь у обезьян и выяснить, что вирус проходит через беркфельдовский фильтр, неустойчив к высокой температуре, глицериноустойчив. Доказано, что вирус локализуется преимущественно в нервной системе и слизи носа и зева, распространяется по лимфатическим путям (Флекснер, Рёмер и др.). Выяснен и инкубационный период (8—12 дней). Перенесение болезни доставляет организму иммунитет, и кровь выздоравливающего содержит иммунтела. За последнее время Флекснеру, Розенову, Уиллеру и др. удалось выделить возбудителя — микрококка, видимого ультрамикроскопически, нейротропного, агглютинирующего с сывороткой реконвалесцентов и вызывающего заболевание у животных.

Распространение заболевания происходит путем непосредственного переноса от человека к человеку. Переносчиками являются также реконвалесценты после легких abortивных форм и здоровые носители бактерий. Возбудитель болезни может много недель жить в слизистой носа, сохраняя вирулентность.

Входными воротами для инфекции является прежде всего лимфатическое кольцо зева, затем пищеварительные и дыхательные пути. От места проникновения вирус пробирается дальше по заложенным в интерстиции и периферических слоях нервов сосудам до спинного

мозга или до отдельных участков головного мозга. Он вызывает легкое инфильтративное воспаление мягкой оболочки лимфоцитарного типа, а затем проникает вдоль нервов и в нервную субстанцию, причем распространение идет по сосудистым влагиалищам. Вследствие своего избирательного отношения к лимфатическому аппарату вирус локализуется преимущественно в сером веществе передних рогов, но может переходить и в задние рога и на белое вещество. Наряду с очагами в спинном мозге могут быть аналогичные очаги в продолговатом мозге и в коре мозга.

2. Клиническая картина

В картине болезни Гейне-Медина можно различать острую начальную стадию и последующую стадию — паралитический период.

Характерно острое начало с повышенной температурой, доходящей до 39—40°, ремиттирующего или постоянного типа, держащейся несколько дней. Пульс учащен, но хорошего наполнения. Сон ночью беспокойный, прерывистый, днем отмечается общая вялость, угнетенность, сонливость. Иногда бывают головные боли, тремор и судороги. Довольно часты насморки, конъюнктивиты, ангины, бронхиты, иногда даже бронхопневмонические очаги, благодаря чему болезнь часто принимают за грипп. Иногда наблюдаются желудочно-кишечные явления в виде легкой рвоты, поносов и запоров. Со стороны кожи отмечаются различного рода экзантемы, herpes labialis, иногда herpes zoster. Особенно характерны повышенная чувствительность кожи при прикосновениях и болезненность при пассивных движениях. Нередко определяется напряжение позвоночника, чувствительность к давлению мышц и нервных стволов (Ц а ц п е р т). В $\frac{3}{4}$ всех случаев отмечается усиленная склонность к потению, зависящая, вероятно, от повреждения спинальных потовых центров.

Со стороны крови отмечается более или менее резко выраженная лейкопения, но у детей грудного возраста может быть и умеренный лейкоцитоз. При поясничной пункции в этом периоде получают выжимку под повышенным давлением, иногда опалесцирующую, с повышенным содержанием белка, большим свертком фибрина и лимфоцитами в осадке.

В типичных случаях со спинальной локализацией в области передних рогов (полиомиелитическая форма) вслед за острой стадией развивается стадия параличей, которой предшествует период легких судорог и подергиваний. Вначале паралич представляется довольно распространенным: он проявляется нарушением движений, парезами мышц туловища, живота, конечностей, расстройством функций мочевого пузыря и прямой кишки (метеоризм, задержка мочи, запоры). Постепенно многие паретические явления исчезают (параличи шейных и спинных мышц и легкие парезы), и остается паралич конечностей. Чаще всего приходится иметь дело с параличом одной нижней конечности или одной верхней конечности, реже приходится наблюдать диплегии и параплегии. Иногда часть паретических явлений проходит, и остается паралич только отдельных групп мышц (mm. peroneus, tibialis, quadriceps, плечевого пояса и т. п.). Паралич носит характер вялого периферического паралича. Мускулатура конечности вялая, конечности опускаются, висят, как плети, сухожильные рефлексы угасают или полностью исчезают. Только в тех случаях, когда затронута белое вещество и пирамидные пути, наблюдаются повышение сухожильных рефлексов и рефлекс Бабинского. При электрическом исследовании находят реакцию перерождения (потеря способности реагировать на фарадический ток и вялые червеобразные сокращения на гальванический с преобладанием возбудимости на аноде). Кожные рефлексы иногда также на-

рушены, расстройств чувствительности не отмечается. В дальнейшем развивается атрофия мышц. Изредка наблюдается развитие вазомоторных расстройств, цианоз, понижение кожной температуры.

Остаточные параличи имеют свою излюбленную локализацию: чаще всего — это тыльные сгибатели стопы и пальцев, *m. quadriceps*, сгибатели тазобедренных суставов, *m. gastrocnemius*, *m. deltoideus* и другие мышцы плечевого пояса.

В силу того что поражаются не все мышцы конечностей, а только отдельные группы, часто развиваются, вследствие действия антагонистов, контрактуры, фиксирование конечностей в патологическом положении, плоская стопа, конская стопа, пяточная стопа, *genu incurvatum et recurvatum*, болтающиеся суставы, укорочение конечностей, тяжелые лордозы и сколиозы. При параличе нижних конечностей в сочетании с тяжелыми параличами спины дети способны передвигаться только на четвереньках, с помощью рук.

При других формах болезни Гейне-Медина наблюдается образование очагов в областях моста и продолговатого мозга (мостовые и бульбарные формы). В результате развивается поражение лицевого нерва, одного или совместно с *n. hypoglossus*. Реже наблюдается поражение ядер, нервов *abducens*, *oculomotorius*, *trochlearis*, *opticus*. Клиническая картина различается в деталях в зависимости от сочетания пораженных нервов. В случае поражения ядра блуждающего нерва могут наступить явления одышки. Если процесс распространяется, захватывая области *n. vagi* и дыхательного центра, то он может быстро привести к смертельному исходу (*форма восходящего спинномозгового паралича Ландри*).

При наличии очагов в коре головного мозга развиваются *церебральные формы*, идентичные с картинами полиоэнцефалита Штрюмпеля. Они сопровождаются спастическими параличами — гемиплегиями и параплегиями.

Наряду с вышеописанными формами, в разгаре эпидемии могут встречаться и *атактические и менингитические формы*. При первой форме будет развиваться картина, напоминающая болезнь Фридрейха, при второй выступают на первый план рвота, головные боли, боли в затылке, спине, ригидность затылка, опистотонус.

Наконец, может наблюдаться и *полиневритическая форма*. Проявляется она болями, чувствительностью по ходу нервов; при распространении воспалительного процесса на чувствительные корешки (*радикулярные формы*) выявляются резкие боли по ходу нервов, в спине, на шее, в конечностях.

При так называемых *абортивных формах* развиваются начальные острые явления и паретическое состояние, появляются ригидность затылка, боли, повышенная чувствительность, атактические и спастические симптомы, но вслед за ними наступает быстрое и полное выздоровление. Во время эпидемий такие формы заболеваний довольно часты, причем больные опасны для окружающих как переносчики заразы. В противоположность абортивным формам наблюдаются смертельно протекающие острые случаи с локализацией процесса в важных для жизни центрах продолговатого мозга.

Чем старше дети, тем прогноз для жизни хуже. Так, по Викману, летальность детей в возрасте до 11 лет — 10,5%, детей в возрасте 12—13 лет — 27,6%. Что касается полного выздоровления, то оно встречается не чаще чем в 8—20%. Оно чаще у более маленьких детей: по Викману, полное выздоровление было отмечено у 48,4% детей в возрасте 9—11 лет и только у 32,2% детей старше 11 лет.

Для прогноза имеет значение различное состояние электровозбудимости пораженных мышц. Полная реакция перерождения дает плохой прогноз, частичная — лучший.

3. Профилактика и лечение

В целях борьбы с болезнью настоятельно необходима возможно ранняя диагностика и выделение всех подозрительных больных, их учет и тщательная дезинфекция их выделений, гигиена полости рта и носа, предупреждение желудочно-кишечных расстройств.

Во время эпидемий рекомендуется введение всем детям моложе 5 лет с профилактической целью 20—30 см³ крови родителей, имея в виду наличие в ней иммунтел, или инстилляции в нос 1% раствора *Zinci sulfurici*.

В острый период необходим постельный режим в течение 2—3 недель; легкая диета и забота о правильном пищеварении. Вполне рационально испробовать назначение в этот период уротропина, который выделяется в спинномозговую жидкость. Его можно применять в виде цилотропина для внутривенных и внутримышечных инъекций. Рекомендуется испытать поясничный прокол, местное кровопроизвлечение.

Для предотвращения параличей предложена активная иммунизация вакциной из взвеси спинного мозга обезьян, инфицированных вирусом полиомиелита (Парк, Бродис) в количестве 5 см³ 1 или 2 раза.

По истечении острого периода (не раньше месяца от начала заболевания) следует прибегнуть к массажу. Он должен распространяться на группы пораженных мышц, продолжаться в течение нескольких лет, конечно, с перерывами. Массаж целесообразно комбинировать с теплыми ароматическими солеными и углекислыми ваннами.

Электротерапия применяется в период между третьей и шестой неделями заболеваний или даже позже, она улучшает тонус и силу мышц. Фарадический ток применяется в течение 10—20 минут 1—2 раза в день. Если он не вызывает сокращений, следует применить гальванизацию. Остающиеся обезображивания, стойкие контрактуры устраняют с помощью ортопедических и хирургических методов, специальной аппаратуры, массажа и гимнастики. За последние годы предложены для лечения, рентгенотерапия и диатермия по Бордье и Далерму. Освещают рентгеновыми лучами область спинного мозга между II шейным и II грудным или между XI грудным и II поясничным позвонками (при параличе ног). Лечение проводят курсами с промежутками в 4—6 недель. Между курсами применяется диатермия на парализованные конечности.

Специфическая иммунотерапия болезни Гейне-Медина находится в стадии разработки. Для лечения применяют сыворотку лиц, перенесших полиомиелит. Она дает эффект, если ее вводить в препаралитической стадии или в первые часы после параличей. Сыворотка вводится в количестве 10—20 см³ ежедневно в течение 3 дней (Флексер, Стюард).

Ободрающие результаты были получены от введения сыворотки лошадей, обработанных стрептококком по Розенову.

X. ВТОРИЧНЫЕ ГНОЙНЫЕ МЕНИНГИТЫ. MENINGITIS PURULENTA

Гнойные менингиты обычно являются вторичными, присоединяющимися к основным заболеваниям — пневмонии, коклюшу, кори, инфлюэнце, гнойному заболеванию среднего уха, желудочно-кишечным заболеваниям, травматическим повреждениям черепа, реже головы, мозговым абсцессам, общим септическим заболеваниям и т. д. Наиболее часты отогенные и парапневмонические формы. В гнойном выпоте чаще всего находят *Diplococcus lanceolatus*, *Streptococcus*, *Staphylococcus*, палочки инфлюэнцы Пфейфера, гемоглобинофильные палочки и др.

Известно, что сопротивляемость гемато-энцефалического барьера у детей первого года жизни понижена и, следовательно, повышена проницаемость для чужерод-

ных веществ, циркулирующих в крови (Леонов). Наличием этого момента объясняется предрасположение грудных детей к менингитам.

Резкая головная боль при менингите имеет разлитой характер и усиливается при постукивании. Одновременно имеются боли в других частях тела и общая гиперестезия болевой чувствительности и органов чувств. Характерным признаком менингита является напряжение затылочных мышц и симптом Кернига, состоящий в том, что больному в лежачем положении на спине сгибают нижнюю конечность под прямым углом в тазобедренном и коленном суставах и затем более или менее резким движением стараются выпрямить ее в коленном суставе; больной испытывает резкую боль, отдающую в спину, и напряжением сгибателей колена препятствует выпрямлению конечностей. Довольно характерно своеобразное положение при менингите — на боку с закинутой кзади головой и согнутыми, приведенными к туловищу нижними

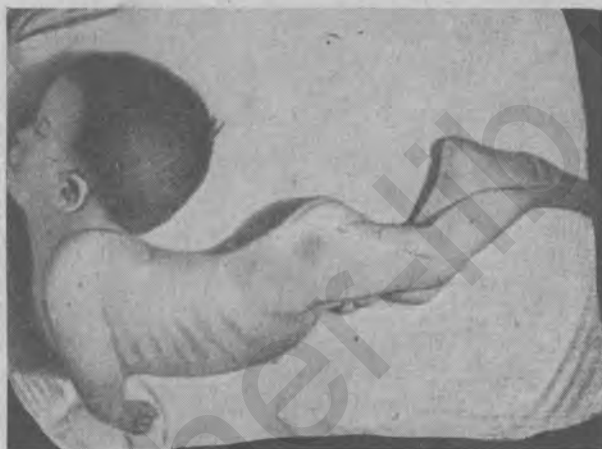


Рис. 86. Положение ребенка при менингите.

конечностями. У маленьких детей обычно наблюдаются тяжелые эclamптические судороги. Судороги характеризуются большой продолжительностью, длятся часами, и сопровождаются пронзительными криками (*clamor cephalicus*). Между отдельными приступами ребенок лежит с болезненным выражением лица, в более или менее выраженной спячке, дыхание у него стонущее. Пульс на высоте развития болезни замедлен и аритмичен, в продромальном и терминальном периодах ускорен. Резкие изменения дыхания (дыхание типа Чейн-Стокса) служат указанием на резкое повышение давления или распространение процесса на продолговатый мозг. Часто бывает рвота.

При всех формах менингита наблюдается повышение температуры, не имеющее типичного характера. На коже отмечаются иногда различные экзантемы. Родничок напряжен, выпячен. Отмечаются явления со стороны зрачков в виде неравномерности их, косоглазие, птоз. В дальнейшем течении могут присоединяться паралитические явления коркового характера в виде афазии, гемипареза, монопареза, *lagophthalmus*'а, асимметрии мимической мускулатуры. Со стороны психики всегда имеется повышенная раздражительность и помрачение сознания.

Гнойные менингиты протекают обычно бурно и тяжело. Если дети выживают, надолго остаются глухота, слепота, нарушение психики.

Клинически различить отдельные формы гнойных менингитов по признаку вызывающих их микробов не представляется возможным. Чаще всего (почти в 40%) приходится иметь дело с пневмококко-

выми менингитами. Они начинаются с поражения дыхательных путей, длятся в среднем 5—7 дней и дают высокую смертность.

Менингит, вызванный пфейферовской бациллой, тоже начинается с катаральных явлений дыхательных путей, дает неправильную температуру и имеет более затяжное течение. *Микрококковые менингиты* могут вначале протекать без выраженных менингеальных явлений.

Весьма важным симптомом менингита являются изменения в спинномозговой жидкости. При гнойной форме вытекает мутная жидкость, содержащая много белка и лейкоцитов, и в осадке легко найти характерных для данной инфекции микробов. При пневмококковом менингите ликвор мутный, густой, с примесью крови, при пфейферовской форме ликвор менее мутный.

В целях терапии предписываются покой, легкая нераздражающая пища, питательные клизмы, пузырь со льдом на голову, втирание серой ртутной мази в затылок. Несомненное облегчение приносит поясничный прокол. Назначают 2—4 раза в день по 0,5 уротропина. За последнее время предложены для инъекций в спинномозговой канал 0,5% оптохин, 0,5% трипафлавин, риванол (1:2000). Из симптоматических средств применяются пирамидон, антипирин, бромурал (по 0,1—0,3), хлоралгидрат, кодеин фосфорнокислый (по 0,01), морфий. При точно определенных инфекционных менингитах можно испытывать назначение специфических сывороток (пневмококковой, стафилококковой и менингококковой). При отогенном менингите показано хирургическое вмешательство. Применяется также лечение стрептоцидом, сульфидином и пенициллином. При назначении пенициллина желательнее как эндолумбальное введение препарата (5—10 см³), так и внутримышечные инъекции (по 2,5—5 см³) несколько раз в день.

XI. ЦЕРЕБРОСПИНАЛЬНЫЙ (МЕНИНГОКОККОВЫЙ) МЕНИНГИТ. MENINGITIS CEREBROSPINALIS EPIDEMICA

Цереброспинальные менингиты встречаются иногда в виде эпидемии, почти постоянно спорадически. Чаще всего они наблюдаются в холодное время года (зима, ранняя весна). Дети вообще более склонны к заболеванию менингитом, но дети грудного возраста — в особенности.

По статистике Леонова, из 1351 заболевания на возраст первых полутора лет пришлось 610 заболеваний (45%), на возраст 1½—5 лет — 451 (33%), на возраст 5—10 лет — 206 (15%) и на возраст 10—15 лет — 84 заболевания (7%). Это возрастное предрасположение объясняется слабой сопротивляемостью детского организма, анатомо-гистологическими особенностями мозговых оболочек и функциональной недостаточностью гемато-энцефалического барьера. Особенно предрасположены к заболеванию им дети-лимфатики и дети-невропаты. Возбудителем болезни является менингококк Вексельбаума. Выделено несколько типов менингококка: А, В, С и D.

Заболевание передается от человека к человеку, через больных и здоровых лиц, носителей вирулентных бацилл. Менингококки обитают в носоглоточном пространстве и дыхательных путях, вызывая фарингиты, ангину, ларингит, бронхит.

Относительно дальнейшего распространения менингококка мнения расходятся. Есть основания думать о гематогенном его распространении и рассматривать эту болезнь как септицемию. Переход бактерий на мозговые оболочки происходит также и через пластинку решетчатой кости.

Менингококк ведет к гнойному воспалению мозговых оболочек и полостей мозга. На секции находят на поверхности головного и спинного мозга, равно как и в полостях мозга, гнойный или слизисто-гнойный выпот. Мозговые желудочки обычно сильно расширены; более или менее сильно поражены вещество головного и спинного мозга, корни нервов. В результате перенесенного воспаления остается водянка желудочков и фиброзные изменения оболочек. В глубине белого вещества, в больших узлах и в среднем мозге находят мелкие кровоизлияния, очаги размягчения, некроза и гнезда энцефалита.

1. Клиническая картина

Начало болезни бурное. Появляется беспокойство, высокая температура, сильная головная боль, рвота, озноб, иногда судороги. Лихорадка носит характер *contigua*, но в дальнейшем течении наблюдается совершенно неправильная кривая температуры, чаще всего интермиттирующего типа. Пульс и дыхание учащены. Самым постоянным симптомом является рвота, она может повторяться неоднократно. Сознание в первые дни более или менее сохранено, но в дальнейшем может наступить помрачение сознания и спячка.

Очень рано выявляются ригидность затылка и запрокидывание головы. Запрокидывание головы обычно выражено очень резко, так что вид и положение большого весяма характерны. Разогнуть голову часто не представляется возможным, а самые попытки разгибания сопровождаются судорогами и тремором конечностей. Иногда развивается опистотонус. Очень часто наблюдается симптом Кернига, а также затылочный симптом Брудзинского. Симптом Бабинского встречается гораздо реже (21%). Важным симптомом является гиперестезия кожи, конечностей, остистых отростков, повышенная чувствительность к исследованию, движениям, перемене положения, что определяется плачем ребенка, рефлекторным дрожанием. Дермографизм обычно резко выражен уже с первых дней болезни. Реже наблюдаются пятна Труссо. Судороги являются менее постоянным признаком, тонические же сокращения отдельных мышц наблюдаются довольно часто.

Из более мелких симптомов можно отметить симфизарный симптом Греера — тыльное сгибание большого пальца при давлении на *suprphysis*. При сильном сгибании ноги в тазобедренном и коленном суставах получается контралатеральное тыльное сгибание большого пальца с веерообразным расхождением остальных. Заслуживает внимания симптом Шлезингера (движение глаз следует за спонтанным движением головы, тогда как в норме оно предшествует) и пубальный феномен Голомба (привлечение ног при поколачивании в области лонного сочленения). Симптом Флатау (расширение зрачков под влиянием сгибания головы вперед) довольно постоянен. Иногда отмечается косоглазие и разница зрачков, параличи в области глазодвигателей, амимия лица и дрожание рук.

В тяжелых случаях могут наблюдаться эпилептиформные припадки, гиперкинезы, параличи. Почти всегда имеется налицо нарушение психики: беспокойство, возбуждение, бессонница или сонливость, затемнение или потеря сознания, бред и т. п. Менингококковый токсин обладает избирательным действием на симпатико-адреналовый аппарат, вызывая его раздражение в течение длительного времени (Колтыпин).

В течение заболевания на коже могут появиться herpes, эритема или уртикарная и геморрагическая сыпь. Постепенно развивается крайнее истощение.

Селезенка не увеличена; со стороны мочи отмечается альбуминурия. Исследование крови дает значительный лейкоцитоз (до 30 000—40 000) характера нейтрофилюза со сдвигом влево (по Арнетту); в тяжелых случаях отсутствуют базофилы и эозинофилы.

Характерным является сдвиг крови в сторону алкалоза, особенно при тяжелых формах, и снижение содержания в ней хлоридов. В спин-

номозговой жидкости выражен сдвиг в сторону ацидоза с накоплением органических кислот и изменением рН, снижение содержания хлоридов и сахара и некоторое увеличение количества холестерина (Муравина, Финкельштейн).

Спинномозговая жидкость мутна, иногда опалесцирующая, реже чисто-гнойного вида. Иногда она настолько густа, что не проходит через иглу; выделяется ее от нескольких капель до 30—50 см³. Иногда получить жидкость не удается. В этих случаях можно у маленьких детей применить пункцию желудочков. Содержание белка повышено (от 0,5 до 3,5%), реакция на сахар отрицательная. При микроскопическом исследовании находят большое количество полиморфноядерных лейкоцитов и значительное количество характерных диплококков, обесцвечивающихся по Граму, лежащих скоплениями вне и внутри клеток. Все реакции (Нонне-Аппельта, Панди, Таконе и др.) получаются положительными.

Реакция Нонне-Аппельта: опалесценция или помутнение при смешивании равных частей спинномозговой жидкости и насыщенного раствора *Ammonii sulfurici* (дать постоять 3 минуты). Реакция Панди: облачное помутнение при смешении в пробирке или чашечке капли жидкости с 1 см³ концентрированной карболовой кислоты (*Sol. Acidi carbolici cristall. 1,0 : 15,0*).

Довольно демонстративные результаты дает реакция Таконе с 5% раствором двуххромовокислого калия, подкисленным трихлоруксусной кислотой: при серозном менингите получается вульварная пленка с отдельными мелкими белыми хлопьями, тогда как при гнойном и цереброспинальном менингите кольцо разбухает, превращаясь в мягкий бархатистый комок, а при туберкулезном — из кольца образуется сверток с длинными нитями (Чистякова).

При этой форме могут быть осложнения со стороны носа, глаз, ушей, выпотные заболевания суставов, вульвовагиниты. Реже наблюдаются поражения сердца в виде эндокардитов, перикардитов и гнойных плевритов. Наиболее частым осложнением является головная водянка. Симптомы ее могут быть отмечены уже на высоте заболевания; она остается и после выздоровления от менингита и обуславливает развитие параличей и умственной отсталости. Начальными симптомами головной водянки у грудных детей следует считать: 1) заметное расширение вен черепа, 2) намечающееся расхождение швов и 3) потяжеление головы (Фришман).

Можно различать, по Колтыпину, типичные случаи с тяжелым течением, случаи умеренной тяжести и случаи с легким течением.

В тяжелых типичных (или чисто менингеальных) случаях менингеальный синдром выражен полно и резко, часто сопровождается судорогами; интоксикация также выражена отчетливо, сопровождается точечными кровоизлияниями и эритемами; всегда имеются осложнения в виде энцефалита, гидроцефалии, периферических параличей, глухоты, слепоты. *В случаях средней тяжести* менингеальный синдром выражен отчетливо, полностью или частично, интоксикация выражена, но менее отчетливо, осложнения не столь часты и не столь стойки. *При легких же формах* и менингеальные явления, и интоксикация выражены слабо, а осложнения носят легкий, преходящий характер.

Следует отметить и *абортивную форму* менингита, при которой после бурного начала в несколько дней исчезают все симптомы, и наступает выздоровление.

Встречаются часто *атипичные формы* с преобладанием то токсических явлений (гипертоксическая и энцефалитическая формы), то септических явлений (геморрагическая и септическая формы). При *гипертоксической форме* менингеальные симптомы выражены слабо, но болезнь течет бурно, с высокой температурой, многократной рвотой, потерей сознания и быстро кончается летальным исходом. При *энцефалитической форме* преобладают кортикальные явления: рас-

стройство сознания, судороги, нарушение иннервации глаз, парезы, расстройства сердечной деятельности и обычные осложнения. *Геморрагическая форма* характеризуется ранним появлением кровоизлияний в кожу различной величины — от мелких до крупных — неправильной звездчатой формы, с припуханием тканей в окружности и образованием некрозов. Эта форма стоит близко к *септической форме* или *менингококцемии*. Для последней характерны геморрагии на коже, поражение сосудистой оболочки глаз (ирит, иридоциклит, хориоидит), ска-



Рис. 87. Менингококцемия у ребенка 11 месяцев.

зывающееся перикорнеальной инъекцией и изменением цвета радужки в ржаво-желтый цвет с развитием задних синехий, обуславливающих появление болей, а также поражение суставов, преимущественно мелких. Септические формы протекают бурно, дают большую смертность.

2. Течение и прогноз

Болезнь длится в острых случаях от 1 до 4 недель, в подострых — 1—2 месяца, в хронических — много месяцев, давая субфебрильную, неправильного типа, лихорадку и периодические обострения патологических процессов.

В некоторых случаях постепенно улучшается общее состояние, понижается температура, ослабевают нервные и психические явления. К сожалению, во многих случаях остается головная водянка со всеми ее последствиями. В других случаях наступает смерть на второй-третьей неделе при явлениях спячки, судорог и истощения. Для прогноза имеют некоторое значение наблюдения за белковой кривой ликвора (Колтыпин).

Летальность при цереброспинальном менингите довольно высокая; она зависит от возраста ребенка и характера эпидемии. Большинство авторов определяет ее в 20—40%.

Ввиду тяжести данного заболевания необходимо обратить особое внимание на профилактику его. Необходимы строгий учет и регистрация больных детей и выделение бациллоносителей. Очаги инфекции должны подвергаться детальному обследованию. Необходимо усилить санитарно-просветительную работу по пропаганде инди-

видуальной профилактики, улучшению санитарно-гигиенических условий быта. Больные дети должны госпитализироваться; вещи, бывшие в употреблении, необходимо дезинфицировать. Крайне желательна дезинфекция носоглотки бактерионосителей. Персонал, обслуживающий больных менингитом, должен подвергаться повторным обследованиям на носительство.

3. Лечение

В основе лечения должны лежать покой, тщательный уход, поддержание питания. Пища показана легкая, жидкая.

Из лечебных средств на первое место нужно поставить люмбальные проколы. Их нужно делать каждые 3—4 дня, выпуская по 20—30 см³ жидкости и повторяя их до полного просветления жидкости. Проколы можно соединить с промыванием спинномозгового канала физиологическим раствором или риванолом. Облегчают общее состояние горячие ванны. Ванны делают ежедневно, продолжительностью по 15 минут, повышая температуру воды настолько, насколько больной может переносить.



Рис. 88. Головная водянка после цереброспинального менингита.

С А 4 года Meningitis cerebrospinalis

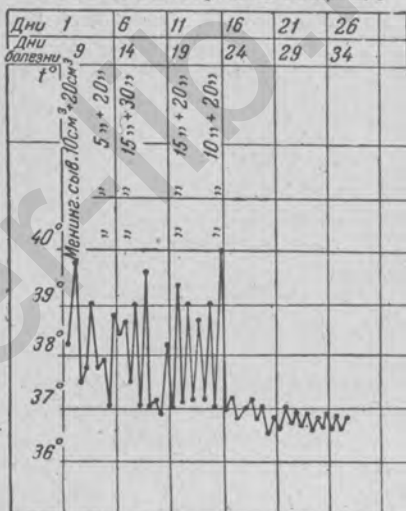


Рис. 89. Цереброспинальный менингит у ребенка 4 лет, леченный с успехом сывороткой.

С успехом применяются трансфузии крови, а также лечение стрептоцидом и сульфидином, что значительно укорачивает течение болезни и улучшает прогноз. Стрептоцид дается из расчета 0,1 на 1 кг веса внутрь в порошках или в растворе (0,8% раствор белого стрептоцида). Его можно вводить также подкожно (по 30—80 см³ за 2 приема детям грудного возраста и по 200 см³ — детям старшего возраста). Часть стрептоцида рекомендуется вводить в канал (15—25 см³ 0,8% раствора).

Сульфидин дается по 0,1 на килограмм веса, т. е. по 0,15 6 раз в день детям грудного возраста и по 0,25—0,5 6 раз в день детям старшего возраста — до улучшения клинических явлений.

Некоторые рекомендуют длительное назначение внутрь уротропина (по 1,0—3,0 в день), инъекции колларгола, электраргола. Для облегчения головной боли назначают пирамидон, фенацетин, у старших детей — морфий (1% подкожно по 0,25—0,5 см³).

Что касается специфического лечения, то обычно применяется противоменингококковая сыворотка Флекснера, Колле—Вассермана и др. У нас в Союзе изготавливается поливалентная сыворотка (типа А + В) и моновалентная сыворотка (А и В). В последнее время перешли на изготовление антитоксических сывороток.

Рекомендуется ежедневное введение сыворотки внутримышечно в количестве 25—50 см³, в зависимости от возраста. Одновременно производится и интралюмбальное введение подогретой до температуры тела сыворотки в количестве 10—20 см³ после выпускания возможно большего количества жидкости. Инъекции сыворотки необходимо начинать возможно раньше и повторять их сперва ежедневно, потом с перерывами, пока жидкость не освободится от менингококков. Некоторые авторы утверждают, что при применении больших доз сыворотки (до 500—800 см³, при ежедневном применении 10—20 см³ интралюмбально и до 20—40 см³ внутримышечно) результаты получаются лучшие, и смертность снижается (Леонов). С этим нельзя согласиться вполне. Очень часто быстрый эффект дают небольшие и средние дозы, и, наоборот, нередко и большие дозы безрезультатны. Применяют лечение и аутовакциной, особенно в тяжелых случаях, дозируя от 0,1 до 0,7 см³ с постепенным повышением через 2—4 дня.

4. Цереброспинальный менингит у грудных детей

Течение цереброспинального менингита у грудных детей заслуживает отдельного описания, так как в этом возрасте он иногда протекает весьма своеобразно.

Очень часто менингит начинается появлением у ребенка ничем не объяснимого общего беспокойства и гиперестезии. Многие дети отказываются брать грудь, у них развивается упорная рвота. Гораздо чаще, чем в старшем возрасте, наблюдаются судороги. Температура у грудных детей быстро повышается, но могут быть и безлихорадочные формы.

Начало менингита нередко сопровождается катаральным состоянием слизистых оболочек носоглотки, бронхов; иногда заболевание начинается с диспептических явлений.

Менингеальный синдром развивается не всегда полностью. В начальной стадии иногда отсутствует красный дермографизм. Ригидность затылка и запрокидывание головки появляются рано (с третьего дня), но в первое время выражены нерезко. Симптом Кернига может и вовсе отсутствовать. Легче получить у грудных детей симптом Брудзинского, но и он непостоянен. Сравнительно рано, уже на первой неделе, выявляется характерный симптом, указывающий на увеличение количества цереброспинальной жидкости — напряжение и выпячивание родничка, «арбузный звук» при поколачивании по черепу. Довольно рано появляются и иногда резко выражены пятна Труссо.

Для грудных детей довольно характерны наличие парэнтеральных диспепсий и развитие тяжелых дистрофий. Со стороны кожи, даже при хорошем уходе, легко развиваются осложнения и дистрофические явления. Часты тяжелые стоматиты, отиты, лимфадениты, пневмонии. Очень легко у грудных детей развивается головная водянка, вызывающая значительные дефекты психического развития и органов чувств. Несколько чаще, чем в старшем возрасте, встречаются септические и геморрагические формы.

В грудном возрасте встречаются случаи затяжного хронического менингита на протяжении многих месяцев. Летальность в грудном возрасте исключительно высока (до 40—60%). Для лечения применяются сульфидин, стрептоцид, серотерапия (см. выше).

XII. СЕРОЗНЫЕ МЕНИНГИТЫ. MENINGITIS SEROSA

Под серозными менингитами мы понимаем остро возникающие формы с образованием воспалительной, серозной спинномозговой жидкости. *Вторичные серозные менингиты* чаще всего бывают *после различных инфекций*, особенно после пневмонии, гриппа, кори, краснухи, сепсиса, вакцинации, гастроэнтеритов, после заболеваний уха и носовой полости. Повидимому, серозная форма инфекционного менингита является выражением ослабленной инфекции или одним из этапов гнойного менингита (Ю тинель, Нобекур). Кроме вторичного инфекционного менингита, возможен *травматический серозный менингит* в результате повреждения головы, *транссудативный* — на почве застоя в венозном кровообращении и *неправильно-секреторный* — при различных формах гидроцефалии, воспалительных процессах и опухолях. Следует допустить возможность и *токсического менингита* на почве раздражения оболочек мозга токсинами при некоторых инфекциях и нарушениях обмена веществ.

Во время эпидемий болезни Гейне-Медина могут быть *первичные серозные менингиты*, вызванные полиомиелитным вирусом. За последние годы ряд авторов (Экштейн, Вальгрэн и др.) описал под названием *meningitis serosa epidemica* асептическую форму острого менингита у детей, при которой жидкость всегда стерильна и нельзя уловить никакого типичного этиологического момента ни в виде заболевания местного характера, ни в виде травмы. Такие случаи первичного серозного (нетуберкулезного) менингита встречаются у нас в Союзе спорадически. Эта форма заслуживает особого внимания. Повидимому, дело идет не об «асептическом» менингите, а об инфекционном с невидимым вирусом или о токсическом менингите.

Прежде существовало еще понятие «менингизм» для обозначения комплекса симптомов менингита без анатомического поражения (Дюпре). Исследованиями спинномозговой жидкости и секциями было установлено, что в большинстве случаев менингизма имеются воспалительные явления, т. е. ограниченный или разлитой серозный менингит.

При остром серозном менингите находят гиперемию, отек оболочек мозга, серозный экссудат в субарахноидальном пространстве. Желудочки растянуты, переполнены такой же жидкостью. Мозговое вещество слегка отечно. В корковом веществе могут быть очаги размягчения, кровоизлияния.

Клинический симптомокомплекс разнообразен. Симптомы быстро появляются и пропадают. У детей грудного возраста заболевание сопровождается высокой температурой, нарушением сознания, рвотой, напряжением родничка, судорожными явлениями. Постепенно могут выявиться и параличи, глазные симптомы (косоглазие, страбизм), гипертония затылочных мышц и конечностей. В клинической картине у детей старшего возраста преобладают рвоты, головная боль, в отдельных случаях застойный сосок, атрофия зрительных нервов, поражения черепных нервов и явления гидроцефалии. Довольно часто и рано выявляются церебральные явления, так что можно говорить иногда и о менингоэнцефалите.

При ограниченном серозном менингите, наряду с общемозговыми явлениями, выступают и очаговые: параличи нервов основания, глазные симптомы, поражение гипофиза, сдавление хиазмы, парезы конечностей; рефлексы то повышены, то отсутствуют.

Лямбальная пункция дает спинномозговую жидкость, вытекающую под повышенным давлением, совершенно прозрачную, в единичных случаях ксантохромную. Жидкость содержит повышенное количество белка и форменных элементов (плеоцитоз) с преобладанием лимфоцитов. Реакции Нонне-Аппельта и Панди получаются слабopоложительными, иногда отрицательными. Количество сахара и хлоридов в спинномозговой жидкости не уменьшено. В большинстве случаев ликвор стерилен.

В тяжелых, молниеносных случаях может быстро наступить смерть. В большинстве случаев болезнь принимает острое течение, все симптомы быстро нарастают и держатся в течение нескольких дней, а затем температура падает, и довольно быстро исчезают все менингеальные явления, как-то: ригидность затылка, симптом Кернинга, Бабинского, клонус стоп и т. п. В других случаях серозный менингит принимает затяжное течение (хроническая форма). Иногда симптомы настолько незначительны, что только по совокупности явлений можно признать наличие менингита. Иногда надолго остаются отдельные симптомы, вроде клонуса стоп, головных болей, явлений со стороны зрения и психики. В большинстве случаев прогноз не плохой. Серозный менингит особенно трудно дифференцировать от туберкулезного менингита (его описание см. в главе о туберкулезе).

Для лечения применяют повторные лямбальные пункции, симптоматически — цитотропин, колларгол, дериваты хинина.

XIII. ОПУХОЛИ МОЗГА. TUMOR CEREBRI

Опухоли мозга у детей довольно часты, и даже грудной возраст не пощажен ими. Наиболее частой опухолью у детей является туберкулома, солитарный туберкул или конгломерат их. Относительно

часты глиомы, саркомы, тератомы, составляющие около трети всех опухолей мозга. Гораздо реже встречаются кисты, ангиомы, миксомы, цистицерки, сифилитические гуммы. Опухоли могут быть во всех частях мозга; наиболее частая локализация туберкулом — мозжечок. Одни опухоли могут быть врожденными, другие развиваются в более позднем возрасте. Опухоли можно разделить на инфильтрирующие, сдавливающие и прорастающие мозговую ткань. В окружности опухоли находят отек, гиперемию, кровоизлияние, перерождение клеток и волокон на костях — углубления (*impressiones digitatae*), расширение костных каналов, диспластических вен, расширение *sellae turcicae*, узурь костей.

Опухоли приводят прежде всего к повышению внутричерепного давления с нарушением процессов крово- и лимфообращения и жизнедеятельности мозга в целом. Общие симптомы сводятся к головной боли, рвоте, изменению пульса и дыхания, оглушенности, подавленности, сонливости и изменениям со стороны глазного дна. Головные боли обычно бывают упорными, сильными, усиливающимися при напряжениях или давлении и постукивании. Рвота и головокружения носят типичный мозговой характер (не стоят в зависимости от пищи, не сопровождаются чувством дурноты). Со стороны психики отмечается апатия, угнетенное настроение и более или менее резко выраженная сонливость. Застойный сосок и *neuritis optica* очень характерны и дают возможность установить диагноз, но, к сожалению, не всегда бывают выражены. К общим явлениям можно отнести и судороги и припадки эпилепсии.

Наряду с общими симптомами для опухолей характерны местные и гнездные симптомы, обуславливающиеся выпадением известных функций вследствие повреждения или разрушения мозгового вещества (явления выпадения), и так называемые отдельные симптомы, возникающие вследствие давления опухолей на окружающие ткани. При локализации опухоли в «немых областях» очаговые симптомы могут, конечно, отсутствовать.

В общих чертах *очаговые симптомы* дают следующую картину. При локализации опухоли в коре головного мозга (в области передней центральной извилины или соответствующей ей подкорковой области) имеют место джексоновские припадки, а также центральные моноплегии и гемиплегии. При опухоли задней центральной извилины наблюдаются корковые расстройства чувствительности. Возможна комбинация симптомов при опухолях, касающихся передней и задней извилин. Афазия говорит за наличие опухоли в левой корковой области: сенсорная — за опухоль в левой височной области и моторная — за опухоль в извилине Брока и соседних частях. Альтернирующие параличи возможны при опухоли стволового отдела головного мозга; они же дают иногда параличи сочетанных движений глаз, нистагм и явления со стороны пирамидных пучков. При опухоли, давящей на *tractus opticus* или локализующейся в затылочной доле, появляется гемианопсия. Для опухоли больших ганглиев характерны гемихорея, гемиатетоз. Мозжечковая атаксия говорит за опухоль мозжечка, а если она сочетается с расстройством слуха, параличами *n. facialis, abducens, trigemini* — то за опухоль мосто-мозжечкового угла. Битемпоральная гемианопсия, с явлениями акромегалии и *dystrophiae adiposogenitalis* характерна для опухоли мозгового придатка. Преждевременное половое созревание (*macrogenitosomia praecox*), ненормальный общий рост и раннее психическое развитие заставляют думать об опухоли в области *epiphysis*. Следует особенно подчеркнуть, что довольно часто встречаются случаи, когда имеются только общие симптомы, и то нерезко выраженные, при которых тем не менее не исключается смертельный исход. Симптомы со стороны областей, отдаленных от места

первичного развития опухоли, иногда могут легко привести к ошибке в смысле неправильного определения локализации опухоли. Следует упомянуть про наличие при некоторых опухолях *hydrocephalus chronicus*. Определение характера опухоли не всегда возможно.

Прежде всего нужно думать о туберкулезе, о вероятности которой будут говорить наличие туберкулезного очага в организме и положительные туберкулиновые пробы. Гуммы мозга можно заподозрить на основании наличия сифилиса в анамнезе, положительной реакции Вассермана, благотворного результата антилюэтического лечения. Опухоли глубоких частей полушария мозга — чаще глиомы, опухоли поверхности мозга — саркомы. Наличие фибром или ангиом кожи дает возможность предполагать аналогичную опухоль мозга. Для мозговых аневризм характерны пульсирующие головные боли и синхроничные с пульсом шумы, исчезающие при сдавливании а. саgotis. Заражение цистицерком и эхинококком можно заподозрить при наличии аналогичных образований в других местах. Иногда рентгенография позволяет заподозрить опухоль основания черепа. Метод вентрикулографии или энцефалографии еще более облегчает рентгенографическую диагностику опухолей, хотя он и небезопасен.

Длительность течения опухоли определяется ее локализацией и природой. Для большинства опухолей характерно, во всяком случае, медленное нарастание всех явлений, медленное прогрессирование.

Предсказание неблагоприятно, так как заболевание обычно имеет смертельный исход, иногда внезапный. Во многих случаях туберкулом смерть происходит от генерализации процесса.

Единственный рациональный способ лечения — это оперативное удаление опухоли. К сожалению, не все опухоли легко доступны; нет уверенности в точной локализации их и не исключается возможность инфильтративных процессов. В большинстве случаев приходится ограничиваться симптоматическим лечением, паллиативной операцией (трепанация и прокол мозговых стволов). При гуммах необходимо энергичное антисифилитическое лечение (неосальварсан, ртуть, иод в больших дозах). При туберкуломах необходимо общеукрепляющее лечение, питание, воздух и т. д. Предложена также рентгенотерапия, но о результатах ее высказываться пока преждевременно.

Всегда приходится применять симптоматическое лечение — пиромидон, люминал, морфий, хлоралгидрат.

XIV. СОТЯСЕНИЕ МОЗГА. COMMOTIO CEREBRI

Под сотрясением мозга понимают измененные жизнедеятельности мозга без видимых изменений вещества головного мозга. Сущность заболевания состоит, повидимому, в нарушении функций мозга вследствие изменений кровообращения и механических повреждений нервных элементов под влиянием сжатия и сотрясения мозга при его смещении во время травмы.

Внезапно наступает бессознательное состояние, рвота, судороги при отсутствии гнездовых симптомов. При легкой форме больной оправляется без всяких последствий, при тяжелых формах отмечается более длительная, до нескольких часов, потеря сознания, иногда и длительное коматозное состояние. Пульс замедлен, рефлексы ослаблены или утрачены, зрачки расширены, не реагируют на свет; отмечается недержание мочи; при возвращении сознания часто обнаруживаются пробелы памяти (амнезия). Иногда отмечаются дрожание, повышение рефлексов.

Травмы могут сопровождаться разможжением мозга, кровоизлиянием и очаговыми органическими симптомами гнездового характера. Нередко присоединяются трещины черепных костей, в особенности трещины черепного свода и основания. В этих случаях картина может осложниться симптомами со стороны черепных нервов, выходящих через отверстия основания черепа, кровотечениями из уха, носа, рта.

Предсказание при сотрясениях мозга благоприятное, но при тяжелой форме возможен смертельный исход при явлениях учащения и слабости пульса и поверхностного дыхания. При разможжениях и трещинах прогноз также ухудшается.

Лечение состоит в предоставлении полного покоя, применении льда на голову, поддержания деятельности сердца и мочеиспускания.

XV. ЦЕРЕБРАЛЬНЫЕ ДЕТСКИЕ ПАРАЛИЧИ (ЭНЦЕФАЛОПАТИИ). ENCEPHALOPATHIA

Под именем детских энцефалопатий Бриссо объединил заболевания головного мозга, вызванные патогистологическими процессами во время родов или вскоре после рождения ребенка.

Этиология таких энцефалопатий разнообразна. В одних случаях — это неправильность развития мозга плода вследствие повреждения зачатка, кровоизлияний или воспаления в эмбриональном периоде жизни. Несомненно имеют некоторое значение физические травмы и инфекции в период беременности. В других случаях — это результат травмы при родах, особенно тяжелых, затяжных, сопровождающихся асфиксией ребенка. Этому моменту — родовым травмам — придавал особенное значение Литтль, считая их причиной диплегии у ребенка. Преждевременно рожденные дети часто обнаруживают явления ригидности. В этих случаях причиной может быть замедленное, недостаточное развитие цереброспинальных путей или мозговые кровоизлияния. Причиной параличей в постнатальном периоде могут быть различного рода инфекционные заболевания, прежде всего коклюш, дифтерия, корь, скарлатина, грипп, пневмония, тиф. Иногда несомненную роль играет сифилис. Таким образом все церебральные параличи могут быть *дородового, родового и послеродового происхождения*, и решить это в каждом отдельном случае не всегда возможно.

Тщательное изучение анамнеза детей показывает, что многие имеют неблагоприятную наследственность в виде душевных и нервных болезней, алкоголизма, а также сифилиса у родителей. Очевидно длительное воздействие на плод вредных моментов создает особую неустойчивость нервной системы. Говерс и Фрейд указывают, что особенно часто страдают дети-первенцы или дети-последыши.

Учитывая различную этиологию, мы легко пойдем и своеобразную патолого-анатомическую картину — наличие процессов сосудистых, воспалительных и дегенеративных. В мозгу находят локализованные очаги размягчения, рубцы, кисты, дефекты мозговой коры, вдавливания, складчатость (proencephalia, microgygia), склерозы или атрофии. Наряду с этим имеются помутнения, утолщения, сращения мозговых оболочек, hydrocephalus externus. В некоторых случаях можно констатировать дегенеративные процессы и задержки развития (agenesia corticalis). Иногда мозг макроскопически нормален, но микроскопически обнаруживается разлитое разрастание глиозной ткани и разрушение нервных клеток. Новейшие исследования показали, что изменения могут иметь место и в области pallidum и corpus striatum (Фогт). Часто наблюдаются явления задержки развития или дегенерации пирамидных путей, но могут быть случаи гемиплегий и диплегий с неповрежденными пирамидными путями.

Все формы энцефалопатий можно разбить на: 1) группу, где доминируют параличи (гемиплегии, параллегии или диплегии) и 2) группу с доминированием гиперкинезов. Возможны также группы с эпилептиформным симптомокомплексом и с доминированием задержки психического развития.

1. Формы энцефалопатий с преимущественным поражением пирамидной системы, или формы с доминированием параличей

1. *Haemiplegia spastica infantilis* (*односторонний церебральный паралич*). Для этой формы характерны послеродовое возникновение, односторонность паралича, большее поражение руки, чем ноги, наличие расстройства роста. Болезнь начинается остро, и быстро выявляется гемиплегия, сперва в виде вялого, а вслед затем спастического паралича. Умственные способности могут остаться нормальными, но могут быть и резко ослаблены. К этой общей картине присоединяется паралич лицевого нерва, подъязычного на противо-

положной стороне, гораздо реже паралич п. *oculomotorii*, страбизм, паралич двигательных частей п. *trigemini*, рефлекторная неподвижность зрачков, иногда гемианопсия, временная моторная афазия, заикание. Всегда имеются повышение рефлекса, положительные рефлексы Бабинского, Россолимо и резко выраженная ригидность, приводящая в отдельных мышечных группах к контрактурам.

2. *Diplegia spastica infantilis* (спастические диплегии, болезнь Литтля). При этой форме наблюдается общая ригидность или параплегия, если поражены только ноги. В общей картине доминирует ригидность; ноги поражены сильнее, чем руки, и выражена склонность болезненных явлений к регрессированию.

Клиническая картина весьма типична. Родители довольно быстро замечают ригидность конечностей, невозможность разогнуть и согнуть их, вследствие чего все манипуляции с ребенком (ванны, переодевание) затруднены.

В дальнейшем отмечается, что дети не могут сидеть и что из-за ригидности ног невозможны попытки ребенка к хождению. При поднятии ребенка за плечи он упирается в пол кончиками пальцев, колена его тесно прижаты друг к другу, бедра повернуты внутрь. При передвижении ребенка одно колено двигается мимо другого с напряжением, ноги перекрещиваются, и ребенок поворачивается вокруг своей оси.

Рефлексы резко повышены, но ригидность мешает их появлению. Наблюдаются рефлекс Бабинского, рефлекс Оппенгейма, Гордона, Россолимо.

Данная форма болезни имеет склонность регрессировать, так что от общей ригидности может остаться только ригидность ног, а параплегическая ригидность может и совсем исчезнуть.

2. Детские гиперкинезии

При детских гиперкинезиях преобладает поражение экстрапирамидных путей. *Хореатическим парезом* или *первичным гемиатетозом* называется такой вид гиперкинезии, когда имеется только парез и хореатические и атетотические движения господствуют в общей картине.

Гипертонические гипокинетические формы могут быть врожденными и приобретенными — по преимуществу после энцефалитов (паркинсонизм, амиостатическая форма церебрального паралича). В этих случаях имеется паллидарный синдром в виде повышения пластического тонуса, понижения двигательной инициативы, бедности движений, малоподвижности, общей мышечной оцепенелости.

Гиперкинетическая форма, или *двусторонний атетоз*, обусловлен изменениями в области *corpus striatum*. При двустороннем атетозе затронуты руки, ноги, лицо, иногда туловище и затылок, делается невозможным сидение, стояние, хождение, писание и даже разговор; наблюдается насильственный смех и плач. Сухожильные рефлексы нормальны или слегка повышены, рефлекс Бабинского отрицательный. Во время сна атетоз прекращается.

XVI. ЭНДОГЕННЫЕ НАСЛЕДСТВЕННО-СЕМЕЙНЫЕ И ДЕГЕНЕРАТИВНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

В эту группу могут быть объединены заболевания, возникающие, вероятно, на основе особого предрасположения нервной системы к заболеванию, а внешние влияния (инфекции, травмы, перенапряжения, эксцессы, интоксикации и т. п.) играют, повидимому, роль причин только вспомогательных или ускоряющих. Все эти формы обычно наследственны, повторяются у нескольких членов семьи, передаются из одного поколения в другое. Что лежит в основе их — еще точно не установлено. Указывают обычно на алкоголизм, кровное родство родителей, несоответствие возрастов родителей, повреждение зачатка от инфекции или интоксикации. Повидимому надо признать, что дети уже рождаются с дефективной нервной системой, со склонностью к абно-

трофии — функциональному использованию системы без замены израсходованного вещества полноценным новым.

Клинические формы чрезвычайно разнообразны, и наряду с нижеописываемыми типами существует много переходных и более или менее резко уклоняющихся от них. Прогноз этих случаев всегда тяжел.

С целью профилактики можно советовать функциональное оберегание нервной системы, запрещение перенапряжений, устранение злоупотребления гимнастикой, спортом, запрещение браков между родственниками.

Лечение при этих формах только симптоматическое.

XVII. СЕМЕЙНАЯ АМАВРОТИЧЕСКАЯ ИДИОТИЯ (БОЛЕЗНЬ ТЕЙ-САКСА)

Это заболевание встречается очень редко. Во многих случаях удается констатировать близкое кровное родство родителей. Болезнь может повторяться у нескольких членов семьи.

В большинстве случаев начало болезни отмечается в первые месяцы жизни или во втором полугодии. Ребенок, бывший до того здоровым, веселым, делается тихим, вялым, перестает следить глазами за блестящими предметами. Исследование глазного дна дает характерную картину, окончательно устанавливающую диагноз: в области maculae luteae обнаруживается ограниченное серо-белое окрашивание, более интенсивное, чем сосок; в середине, на месте foveae centralis, находят вишнево-красного цвета (иногда коричневатое) пятно. Зрительный нерв постепенно атрофируется и ведет к полной слепоте. В более поздние периоды болезни отмечаются нистагм, анизокория, страбизм. Кроме слепоты, вызванной атрофией зрительных нервов, наблюдается слепота на почве поражения ядер зрительных нервов в мозге. К слепоте присоединяются глухота и постепенное развитие идиотии. Очень характерны явления со стороны мускулатуры: ребенок не может держать головы, конечности неспособны к движениям, ребенок не сидит и не ходит. Гипотония мускулатуры может позже перейти в спастическую стадию церебральных диплегий с повышенными рефлексамии. В этом периоде появляется иногда шейный рефлекс Магнуса, т. е. тонические спазмы, вызываемые пассивным изменением (поворачиванием, сгибанием) положения головки. Иногда наблюдаются клонически-тонические судороги конечностей длительностью $\frac{1}{2}$ —2 минуты, вызываемые вытягиванием рук или всевозможными чувствительными раздражениями. Общие клонические судороги встречаются редко. Могут наблюдаться насильственный смех, чрезмерная пугливость, обострение слуха, вазомоторные явления, похолодание конечностей, летучие зритемы, отеки, низкая температура.

Постепенно развивается маразм, и к концу второго или третьего года жизни дети умирают.

На секции при исследовании мозга находят своеобразные дегенеративные изменения ганглиозных клеток серого вещества центральной нервной системы: клетки вздуты, вакуолизированы, зерна Нисля исчезают, скопление липоидов увеличивается. Иногда резко выражена задержка миелинизации.

В более позднем возрасте встречаются аналогичные заболевания, также семейные, которые можно рассматривать как *юношеские формы (форма Шпильмейер-Штокса)*. Они начинаются у детей в возрасте 6—10 лет, тянутся более длительно, иногда до 20 лет, и проявляются также слепотой, общей слабостью и параличами и часто эпилептиформными судорогами. Изменения в области maculae luteae обычно отсутствуют; находят атрофию зрительного нерва, retinitis pigmentosa.

XVIII. ГРУППА АТАКТИЧЕСКИХ ДЕГЕНЕРАЦИЙ. НАСЛЕДСТВЕННАЯ АТАКСИЯ

Различают две формы атаксии — *болезнь Фридрейха* и *болезнь Мари*.

1. При атаксии Фридрейха имеется преимущественно спинальная локализация, аплазия и перерождение задних столбов спинного мозга и боковых мозжечковых путей при одновременном существовании изменений в области передних пирамидных путей и гаверсовых пучков, а иногда и гипоплазии мозжечка. Начинается это заболевание обычно в возрасте 5—7 лет, постепенно прогрессирует, продолжается многие годы и является наследственно-семейным заболеванием. Характерным симптомом является статическая и локомоторная атаксия, начинающаяся с ног. Походка делается топчущейся, шатающейся, неуверенной, симптом Ромберга положительным;

при развитии болезни затрудняется развитие актов стояния, сидения, держания головы; размашистость и постоянное балансирование напоминают картину тремора, хорей, атетоза. Речь затруднена, замедлена, прерывистая, скандирующая. Коленные рефлексы ослаблены или вовсе отсутствуют, имеется пистолетовидное положение большого пальца с разгибанием в плюсно-фаланговом и сгибанием в межфаланговых суставах, своеобразный вид косолапости, искривление позвоночника (кифосколиоз). Нарушение умственной сферы встречается редко. Резко выражен нистагм. Расстройства слуха, насильственный смех, мышечные атрофии отмечаются, наоборот, нередко. Иногда бывает положительный рефлекс Бабинского, указывающий на участие пирамидных путей, но перерождение задних столбов прерывает рефлекторную дугу и затрудняет образование коленного рефлекса и спазмов. Расстройства чувствительности бывают исключительно редко. Со стороны вегетативной системы наблюдаются саливация, гипергидроз.

2. Форма Мари (*ataxia cerebellaris*) представляет преимущественно мозжечковую форму. Имеется расстройство походки — походка не столько топчущаяся и бросающаяся, сколько шатающаяся, напоминающая походку пьяного. Кроме того, отмечается расстройство равновесия. Коленные рефлексы имеются или даже повышены, конечности слегка спастичны. Нистагм наблюдается реже, чаще бывают расстройства глазных мышц, атрофия зрительного нерва, *retinitis pigmentosa*. Косолапость не выражена. Нередко сочетание с дегенеративными стигмами.

При форме Мари, как видим, доминируют явления со стороны мозжечка, и в этой именно области и находят наибольшие изменения вплоть до агенезии мозжечка; но одновременно имеются явления и в спинном мозге.

Это — доминантная форма дегенерации. Конечно, между этими двумя формами могут быть переходные и смешанные.

Лечение этих форм упражнениями по Френкелю дает некоторый результат. Предложены также рентгенизация позвоночника и лечение вытяжками из гипофиза. Бинг предложил лечение стрихнином.

XIX. ГРУППА ПРОГРЕССИВНЫХ МЫШЕЧНЫХ ДИСТРОФИЙ. DYSTROPHIA MUSCULORUM PROGRESSIVA

Согласно общепринятому делению, различают прогрессивные мышечные атрофии, развивающиеся вследствие: 1) заболеваний спинного мозга (серого вещества передних рогов), 2) дегенерации периферических нервов и 3) первичного мышечного заболевания, т. е. миопатии в истинном смысле слова. Можно ограничиться кратким описанием только нескольких форм, имеющих значение для практики.

1. Ранняя детская спинальная прогрессивная мышечная атрофия (*типа Вердниг-Гофмана*). Эта форма иногда бывает семейной, начинается рано — на первом году жизни — слабостью ног. В дальнейшем присоединяется слабость мышц спины, затылка, плеча, предплечья, малых мышц рук, мышц живота и межреберных, и постепенно парализуются почти все мышцы, вплоть до мышц лица. При осмотре мышцы представляются атрофированными, легко обнаруживаются фибриллярные подергивания. Иногда довольно обильная жировая подкладка скрывает существующую атрофию. Рефлексы значительно ослаблены, могут совершенно исчезнуть. Электрическое исследование мышц обнаруживает понижение возбудимости, а в дальнейшем и частичную или полную реакцию перерождения.

С лечебной целью применяются общеукрепляющие меры: ванны, массаж, гимнастика, легкая фарадизация, инъекции адреналина, нонтофорез. В подходящих случаях известную пользу могут принести применение аппаратов и хирургическая помощь.

2. Миотония Оппенгейма — заболевание *врожденное*, чаще всего встречающееся у девочек. Патогенез его точно неизвестен. Правильнее всего отнести его к наследственно-дегенеративным заболеваниям. Выражается оно в *тяжелом атоническом состоянии* и *слабости большей части произвольной мускулатуры*. Движения ребенка недостаточны, бессильны. Расстройство резче всего выражено на нижних конечностях, иногда на руках, ногах, туловище и шее. Мышцы дряблы, атоничны: суставы расслаблены, сухожильные рефлексы понижены или отсутствуют. *Реакции перерождения нет, но имеется иногда амиотоническая реакция* — отсутствие фарадической возбудимости при наличии гальванической. Интеллект нормален. Болезнь дает ряд отклонений от основного типа. Иногда наряду с инактивностью и атонией мускулатуры имеется умеренная сгибательная контрактура. Иногда наблюдается характерное плавниковое положение. Бывают часто и *трофические расстройства* (склерозы, водянка, ожирение).

Болезнь имеет склонность к медленному самопроизвольному улучшению, но насколько далеко пойдет улучшение в каждом отдельном случае — сказать трудно. Многие из таких детей умирают от случайных заболеваний.

Для лечения показаны общеукрепляющий режим, массаж, ванны, фарадизация мышц.

3. Невральная прогрессирующая мышечная атрофия (*тип Шарко-Мари*) является наследственной и семейной болезнью, появляющейся у детей более позднего возраста, причем атрофические явления обнаруживаются прежде всего в перонеальной группе мышц. Вначале появляется расстройство походки (петушиная походка), выражающееся в пассивном отвисании стопы при ходьбе вследствие слабости тыльных сгибателей голеностопного сустава и делающее невозможным хождение и стояние на пятках. В далеко зашедших случаях образуются деформации стоп (*pes equino-vagus*). Позже — через 2—4 года — появляется атрофия верхних конечностей, которая, начинаясь с мелких мышц кисти, ведет к образованию руки в виде лапы с когтями и медленно распространяется на проксимальные отделы конечностей и на мышцы туловища. Довольно рано наблюдается исчезновение ахиллова рефлекса, затем коленного. Чувствительные расстройства обычно выражены (парестезии, боли по ходу стволов, гиперестезии, уменьшение вибрационного чувства). Часто имеют место вазомоторные расстройства в виде цианоза, *hyperhydrosis*, *malum perforans*, понижения кожной температуры. Электрическая реакция может быть понижена, но реакция перерождения бывает очень редко. Довольно часто фибриллярные подергивания в атрофических частях. Болезнь течет очень медленно, с длительными остановками и дает относительно благоприятный прогноз.

4. Первичная мышечная атрофия (*dystrophia musculorum progressiva*, миопатическая атрофия) относится к чисто мышечным заболеваниям. В основе ее лежит первичное перерождение мышц при отсутствии изменений в спинном мозге и периферических нервах; мышечные волокна заменяются жировыми и соединительнотканными элементами, что ведет к ложной гипертрофии отдельных групп мышц. Этиология заболевания неизвестна; возможен врожденный дефект развития мышечной ткани. Не исключается возможность центрального происхождения миопатии.

Мышцы хоть и объемисты вследствие разрастания жировой ткани, но наощупь вялы, неработоспособны. Механическая возбудимость не дает реакции перерождения, фибриллярные подергивания также отсутствуют. Смотря по локализации процесса, различают: 1) *псевдогипертрофическую форму*, раннюю, с явлениями атрофии в области длинных мышц спины, ягодичных и других, причем в дистальных отделах конечностей мышцы не затронуты, а в мышцах голени обычно имеется даже гипертрофия, 2) *юношескую форму*, с атрофией мышц плечевого пояса, к которой только в дальнейшем присоединяются атрофии нижних конечностей, 3) *детскую форму* (Ландузи — Дежереня), проявляющуюся слабостью в лицевых мышцах и позднее в мышцах плечевого пояса и плеча.

Эта форма протекает медленно, неизменно прогрессирует, но иногда отмечаются и остановки процесса. Смерть происходит от осложнений, особенно от туберкулеза.

XX. ЭПИЛЕПСИЯ. EPILEPSIA

Об эпилепсии нам уже приходилось много говорить попутно с изложением органических заболеваний центральной нервной системы.

В возникновении эпилептического синдрома играют роль различные факторы. Одни из них являются предрасполагающими, другие — обуславливающими его возникновение.

К ним могут быть отнесены следующие.

1. Поражения нервной системы внутриутробного происхождения (пороки развития, энцефалиты и т. п.).
2. Поражения нервной системы в результате травмы как последствия менингеальных и менингоэнцефалитических кровоизлияний.
3. Поражения нервной системы в результате менингитов и менингоэнцефалитов.
4. Гидроцефалии, абсцессы, кисты, опухоли.
5. Травма головы.
6. Интоксикации кишечного происхождения.
7. Периферические раздражения, действующие как эпилептогенный фактор (аденоиды, полипы, рубцы и т. п.).
8. Нарушение функции эндокринно-вегетативной системы и обмена веществ.

Вегетативная нервная система у детей лабильна и, может быть, сосудистые нарушения играют не малую роль. В эпилептогенном смысле действуют надпочечники, желтое тело и *pancreas*, противоположное влияние оказывают околощитовидные, половые железы и гипофиз. Моментом, предрасполагающим к эпилепсии, может быть своеобразное направление общего обмена у детей. У эпилептиков в крови накапливаются токсические вещества главным образом в виде аммиачных органических оснований, продукты распада глобулинов, и изменяется осмотическое равновесие в нервных клетках, что стоит в связи с изменением кислотно-щелочного равновесия в нервных клетках.

Существенную роль играет факт повышенной возбудимости мозга, особого его предрасположения к судорогам. В анамнезе часто имеются указания на бывшие в грудном возрасте судороги, часто можно отметить наличие эпилепсии, душевных заболеваний, расстройства речи у членов семьи.

Однако наблюдаются случаи, когда не представляется возможным установить определенную этиологию и когда отсутствуют очаговые симптомы поражения центральной нервной системы. Это так называемая *генуинная эпилепсия*. Но клинические и гистологические исследования все более и более суживают группу генуинной эпилепсии, так как в целом ряде случаев эпилепсии были найдены органические изменения — склерозы в аммониевом роге, мозжечке, мозговой коре, дегенеративные изменения ганглиозных клеток.

В происхождении эпилепсий, повидимому, несомненно участие коры, подкорковых элементов, стволовой части мозга, вегетативной и симпатической сферы. По Сперанскому, весь двигательный комплекс припадка объясняется бурным двигательным разрядом возбуждения подкоркового аппарата при непрременном условии понижения функций коры.

Характерную форму проявления эпилепсии представляет *большой эпилептический припадок*. Припадку может предшествовать очень короткая стадия предвестников (аура) в виде разных ощущений со стороны кожи, тошноты, боли подложечкой, звуковых и зрительных галлюцинаций. Иногда перед припадком у ребенка появляются мышечные подергивания.

Припадок начинается бессознательным состоянием, появлением кратковременной тонической судороги, за которой следуют общие клонические судороги. Часто припадок начинается криком, сознание теряется. Зрачки сильно расширены, не реагируют на свет, рефлексы отсутствуют, лицо бледное, синюшное, дыхание стертозное, изо рта выделяется пенная слюна, часто прикусывается язык, непроизвольно выделяются моча и кал. Припадок длится $\frac{1}{2}$ — 3 минуты, и после припадка больные погружаются в длительный и глубокий сон; иногда наблюдаются различные автоматические действия, лишенные логической связи, о которых больные не помнят.

Эти припадки обычно наступают неожиданно, то с правильными интервалами (по несколько раз в месяц), то с более длительными паузами. Могут быть и ночные припадки. После тяжелых припадков наблюдается иногда положительный симптом Бабинского, клонус стоп, преходящие парезы, афазия, гиперестезия, ослабление зрения, слуха. Рефлексы восстанавливаются, но после сна ребенок остается разбитым, усталым, в состоянии угнетения.

В детском возрасте играют большую роль так называемые *эквиваленты приступов*. Под этим названием понимают периодически наступающие более или менее длительные состояния нарушения сознания — «эпилептическое сумеречное состояние» — с выполнением различных действий, ничем не обоснованных, бессельных, о которых потом сами дети не помнят. Иногда наблюдается также спутанность понятий, стремление к бродяжничеству; часты непослушание, взрывы гнева, неистовства.

Другую форму проявления эпилепсии составляют так называемые *малые припадки* (*petit mal*) — очень кратковременные потери сознания с приступами головокружения.

В это время ребенок бледнеет, зрачки его расширяются, взгляд устремлен в пространство; иногда отмечаются судорожные (иногда молниеносные) подергивания отдельных мышц, движения конечностей, иногда внезапный бег вперед (*epilepsia procursiva*). В других случаях наблюдаются салаамовы судороги, т. е. быстро повторяющиеся несколько раз подряд кивательные движения головы и всего тела. Частота припадков весьма различна: они могут наблюдаться ежедневно, давая *status epilepticus*, иногда по несколько раз в месяц, иногда раз в полгода и реже. Мало-помалу у детей-эпилептиков развивается изменение характера, упадок умственной деятельности, вплоть до идиотизма; эти явления тем резче, чем чаще приступы.

Начало эпилепсии нередко падает на ранний грудной возраст, причем после первого приступа может быть длительный промежуток, и возобновление припадка может наступить в период школьный или даже половое созревания. В других случаях может иметь место непрерывно длящаяся эпилепсия, хотя и в виде более легких приступов. Наконец существуют формы, начинающиеся в более позднем периоде детского возраста.

К группе органических эпилепсий принадлежит *джексоновская форма парциальной эпилепсии*, являющаяся следствием очаговых заболеваний и менингитов. При джексоновской эпилепсии припадки тоже начинаются предвестниками, но судороги ограничиваются одной стороной лица, половиной тела, одной конечностью. Потери сознания может и не быть или оно теряется после судорог. После припадков часто остаются преходящие моно- и гемипарезы.

Прогноз должен всегда ставиться с осторожностью, так как очень частым исходом бывает состояние психической слабости. Предсказание тем лучше, чем позже развиваются припадки и чем они реже.

Лечение. Прежде всего необходимо урегулировать образ жизни, устранить всякие раздражения, возбуждение ребенка. Пища должна быть бедна раздражающими веществами, пряностями, поваренной солью, мясом. Необходимо наблюдать за правильной функцией кишечника. Можно испробовать в тяжелых случаях голодную и кетогенную диету, так как они в этот период рациональны для организма, если, конечно, верна гипотеза о значении алкалоза в возникновении эпилепсий. В силу этого для эпилептиков рекомендуется диета с ограничением углеводов до 2 г, а белков до 1,5 г на килограмм веса и с преимущественным содержанием жиров. Выключение углеводов или, наоборот, увеличение их количества в пище проводится постепенно в течение 2 месяцев.

Из лекарств наиболее распространенным средством является бром. Его дают маленьким детям обычно по 0,5, а старшим по 1,0—1,5 в сутки, постепенно повышая дозу до 2,0—5,0. Можно обойтись меньшими дозами, если назначают бедную солью диету.

Из препаратов брома применяют соли натрия, калия, стронция, кальция. Гейбнер рекомендует *Zincum valerianicum* (0,03—0,05 3 раза в день), Янушке — диуретин по 0,5 3 раза в день, Фогт — белладонну. Бирк видел хорошие результаты от сочетания брома с опиумом по Флексигу: начинают с 0,01 Extr. Opii pro die и повышают в течение 6—8 недель до 0,2, следя за состоянием зрачков, сердца и кишечника, а затем переходят на бром по 3,0—4,0 в течение нескольких недель. По Серебряникову бура иногда может оказывать благотворное влияние на течение эпилепсии (3—4% раствор NaBr biborici по 2—4 чайных ложки в день).

Широко применяется люминал (по 0,02—0,05 несколько раз в день). В этой осторожной дозировке он может быть применяем долгое время без побочных явлений.

При *status epilepticus* назначают хлоралгидрат в клизмах по 0,5—2,0, амиленгидрат (3,0—4,0 на 100,0 раствора крахмала), впрыскивания морфия (1% по 0,25—0,5).

Для детей-эпилептиков, если у них приступы часты, нормальная школа не вполне пригодна.

Ночной испуг (pavor nocturnus) — психогенное расстройство сна, появляющееся у детей к 3—4 годам и достигающее наибольшего развития к 9 годам. Оно проявляется тем, что среди ночи ребенок вскакивает с постели с выражением сильного страха или испуга, громко кричит, как будто отгоняет от себя что-то, бормочет о «черных собаках», «разбойниках» и т. п. Постепенно он успокаивается и через несколько минут снова засыпает. Чаще всего эти приступы бывают в первую половину ночи.

Причинами этого состояния могут быть, с одной стороны, местные заболевания и расстройства функций некоторых органов (аденоидные разращения, увеличенные миндалины, затрудненное дыхание, хронический насморк, переполненный мочевой пузырь или желудок, глисты и т. п.), а с другой стороны — неправильное воспитание детей, преждевременное развитие у них фантазии под влиянием фантастических сказок или зрелищ и т. д. Иногда в основе этой формы может скрываться и эпилепсия.

Лечение заключается в устранении и лечении местных расстройств, создании для ребенка нормальной, здоровой обстановки, устранении всего того, что может его возбуждать, в урегулировании всех его отправлений и назначении *T-rae Valerianae*, люминала, полезны теплые водяные процедуры.

XXI. НЕВРАСТЕНИЧЕСКИЕ СОСТОЯНИЯ, ИЛИ СОСТОЯНИЯ НЕРВНО-ПСИХИЧЕСКОГО ИСТОЩЕНИЯ

Под именем неврастенических состояний понимают неврозы, развивающиеся под влиянием неблагоприятных факторов, особенно перенапряжения сил, переутомления, плохих бытовых условий, наличия хронической интоксикации или инфекции (туберкулеза, малярии, желудочно-кишечных заболеваний).

У детей неврастенические состояния чаще всего бывают в школьном возрасте и почти всегда связаны с инфекциями, интоксикациями и анемией. В общей картине неврастенического состояния ярко выражен симптомокомплекс истощаемости всех нервно-психических процессов. Лежащие в основе истощения биохимические процессы выводят нервную систему из состояния равновесия, приводят в одних случаях к угнетению, в других — к перевозбуждению.

В клинической картине на первый план выдвигаются понижение интересов, вялость, безразличие, неспособность сосредоточения, слабая память и понижение работоспособности. Внимание ребенка всегда поверхностно, неустойчиво, ни на чем длительно не фиксируется. В мышлении ребенка отмечаются скороспелость и поверхностность заключений. Порог раздражения у детей снижен. Они болезненно реагируют на резкий звук и свет, на обилие и быстроту движений. Настроение всегда понижено и лабильно. Ребенок чрезмерно раздражителен. Щадя себя от утомления, дети избегают общения с детским коллективом, у них развивается чувство сосредоточенности и эгоцентризма. Влечения то понижены, то повышены, но всегда непостояны.

Среди детей можно различить две разновидности — гиперкинетическую и акинетическую. При первой разновидности дети проявляют повышенную нервную возбудимость, много суетятся, говорят, двигаются, жестикулируют. Вследствие суетливости и непоследовательности они становятся трудными для коллектива. При второй форме дети, наоборот, вялые, малоподвижные, апатичные, безинициативные. Они производят впечатление умственно отсталых. Общим для всех детей является чувство своей малочеловечности, недоверия к своим силам, недооценка своих возможностей.

С физической стороны дети обычно являются астениками и обнаруживают явления анемии. У них отмечаются расстройства сосудодвигательной и секреторной сферы в виде быстрой смены в окраске лица, яркого дермографизма, иногда цианоза конечностей, повышенной потливости, легко наступающей при усталости.

Со стороны сердца отмечаются тахикардия, боли в области сердца, гипертензия. Почти постоянное явление — потеря аппетита, боль под ложечкой, рвоты, запоры. Очень часты у них головные боли, тяжесть в голове, боль в глазах при чтении, расстройства сна, бессонница, ночные страхи, заикание, недержание мочи.

При исследовании можно найти повышение кожной чувствительности, дрожание век и пальцев рук, повышение сухожильных рефлексов, понижение рефлекса слизистой глотки и зева; часто имеется положительный симптом Хвостека.

Профилактика истощения центральной нервной системы сводится к борьбе с перегрузкой нервной системы и инфекционными болезнями, к созданию физических и психических условий для воспитания полноценной личности. Только правильное воспитание, общение

с другими детьми, естественная обстановка жизни создают условия, необходимые для нормального развития.

Профилактика психоневрозоз сводится к такому воспитанию личности, чтобы она гармонично сочетала интересы своего «я» с интересами коллектива.

Лечение. В тяжелых случаях желательнее поместить ребенка в специальный санаторий, лесную школу и т. п. Основной принцип лечения таких детей — это максимальное пребывание на воздухе, правильная организация режима дня и правильное питание.

Физкультура, обтирания, солнечно-воздушные ванны, общеукрепляющее лечение дополняют указанное выше. Особенно рекомендуются рыбий жир, фосфор, кальций.

Психотерапевтические мероприятия имеют целью постепенное вовлечение ребенка в жизнь коллектива и в работу. Окружение ребенка должно вносить успокоение и организованность в аффективную сферу и в пониженный фон настроения.

XXII. ДЕТСКАЯ ИСТЕРИЯ. HYSTERIA

С точки зрения учения об условных рефлексах в основе истерии лежит чрезвычайная слабость нервного процесса и функциональная недостаточность коры мозга (Красногорский).

Последняя характеризуется субнормальной возбудимостью, крайне быстрым истощением и расстройством даже элементарных функций полушария.

Истерия отличается крайней полиморфностью клинических проявлений со стороны чувствительной, двигательной, волевой, эмоциональной и рефлекторной деятельности.

Для истерии характерны патологическая внушаемость, конвульсивные приступы, крайняя утомляемость, фиксированные и извращенные идеи, пониженный самоконтроль, расстройства чувствительности и параличи.

У большинства истериков и истеричек отмечается чрезвычайная чувствительность кортикальных процессов к новым раздражениям, неустойчивость и крайние колебания условных рефлексов. Кортикальные элементы быстро истощают свою энергию и очень медленно восстанавливают свой нормальный потенциал.

При истерии доминируют различные отрицательные фазовые состояния (наркотическая, уравнительно-тормозная, парадоксальная). Парадоксальная реактивность объясняет и главный симптом истерии — внушаемость.

Типичными признаками истерического невроза являются тенденции к генеральным иррадиациям внутрикортикального торможения. В возникновении истерических симптомов огромное значение имеют конфликты между раздражением и торможением, ведущие к развитию длительных депрессий.

Характерна склонность к сохранению целых областей полушария в состоянии полного торможения при нормальной или даже повышенной возбудимости соседних участков.

Истерическая анестезия основана на временной инактивности соответствующих кортикальных полей, вызванной статическим понижением возбудимости. Истерические параличи являются результатом понижения статической возбудимости в кортикальных системах двигательного анализатора.

Таким образом, истерия является неврозом, характеризующимся быстрой истощаемостью кортикальных элементов, замедленным восстановлением оптимальной возбудимости, отрицательно-фазовой реактивностью и склонностью к развитию статических процессов и разделенных состояний коры (Красногорский).

Истерические состояния приходится наблюдать у детей довольно часто. Истерия обычно начинается в возрасте 2—3 лет, но наибольшая частота случаев истерий падает на школьный возраст, причем она, повидимому, встречается у девочек чаще. Чем старше ребенок, тем выявления истерии более схожи с выявлениями истерии у взрослых.

Клиническая картина истерии у детей, в отличие от истерии взрослых, часто отличается моносимптоматичностью и массивностью. Одним из наиболее распространенных симптомов являются истерические припадки, появляющиеся в виде реакции на какое-либо душевное волнение. Припадок может начинаться ощущением сердцебиения, подкатывания комка к горлу, затрудненного дыхания; затем появляется плач, смех, движения руками. При других формах развивается «истерический» обморок, при котором утраты сознания не бывает и больные помнят, что было с ними. При более тяжелых формах они падают как бы в бессознательном состоянии, но соблюдая осторожность и не нанося себе повреждений. Затем начинаются судороги то тонического, то клонического характера, очень часто в виде опистотонуса. Эти судороги могут длиться довольно долго, лицо бывает то красное, то бледное, синюхи не наблюдается, больные кусают губы, но не прикусывают языка и по прошествии припадка быстро оправляются. Могут наблюдаться, но гораздо реже, и так называемые приступы большой истерии (*chorea magna*) или истеро-эпилепсия. Эти приступы появляются особенно легко в подходящей обстановке, под влиянием подражания, внушения, когда дети замечают производимый ими эффект.

Другими характерными истерическими симптомами являются двигательные и чувствительные расстройства. Из числа первых можно указать на наличие параличей, контрактур и дрожания.

Что касается расстройств чувствительности, то они проявляются болями, анестезиями, гиперестезиями, парестезиями и не соответствуют анатомическому распределению чувствительной иннервации. Изредка бывает истерическая глухота и слепота с теми же особенностями, что и вышеописанные. Бывают рвоты, беспричинные спазмы пищевода, анорексия, недержание мочи и кала, возможны приступы астмы, заикания, невралгии, головных болей, бессонницы, страха, сомнамбулизма и так называемые дневные мечтания и «сумеречные состояния».

Из особенностей психической организации наиболее типичными чертами являются ненормальная аффективность, раздражительность, болезненная мнительность, склонность к театральности, стремление быть центром внимания, капризы, фальшивость. Среди истерических детей встречаются два типа. У одних подкорковая деятельность относительно слаба, безусловные секреторные рефлексы слабы, двигательные также слабы и быстро угасают. При втором типе функциональной слабости коры противостоит сильная подкорковая деятельность. Эти дети имеют высокую безусловную секрецию и повышенные безусловные двигательные рефлексы. Функциональная недостаточность коры выражается в медленном образовании условных рефлексов, в их неустойчивости и малых рефлекторных эффектах (Красногорский).

Течение истерии обычно длительное, с перемежающимися улучшениями и ухудшениями состояния. Но все же отдельные истерические проявления могут быть легко устранены. Профилактическими мероприятиями можно предупредить развитие у таких детей больших приступов.

Профилактика заболевания нервно-психической системы должна строиться на принципах создания наилучшего санитарно-гигиениче-

ского режима и ограждения от чрезмерных напряжений. Условия, в которых протекает жизнь «единственных» детей, часто создают угрозу для их психического развития. Только правильное воспитание, общение с детским коллективом может быть противоядием в таких случаях. Сочетание интересов «я» с интересами коллектива при правильной организации последнего может предохранить многих детей от срыва их психики. Создание при профамбулаториях психоневрологических диспансеров с организацией при них патронажного аппарата в лице сестер социальной помощи, тесный контакт школьного врача с педагогами помогут в ряде случаев своевременно выявить таких детей, изучить условия их домашней жизни и ее вредные моменты. Хорошие результаты может дать своевременное помещение такого ребенка в летний санаторий, пионерлагерь, временное изолирование ребенка из вредно влияющей на него среды.

Ввиду того что истерия является тормозным неврозом, нужно избегать всех условий, понижающих оптимальную возбудимость больших полушарий, т. е. всех утомляющих и истощающих факторов. Необходимо создавать спокойную обстановку, устранять все возбуждающие факторы, монотонные и продолжительные манипуляции, избегать переутомления, психических травм, конфликтов.

Важно обеспечить нервной системе длительный покой в виде дневного сна и дневного отдыха; питание должно быть полноценным и не раздражающим.

Для лечения показаны слабые раздражители, так как только они дают оптимальные рефлекторные эффекты. Необходимо создать для ребенка наилучшие условия обстановки. В большинстве случаев наиболее целесообразно поместить ребенка в другую среду, изолировать от невропатических родителей и воспитателей. Дети должны спать возможно дольше. Допустимо применять для достижения продолжительности сна снотворные. Пища должна содержать достаточное количество белков, жиров, липоидов и витаминов (А, В и D).

Очень важно систематически развивать кортикальную регуляцию путем тренировки тормозных рефлексов. Но все тормозные задачи должны соответствовать пониженной способности коры развивать регулирующие эффекты. Изучая жизнь ребенка и его состояние, необходимо открывать в его подсознательной сфере функционально большие условия рефлекторные системы и их класть в основу образования новых условных соединений между системами и корой в целом.

Внушение и гипноз противопоказаны. Допустимо осторожное применение водолечения, массажа, электризации. Рекомендуются препараты кальция, небольшие дозы брома, люминала, пантопона. При наличии малокровия применяют мышьяк и железо.

XXIII. ОРГАНИЗАЦИЯ ПСИХОНЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ ДЕТСКОМУ НАСЕЛЕНИЮ

Психопрофилактика нервных заболеваний должна находиться в самой тесной связи с общим оздоровлением семьи и быта и деятельностью детских культурно-просветительных и профилактических учреждений.

Гигиена жилища, одежды, питания, труда, режима одинаково важна как для соматического, так и для нервно-психического здоровья. Профилактические мероприятия по отношению к соматическим заболеваниям, инфекциям, интоксикациям, сифилису, туберкулезу и т. п. имеют существенное значение. Ограждение ребенка от интенсивных и длительных раздражений, впечатлений и переживаний, целесообразное чередование интеллектуальных занятий с физической нагрузкой, предохранение от переутомления рациональной организацией труда и отдыха, правильная постановка полового воспитания

должны лежать в основе психогигиены детского возраста. Психопрофилактика должна быть внедрена глубоко в быт, в семью, в ясли, в школу.

Имеет громадное значение правильный отбор детей в ясли, детские сады, школы, правильное распределение по группам, периодические психоневрологические обследования детей. Очень целесообразно создание при детских яслях особых санаторных групп, имеющих огромное оздоровительное значение. Воспитание детей нужно правильно ставить с первых недель жизни. Большое психогигиеническое значение имеет правильная организация режима в детских коллективах яслей, детских садов и правильная организация внешней среды.

Общая обстановка должна быть уютной, должна вызывать у ребенка жизнерадостное настроение. Необходимо избегать чрезмерной перегрузки организма занятиями, следует учитывать индивидуальные особенности каждого ребенка. В системе коллективного воспитания заложен мощный оздоровляющий фактор, и нужно только уметь им пользоваться. Никогда не следует забывать о непосредственной связи с родителями по созданию рациональных условий в домашней среде.

Перед школой стоят следующие главнейшие задачи: рациональная организация педагогического процесса на основе изучения психофизических возрастных особенностей ребенка, массовое оздоровление и выявление детей с психо-нервными расстройствами. Здесь необходима совместная работа врача, педагога и школьной общественности.

Изучение педагогического и трудового процесса, правильная организация занятий, физкультуры, отдыха, игр имеют огромное значение. Правильно поставленная пионерская работа, имеющая в своей основе много дисциплинирующих и организующих стимулов, должна быть использована в борьбе за нервно-психическое здоровье детей. Всю эту организующую и психопрофилактическую работу ведут врачи охраны здоровья детей и подростков совместно с психоневрологом и с диспансером.

В отношении подростков необходимо изучение особенностей производственного процесса. Профотбору и профориентации должно быть уделено должное внимание. Предохранение подростка от утомления и истощения его сил, рационализация рабочего места, общее улучшение условий труда, организация отдыха, спорта имеют большое профилактическое значение. Эмоциональный подъем, энтузиазм молодежи при социалистических формах труда дают блестящие производственные результаты без вредных последствий для здоровья. Правильная постановка полового воспитания, переключение внимания на игры, физкультуру, спорт являются существенно необходимыми, оздоровляющими факторами. Непосредственными помощниками врачей в области психогигиены и профилактики должны быть местные комсомольские организации.

Организация психоневрологической помощи детям входит в общий план работы по охране здоровья детей и подростков и проводится в контакте с организацией таковой же помощи взрослым.

Можно различать внебольничную (амбулаторную) помощь и стационарную помощь. В основе первого вида лежит психоневрологическая помощь, оказываемая психоневрологическими отделениями поликлиник, которая сводится к предупреждению нервно-психических заболеваний, выявлению предрасположенных к ним детей, созданию соответствующих условий труда и быта и организации помощи больным.

Обслуживание детей с нервно-психическими отклонениями идет по линии развертывания санаториев и больничной помощи детям. С той же целью развертываются: 1) санаторные учреждения для нервных детей полустационарного и стационарного типа, 2) санато-

рии для эпилептиков, 3) психиатрические отделения для острых душевнобольных, 4) неврологические отделения для излечимых форм органических заболеваний нервной системы, 5) психиатрические лечебно-трудовые колонии для психически больных детей-хроников, 6) учреждения для логоневротиков (т. е. для детей с расстройствами речи) в виде логотерапевтических кабинетов-полустационаров.

Санаторная сеть в свою очередь состоит из различных типов учреждений: нервных санаториев, яслей-санаториев с удлиненным днем, специальных детских очагов для невротиков по типу открытого санатория, школ-санаториев закрытого и открытого типа, санаторных групп, ночных и дневных санаториев. Вся сеть санаторных учреждений обслуживает главным образом детей-невропатов и психопатов с функциональными нарушениями нервной системы. В этих учреждениях воспитание и обучение ведутся по нормальным программам, но весь режим приспособлен для сглаживания патологических уклонов. Строго индивидуальный подход, трудотерапия, правильно организованный режим и все виды медико-педагогического воздействия лежат в основе работы этих учреждений.

В дневные санатории направляются дети, оздоровление которых можно проводить без отрыва от домашней обстановки. В ночные санатории направляются дети, требующие временного изъятия из домашнего окружения. В санаторных группах при яслях, очагах остаются дети, которые могут находиться в домашней обстановке.

Психиатрические учреждения предназначаются для лечения острых психических заболеваний. Эти учреждения должны быть оборудованы комнатами для врачебно-педагогической работы и физиотерапии.

Основным типом учреждений для глубоко отсталых детей являются трудовые колонии с примитивными мастерскими для обучения простейшим видам труда.

Психиатрические колонии обслуживают нетрудоспособных хроников, глубоких идиотов, слабоумных. Специальные учреждения обслуживают детей глухонемых, тугоухих и слепых.

Глава тринадцатая

ТУБЕРКУЛЕЗ

I. ЧАСТОТА ТУБЕРКУЛЕЗА В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ

Туберкулез — детская болезнь в том смысле, что инфицирование туберкулезом и развитие первых его стадий в громадном большинстве случаев происходит в детском возрасте; у взрослых развертывается лишь последняя, заключительная стадия туберкулеза.

Гамбургер, на основании 848 вскрытий в г. Вене, установил следующий процент туберкулезных очагов у детей в зависимости от возраста.

До 4 мес. 40%	От 4 до 7 мес. 18%	От 7 до 12 мес. 23%	От 1 года до 3 лет 40%
От 3 до 5 лет 60%	От 5 до 7 лет 56%	От 7 до 11 лет 63%	От 11 до 14 лет 70%

Средняя частота туберкулеза у детей без подразделения на возрасты, по данным секций, составляет 38—41,8% (Бурхардт, Гамбургер — Слука, Мюллер, Сеземан, Шер). Естественно, что процент инфицированных туберкулезом детей тем выше, чем выше зараженность туберкулезом данной социальной группы, чем хуже жилищно-санитарные условия и питание, чем больше факторов, подрывающих физические силы. По данным Медовикова (3817 секций), процент инфицирования туберкулезом среди ленин-

градских детей различных возрастов определяется следующими цифрами.

От 0 до 1 года 20%	От 1 года до 2 лет 34%	От 2 до 3 лет 41%
От 3 до 4 лет 40%	От 4 до 5 лет 34,5%	От 5 до 7 лет 34,7%
От 7 до 9 лет 30%	От 9 до 11 лет 44,4%	От 11 до 15 лет 40%

Таким образом большинство детей успевают инфицироваться уже в первые 3 года жизни. В грудном возрасте инфицируется туберкулезом сравнительно небольшой процент детей — от 6,8 до 23% (по Энгельке, Штирнеману, Бинсвангеру, Гамбургеру — Слука и Медовикову).

Патологоанатомический материал не дает истинного представления о распространенности туберкулеза, тогда как микроскопические и биологические методы улавливают туберкулез даже в тех случаях, когда секция ничего открыть не может.

С помощью реакции Пирке можно констатировать, что от 60 до 70% детей к концу полового созревания инфицированы туберкулезом, что в течение первого года жизни инфицируется не больше 12—16% детей, к 3—4 годам — уже 30—40% детей.

Если брать для обследования только коллективы здоровых детей в яслях, детских садах, то процент инфицированных туберкулезом будет невелик. При обследовании 5000 асельных детей в Москве положительная реакция Пирке отмечена в возрасте 0—1 года в 5%, 1—2 лет — в 13%, 2—3 лет — в 24% (Васич).

Реакция Пирке не выявляет всех случаев туберкулеза, и только уколочная реакция Гамбургера и интракутанная Манту дают более точные результаты. Гамбургер, пользуясь своей реакцией, определил частоту инфицирования туберкулезом среди детей Вены в следующих цифрах.

2 года 9%	3 года 20%	4 года 32%	5 лет 42%	6 лет 51%	7 лет 61%	8 лет 73%
	9 лет 71%	10 лет 85%	11 лет 93%	12 лет 95%	13 лет 94%	

Барчетти, пользуясь уколочной реакцией, определил частоту инфицирования туберкулезом у детей 11—14 лет в Граде всего в 58% случаев. Зандер в Дортмунде при помощи реакции Манту мог установить наличие инфицированности туберкулезом только у 48,8% детей 13—14 лет. Гоффа в Бармене — у 63,1%, Манту и Лемер в Париже — у 45—66%, Майерггофер — Грюнбюгель в сельских местностях Норвегии — только у 20%.

В общем, можно считать, что в больших городах частота инфицированности туберкулезом у детей выше 70%, но для многих городов и районов она не превышает 50%.

Инфицирование ребенка туберкулезом не всегда влечет за собой заболевание им. У более старших детей инфицирование происходит незаметно для организма и в дальнейшем может оставаться скрытым в течение неопределенно долгого времени, при наличии лишь аллергического состояния.

В общем, можно сказать, что активный туберкулез встречается у детей старшего возраста не меньше чем в 8—10% случаев.

Грудного ребенка, дающего положительную реакцию Пирке, в большинстве случаев можно считать страдающим активной формой туберкулеза. В возрасте 3—5 лет 44,4% положительно реагирующих на туберкулин детей страдает активными инфильтрациями и только 34% является устойчивыми; в старшем же возрасте 85% всех реагирующих на туберкулин являются клинически здоровыми (Редекер).

Летальность от туберкулеза в возрасте первых 5 лет жизни представляет незначительную процентную величину общей смертности (меньше 5%); она повышается в возрасте 5—10 лет (уже 7—8%),

еще больше в 10—15 лет, а в период 15—30 лет уже составляет около 45% всей смертности (данные Пейзера по Берлину). Что касается летальности от туберкулеза детей по сравнению со всей летальностью от него, то на долю школьного возраста приходится сравнительно небольшой процент (1,7—1,8), на возраст же 20—30 лет — уже около 25%. Летальность же от туберкулеза в грудном возрасте является самой значительной, во много раз превосходящей летальность во всех других возрастных группах.

Но несмотря на абсолютную большую летальность, в раннем возрасте туберкулез занимает среди других причин смерти одно из последних мест, так как в этом возрасте очень высока смертность от врожденной слабости, расстройств пищеварения, пневмоний и острых инфекционных болезней. С возрастом, когда уменьшается общая смертность, несмотря на уменьшение летальности от туберкулеза удельный вес его в общей смертности повышается.

Чем моложе ребенок, тем больше выражена склонность его к прогрессированию туберкулеза и к летальным исходам. По данным секционного материала, Гон нашел прогрессирующие формы в грудном возрасте в 94%, в возрасте 2—3 лет — в 70%, в возрасте 4—7 лет — в 30%, а в возрасте 8—14 лет — в 20% случаев. Очевидно с возрастом, вплоть до 10 лет, сопротивляемость и устойчивость несколько повышаются; с периода же полового созревания они снова понижаются.

II. ИСТОЧНИКИ ЗАРАЖЕНИЯ

Вопрос о способе передачи туберкулеза играет исключительно важную роль в деле борьбы с ним. Передача туберкулеза может быть внутриутробной и внеутробной. Что внутриутробная передача возможна — в этом сомневаться не приходится.

Опубликованы случаи, когда у детей, умерших сразу после рождения или в ближайшие 2—3 недели, находили на секции творожистое перерождение желез, каверны, множественные творожистые очаги в легких и миллиарные высыпания. Таких случаев описано несколько десятков. Возможность внутриутробного заражения доказывают и некоторые другие факты, например нахождение туберкулезных бактерий в семени и в яйцевых клетках (Яни, Симмондс, Фридман) и эксперименты на животных (интравулярное инфицирование птиц). Но нахождение палочек в яичнике и яичке — исключительно редкое явление; в семени мужчин палочки встречаются также исключительно редко.

Возможность овулярной или сперматогенной инфекции сводится на практике к нулю. На более твердом основании покоится учение о плацентарном инфицировании (Гертнер, Бернгейм, Шморль, Бирш-Гиршфельд). Повидимому неповрежденная плацента непроницаема для патогенных микробов и даже при остром миллиарном туберкулезе, когда кровь наводнена палочками, не наблюдается проникновения через плаценту бактерий (случаи Геллера, Сахарова и др.). Иначе обстоит дело при наличии туберкулезных явлений в самой плаценте. Здесь переход бактерий на плод легко возможен. При родах (*intra partum*) возможны, вследствие сильных сокращений матки, разрывы сосудов и нарушение ее целостности, и, следовательно, облегчается возможность перехода бактерий на плод, но насколько часто это бывает — еще далеко не выяснено (Молль, Шлоссман). Некоторые авторы (Баумгартен, Беринг, Кисель) склонны считать, что большая часть туберкулеза у детей — внутриутробного происхождения, но этому взгляду противоречит чрезвычайная скудость случаев несомненного врожденного туберкулеза. Для объяснения несоответствия между частотой внутриутробной инфекции и редкостью клинических диагнозов такого состояния была создана гипотеза о пребывании туберкулезных бактерий в латент-

ном сапрофитном состоянии неограниченно долгое время (стадия так называемой лимфоидной латентности).

Проникшие в плод в незначительном количестве, бактерии встречают противодействие со стороны энергично пролиферирующих эмбриональных тканей и, не находя благоприятной для себя почвы, задерживаются в лимфатических узлах, ничем не заявляя о своем существовании, пока под влиянием истощения пролиферационной способности и различных инсультов не перейдут из латентного состояния в активное (теория Баумгартена). Этот период может длиться несколько месяцев или 1—2 года, и только после него развиваются специфические туберкулезные изменения в тканях. Однако эту гипотезу повышенной сопротивляемости детей раннего возраста опровергает факт злокачественности течения туберкулеза у грудных детей. Если бы туберкулезные бактерии застревали хотя бы в сапрофитном состоянии в лимфатических железах, то их можно было бы открыть микроскопическим путем или путем опыта на свинках. Действительно, ряд авторов, работавших в этом направлении, мог доказать наличие палочек в железах там, где микроскопически туберкулеза не было (Пиччини, Лумис, Роте, Осинин и др.), но эти находки являются большой редкостью (Роте из 100 случаев нашел только в 7, Осинин из 100 случаев — только в 3, а Кюсс ни разу не нашел их).

По последним исследованиям Кальметта, Вальтис, Лякома, у зародышей или детей, рожденных туберкулезной матерью и не имевших контакта с последней, можно найти особые вирулентные элементы (туберкулезный ультравирус), вызывающие у морских свинок появление бациллярных форм. Еще являются спорными как существование подобного ультравируса, так и возможность развития из него туберкулеза у детей.

Опыт, проведенный во Франции с изолированием новорожденных детей от родителей, больных туберкулезом, и воспитанием их в здоровых семьях в деревнях до 13 лет, показал, что они прекрасно развиваются при этих условиях и дают минимальные заболеваемость туберкулезом и смертность 0,3% заболеваемости и 0,01% смертности по сравнению с 60% заболеваемости и 40% смертности, если дети остаются в туберкулезных семьях (Арман-Делиль).

Все вышеприведенные факты и соображения позволяют утверждать, что конгенитальный туберкулез у детей возможен, но он чрезвычайно редок и не имеет большого практического значения.

Какого-либо особого врожденного предрасположения к туберкулезу нет; при известных условиях бактерии Коха могут задерживаться в любом организме. Конечно, длительность и тяжесть заболевания туберкулезом родителей в той или иной степени могут отразиться на состоянии здоровья потомков, но установление этой связи довольно трудно. Здесь принимают участие целые группы факторов, среди которых основными и определяющими являются материально-бытовые и санитарно-гигиенические условия, в которых находится ребенок и его родители.

Исследования последних лет вновь подтвердили, что *главный путь туберкулезной инфекции у детей — аэрогенный*. За это говорит то, что в громадном большинстве случаев находят первичный туберкулезный очаг в легких и поражение туберкулезом бронхиальных желез (в 92—66% по Гоню, Пулю, Гюбшману, Блюменбергу, Ланге). Наиболее опасной является так называемая «капельная инфекция», т. е. заражение ребенка каплями разбрызгиваемой мокроты, содержащей палочки. Для инфицирования достаточно самого кратковременного пребывания ребенка вблизи от кашляющего туберкулезного больного; наоборот, удаление ребенка от непосредственного контакта, изолирование его на расстояние больше 2 м надолго предохраняют ребенка от инфицирования (Гамбургер, Мюллергер). Меньшее значение имеет *пылевая инфекция*, т. е. попадание микробов в дыхательные пути вместе с пылью в тех помещениях, которые негигиенично содержатся и где больные плюют на пол (Гамбургер). Ползание по полу детей, которые поднимают пыль, также создает особо благоприятные условия для заражения (Эшерих).

Второй путь инфицирования детей — через кишечник. Одно время Беринг утверждал, что этот путь — главный и что инфицируются

дети коровьим молоком, получаемым от туберкулезных коров. В дальнейшем это положение стали оспаривать. Гон нашел, что кишечник является входными воротами инфекции всего в 1,6% всех случаев. За последнее время снова появились указания на то, что этот путь заражения гораздо более част. Энгель считает капельную инфекцию переоцененной и кишечную определяет в 14%. Блюменберг — в 26%, Гарт и Рабинович на данных военного времени находили даже 44% изолированного поражения мезентериальных желез.

В пользу такого рода инфекции говорит и большая частота нахождения у детей в железах бацилл типа *bovinus* (Лидия Рабинович, Гордон, Митчель). Носителями палочки типа *bovinus* являются коровы, лошади, свиньи, овцы, козы; носителями палочки типа *hytanicus*, кроме человека, — также собаки, кошки, попугаи. Вышеперечисленные данные необходимо трактовать в том смысле, что ребенок чаще, чем взрослый, инфицируется палочкой типа *bovinus*, причем особенно сильное распространение этой формы в англо-американских странах, может быть, объясняется широко применяемым там искусственным вскармливанием сырым и пастеризованным молоком.

Следующий путь внедрения бацилл в организм — через миндалики и через слизистую оболочку полости рта, но насколько часто наблюдается заражение этим путем — остается невыясненным. Некоторые авторы наблюдали случаи несомненного первичного заболевания миндалин, другие считают, что поражение миндалин — исключительно вторичного характера. Кальметт и Мух допускают возможность прохождения бацилл через слизистую оболочку, равно как и через кожу, без каких-либо изменений на месте прохождения.

Инфицирование через кожу наблюдается исключительно редко. Оно возможно, если ребенок ползает по грязному полу и втирает бациллы в кожу (неповрежденную или с ссадинами). Такое инфицирование может сопровождаться развитием поверхностных язв и регионарным увеличением лимфатических желез, но все местные явления могут отсутствовать.

III. РАЗВИТИЕ ТУБЕРКУЛЕЗНОГО ПРОЦЕССА

На месте внедрения палочки на слизистой оболочке бронхов развивается воспаление, распространяющееся на окружающие бронхи ткани (*перибронхит*); к нему довольно быстро присоединяется увеличение регионарных, бронхопультмональных и трахеобронхиальных желез этой же стороны, а позже, ввиду перекреста лимфатических путей, — и на другой стороне.

Стадия образования первичного очага с регионарным поражением лимфатических узлов носит название *первичного комплекса* (по Ранке). Первичный очаг (или так называемый *гоновский очаг*), равно как и поражение желез, могут затихнуть, дав образование туберкулезных бугров, эпителиоидных элементов, частичное омертвление клеток, казеизацию и кальцинацию и плотную соединительнотканную капсулу. Из этих пораженных участков при нарушении иммунобиологических соотношений может происходить, путем прорыва в ток крови, генерализация процесса, или *вторичная стадия* (по Ранке), которая сопровождается появлением бугорков в других органах, далеко отстоящих от первичного очага.

Наиболее характерными для *вторичной стадии*, по Ранке, являются: 1) склонность к генерализации (диссеминации) по всем путям распространения, 2) задержка вируса в лимфатической системе и 3) склонность к выраженной перифокально-экссудативной реакции вокруг очагов.

Вторичная стадия может дать или незначительное поступление бацилл, с сравнительно легким течением, или массовые прорывы, с многочисленными метастазами и тяжелыми клиническими явлениями.

Эта генерализация процесса, смотря по силе прорыва и поражений тех или иных органов (милиарная форма, туберкулезный менингит), может кончиться летально, в других случаях после остро выраженной стадии наступает хроническое течение или даже остановка процесса на долгое время. После первичного комплекса создается повышенная чувствительность к туберкулину, или аллергия. При вторичной стадии аллергия развивается в еще большей степени («вторичная аллергия»), и в результате перенесения вторичной стадии может развиться активный иммунитет (так называемый «клеточный иммунитет» — по Муху). Обе эти стадии свойственны почти исключительно раннему детскому возрасту и будут служить предметом детального описания.

У более старших детей и у взрослых в дальнейшем может развиваться следующая, *третичная*, стадия туберкулеза в виде изолированного *хронического туберкулеза легких (чахотки)*, когда ни лимфатическая, ни кровеносная система не дают метастазов, регионарные железы не затрагиваются, а распространение идет по системе каналов и полостей. Для возникновения легочной чахотки нужна аутоинфекция или реинфекция организма. В противоположность первичной стадии, для туберкулеза легких характерно начало процесса в стенках мелких бронхов и в перибронхиальной клетчатке, преимущественная локализация в верхушках, тесная связь с периферией и широкая зона реактивного воспаления, преобладание пролиферативных процессов, заживление путем рубцевания и обызвествления и отсутствие поражения лимфатических желез. Третичная стадия — это состояние относительного иммунитета («третичная аллергия»). Некоторыми авторами проводится более упрощенное деление туберкулезного процесса только на две стадии — первичный инфект и реинфект (Левеск, Штефко).

В основу нижеприводимой классификации, утвержденной Всесоюзным совещанием туберкулезных институтов в феврале 1938 г., положены патологоанатомические формы процессов и эволюция их в связи с путями распространения инфекции в легких. Ею предусматриваются следующие фазы развития: а) инфильтративная, б) распад, обсеменение, в) рассасывание, г) уплотнение, обызвествление.

Схема развития туберкулеза и его классификации

I. Первичный туберкулезный комплекс

Экссудативный альвеолит, первичное инфильтрирование, активный первичный комплекс.

Последовательные состояния: status allergicus и bronchadenitis occulta.

II. Вторичная стадия туберкулеза

A. Интраторакальные формы

1. Активный туберкулез бронхиальных желез (опухолевидная и воспалительная формы).
2. Инфильтративные формы вторичной стадии в виде гиллюсно-легочных и легочных инфильтраций.
3. Острые казеозные пневмонии лобарного и добулярного типов.
4. Хронические фиброзно-кавернозные и цирротические формы.
5. Острый милиарный туберкулез.
6. Очагово-диссеминированные формы.

B. Внелегочные формы

1. Туберкулез периферических лимфатических желез включая скрофулез и лимфомы.
2. Туберкулез кожи, костей и суставов.
3. Туберкулез мезентеральных желез и брюшины.
4. Туберкулез кишек, почек, печени, селезенки.
5. Туберкулезный менингит.
6. Хроническая туберкулезная интоксикация.

III. Третичная стадия туберкулеза:

Легочная чахотка

Картина туберкулезного заболевания у ребенка зависит от весьма многих факторов.

Большое значение имеет массивность первичного заражения, т. е. величина дозы инфекции. Но еще большее значение имеет многократность инфицирования детского организма вследствие особой близости ребенка к бацилловыделителям (суперинфекция). Можно различать *суперинфекцию* в первой фазе первичного периода, при наличии еще анергии, и во вторичной стадии — когда имеются относительный иммунитет и аллергия. Особенно неблагоприятны условия, когда вслед за первичной инфекцией следует без пауз ряд дальнейших многочисленных инфицирований (так называемая «инфекция внезапного нападения»).

Конституциональные свойства организма облегчают или затрудняют активацию и до известной степени намечают формы течения заболевания.

У детей с экссудативно-катаральной и лимфатико-гипопластической аномалиями конституции туберкулез дает железисто-пульмональные и экстрапульмональные формы, часто проявляется в форме «золотухи». Имеет значение вегетативная настроенность организма. Весной у детей происходит сдвиг в эндокринно-вегетативной установке, одновременно учащаются простудные заболевания, и это время года особенно опасно для детей в отношении туберкулеза. После многих инфекций (особенно, после кори, коклюша) в организме развивается временная гипозергия.

Большое значение имеют неблагоприятные гигиенические условия, темные, сырые жилища, скученность, а также состояние питания ребенка. Некоторое значение имеют тяжелые душевные переживания, нервные потрясения, физическое перенапряжение, особенно в критические периоды (5—8 и 13—17 лет).

Благополучие и неблагополучие среды или условий жизни ребенка могут значительно смягчить или усилить конституциональную предрасположенность детского организма к туберкулезу. Понять течение туберкулеза можно лишь учитывая лежащие в его основе движущие и определяющие социальные факторы.

IV. КЛИНИКА ПЕРВИЧНОГО КОМПЛЕКСА

Первичное внедрение бацилл Коха вначале вызывает на слизистой оболочке альвеолит — банальное экссудативное воспаление, за которым следует продуктивное *первичное инфильтрирование* (*перифокальное воспаление*), сопровождающееся лимфоцитарной инфильтрацией. Сфера перифокального воспаления распространяется на систему регионарных желез.

Об инфицировании ребенка туберкулезом мы имеем право говорить только тогда, когда у него появляется аллергия, повышенная чувствительность к туберкулину. Для того же чтобы выработалась аллергия, необходимо определенное время, которое условно называется *инкубационным периодом*. В литературе опубликован целый ряд случаев, когда можно было точно установить момент заражения и время появления аллергии. Согласно мнению большинства авторов, реакция Пирке появляется в промежуток времени от 41 до 74 дней от момента заражения (иногда и через 14—18 дней, а часто срок растягивается до 3—3½ месяцев). Гораздо раньше выявляется аллергия путем подкожной туберкулиновой пробы — уже через 7—8 дней — или путем уколочной реакции — через 3 недели (Клейншмидт).

Период развития в организме аллергии может протекать без всяких симптомов, при совершенно нормальной температуре, иногда же наблюдаются повышения температуры (Кох). Отсутствие лихорадки

чаще бывает у детей в возрасте до полугодя; у них быстро развивается генерализация процесса и отсутствует защитная реакция (Эпштейн). Температура обычно ограничивается только небольшими вечерними подъемами. Характерно для такого состояния полное отсутствие катаральных явлений со стороны носоглотки; стул и моча совершенно нормальны.

Одновременно с повышением температуры ребенок становится несколько более капризным, вялым, скучным; аппетит у него понижается, нарастание веса несколько замедляется. Кашель бывает сильный, в зависимости от степени перибронхитического процесса. Как показывают секции, первичный очаг помещается в разных участках легких, как в верхних так и в средней и нижних долях, причем довольно часто — в правой нижней доле. Открытие его облегчается тем, что он

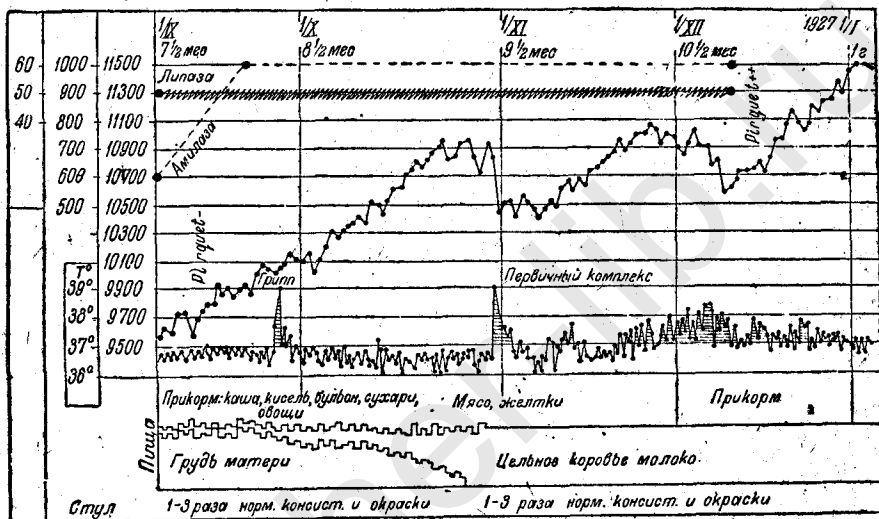


Рис. 90. Случай развития первичного комплекса.

Характерными являются остановка и падение веса, повышение температуры без катаральных явлений и появление положительной реакции Пирке через месяц.

располагается периферически и субплеврально. На ограниченном участке при нежной пальцевой перкуссии определяется легкое приглушение звука (при достаточно выраженной перифокальной зоне). При внимательном выслушивании можно иногда отметить ограниченное изменение дыхательного шума с переходом в жесткость, иногда сухие бронхитические хрипы, иногда нежное царапанье плевры. Диагноз еще больше подтверждается, если при дальнейшем течении процесса удается определить увеличение трахеобронхиальных желез, до того отсутствовавшее.

Ценные указания дает рентгенологическое исследование. В легких случаях отмечается рыхлое облакоподобное расширение и сгущение тени гилюса; иногда тень принимает форму треугольника или ленты. При расширении процесса получается отшнурование легочного и гилюсного очагов (*стадия биполярности*) и постепенное уплотнение их. В дальнейшем легочный очаг может исчезнуть или, обзвествившись, сохраниться на дальнейшую жизнь в виде плотного, с резкими контурами, *первичного (гоновского) очага* величиной до боба.

Иногда изолированный первичный очаг бывает окружен венчиком из мелких пятнышек (резорпционные очаги в соседних лимфатических щелях), иногда заметен нежный междолевой тяж. Первичный очаг

помещается в разных участках легкого, чаще всего в среднем и нижнем легочном поле справа.

Если процесс в области первичного очага и бронхиальных желез стихает, то все вышеописанные явления проходят, и мы имеем более или менее длительный период относительного благополучия ребенка. Остается аллергическое состояние, и лишь рентгенологическое исследование, в случае петрификации очага, открывает его в виде более или менее резко выраженной тени на экране. Увеличение трахеобронхиальных желез в дальнейшей жизни ребенка может ничем не проявляться, а туберкулез оставаться латентным, оккультным. В этих случаях можно говорить о вполне компенсированном туберкулезе бронхиальных желез — *bronchadenitis occulta*. Такой ребенок становится больным, когда процесс, ограниченный только железами, вспыхивает, дает явления расстройства компенсации и метастазы в кровь и в те или иные органы. У грудного ребенка, после первичного инфицирования и развития аденопатии, в большинстве случаев процесс не затихает, а постепенно развиваются симптомы интоксикации, и процесс переходит в стадию генерализации (лобулярно-казеозной пневмонии).

У более старших детей проходит более или менее длительный промежуток до развития вторичной стадии, а иногда она и вовсе не наступает.

✓ А. ИНТРАТОРАКАЛЬНЫЕ ФОРМЫ ТУБЕРКУЛЕЗА

У. СИМПТОМАТОЛОГИЯ ОПУХОЛЕВИДНЫХ БРОНХАДЕНИТОВ. BRONCHO-ADENITIS TUMOROSA

Увеличение трахеобронхиальных желез можно доказать различными способами.

Перкуторным способом можно иногда констатировать приглушение под внутренним краем ключицы в области грудины и прилежащих межреберных промежутков. Но этот способ очень неверен, ибо дает результаты только при значительных размерах передних медиастинальных желез, и, кроме того, это приглушение очень трудно дифференцировать от притупления, обусловленного вилочковой железой.

Относительно ценные данные дает перкуссия сзади по позвоночнику (*симптом Кораньи*) и в паравертебральной области. Если у ребенка в сидячем или стоячем положении с опущенными головой и руками очень нежно перкутировать пальцем непосредственно по остистым отросткам позвонков, то у здорового ребенка притупленно-тимпанитический звук в области VII шейного позвонка постепенно проясняется и, начиная с IV грудного позвонка (а у маленьких детей даже с III позвонка), делается ясным. В случае увеличения желез, лежащих под бифуркацией, притупление отмечается и гораздо ниже, т. е. в области IV—V, а иногда и VI позвонков. Иногда выгоднее перкутировать тихо и идти снизу вверх. Тогда часто отмечается приглушение в области V—VI позвонков, за которым следует некоторое прояснение перкуторного звука, а дальше — опять притупленно-тимпанитический звук, что говорит за увеличение трахеальных желез.

Для определения увеличения желез в области гиллюсов необходима перкуссия в межлопаточном пространстве, в паравертебральной зоне, на высоте III—V позвонков. Иногда удается с одной или с обеих сторон определить полосу приглушения звука шириной в 1—2 поперечных пальца. В этих случаях, впрочем, определяются не столько увеличенные железы, сколько перифокальные инфильтрации, рубцовые изменения и т. п.

Хорошим дополнением перкуторных данных служат аускультативные. На первом месте следует поставить *симптом д'Эспиня*. Если заставить больного ребенка произносить сперва громко, а потом шепотом

«33» или «кис-кис», то в норме у более старших детей выслушивается бронхофония с трахеальным призвуком и эгофония в области VII шейного и I—II грудных позвонков, а у взрослых — даже в области III—IV позвонков. При наличии увеличенных трахеобронхиальных желез это явление выслушивается гораздо ниже — на III—V позвонках. Выслушивать шопот можно или ухом, или биаурикулярным стетоскопом, которым можно установить более точно границу исчезновения призвука.

Филатов и Гейбнер отмечают, что при наличии увеличения желез иногда бронхиальное дыхание слышно вдоль грудины в области I межреберного промежутка или на рукоятке грудины, в других случаях легкие перкуторные удары по груди выслушиваются сзади, на уровне I грудного позвонка, ненормально отчетливо (признак Ольсница).

Иногда аускультацией можно отметить еще *симптом Смита* — появление венозного шума на *manubrium sterni* при откинутой назад голове. Этот шум объясняется давлением увеличенных бронхиальных желез на *v. сау*. Он очень постоянен и может быть у детей с короткой шеей, не страдающих бронхаденитом.

Еще меньшее значение имеют другие симптомы: *расширение вен на шее и груди* в верхней части ее на передней или боковой поверхности; сеткообразное расширение мелких вен в области I—III грудных позвонков на коже спины; *симптом Петрушки* — появление болезненности при надавливании на остистые отростки II—VII грудных позвонков; появление разницы в величине зрачков вследствие давления на *p. vagus*.

При наличии сильно увеличенных желез всегда бывает кашель. Он может зависеть от сдавления *p. vagi* и его ветвей и от сдавления трахей в области бифуркации, т. е. в том месте, которое считается кашлевозбуждающей зоной. В случае наличия больших казеозно распадающихся желез кашель иногда принимает судорожный, коклюшеподобный характер, отличаясь от истинного коклюша только короткостью приступов, отсутствием репризов и лимфоцитоза. Иногда кашель принимает *битональный характер* (Марфан). Двухтонность получается, с одной стороны, от прохождения воздуха мимо голосовых связок, и с другой стороны — от прохождения его через трахею или бронхи, суженные гиперплазированными железами. Иногда эта битональность напоминает первые попытки кукуреканья у молодых птенцов.

В других случаях у ребенка бывает ясно выражено *хрипение*: вдох бывает нормальной длительности, а выдох удлинён в 2—3 раза против нормы. К этому затрудненному выдоху присоединяются трахеальные хрипы, иногда слышные на расстоянии.

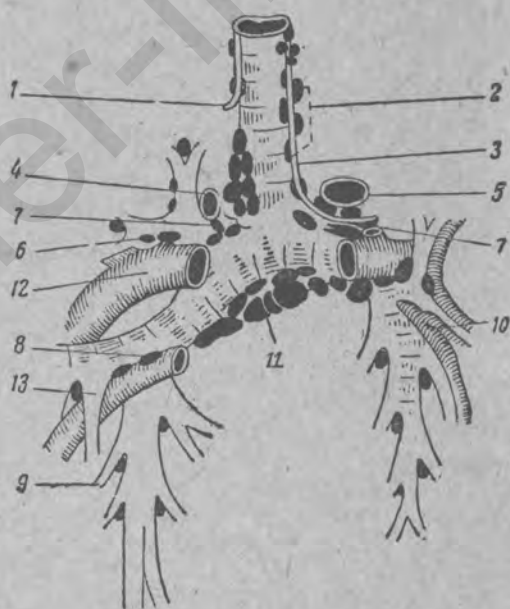


Рис. 91. Бронхиальные железы по Сукеникову — Есипову.

1 — n. recurrens dexter p. vagi; 2 — lgl. paratracheales thoracales; 3 — recurrens sin. p. vagi; 4 — v. azygos; 5 — aorta; 6 — lgl. bronchopulmonales dexi. sup. (I порядка); 7 — lgl. tracheo-bronchiales sup. dexi. et sin.; 8 — lgl. bronchopulmonales dexi. inf. (I порядка); 9 — lgl. bronchopulmonales (II порядка); 10 — lgl. bronchopulmonales sin.; 11 — lgl. bifurcationes; 12 — a. pulmonalis; 13 — v. pulmonalis.

При наличии выраженных симптомов сдавления и при рентгеноскопии отмечаются значительные изменения, дающие право говорить об опухолевидной форме бронхаденита (*bronchadenitis tumorosa*).

Рентгенограмма дает больше диагностических возможностей, чем рентгеноскопия. Важно различать стадию набухания, творожистого перерождения и обызвествления лимфатических желез.

Для рентгеновского распознавания увеличенных желез требуется, чтобы выступали массивные, гомогенные, выпуклые кнаружи, бугристые, сравнительно резко контурированные тени, медиально сливающиеся с тенью органов средостения (картофелины по Ранке), что бывает при относительно стабильном процессе и угасании перифокального воспаления. При казеозном распаде густота тени обусловливается содержанием фосфорнокислой извести в казеозных массах.

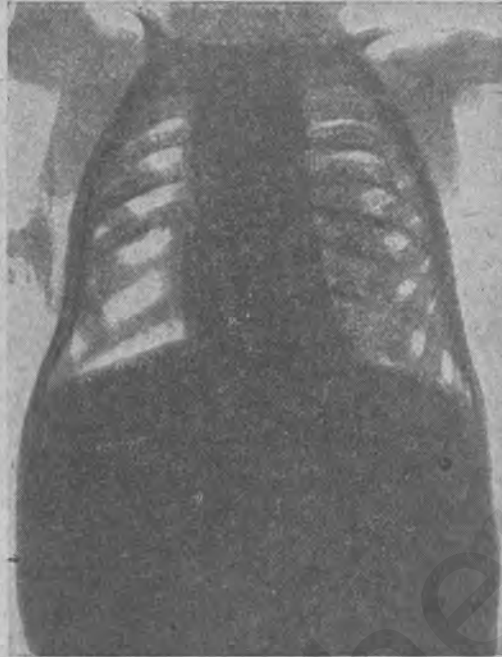


Рис. 92. Рентгенограмма при опухолевидном бронхадените у ребенка 3 лет. Грудная клетка рахитическая.

Нередко на экране и на снимке видны «трубоподобные тени», идущие параллельно латеральному краю тени средостения и соответствующие набуханию всех паратрахеальных желез; иногда об увеличении различных групп желез (чаще всего паратрахеальных и трахеобронхиальных) можно говорить по оттеснению трахеи и бифуркации в ту или другую сторону. При значительном увеличении желез и сдавлении ими просвета бронха на рентгенограмме может выявиться наличие

изменений компрессионного характера со стороны трахеобронхиального дерева, т. е. компрессионный ателектаз с перетяжкой сердца и органов средостения в пораженную сторону, или компрессионная эмфизема с увеличением прозрачности легочной ткани, низким стоянием и уплотнением диафрагмы и расширением межреберных промежутков (Ерихсон).

Следует помнить, что около 30% бронхаденитов могут быть не туберкулезного происхождения (после коклюша, кори, гриппа, гнойных бронхитов, бронхопневмоний, застойных катаров, при сердечных болезнях). Эти бронхадениты также могут вести к перифокальному воспалительному процессу в гилусах. Следует помнить о возможности увеличения *gl. thymus*, а также об опухолях средостения, о лимфосаркоматозе и лимфогранулематозе.

Хроническая туберкулезная интоксикация

Кисель объединяет все случаи бронхаденитов, как с выраженными местными симптомами, так и без них, термином «хроническая туберкулезная интоксикация», подразделяя последнюю на легкую, среднюю и тяжелую формы (I₁, I₂, I₃). Общим для всех форм будет наличие в той или иной степени интоксикации организма, положительных туберкулиновых реакций и своеобразных плотных, увеличенных периферических желез.

Дети имеют бледную, нежную, сухую кожу с просвечивающими венами, вялую мускулатуру, выраженную волосатость на спине, руках, висках. Иногда вы-

является даже известная степень физического инфантилизма при хорошем умственном развитии.

Отмечаются часто повышения температуры по вечерам или ненормально большие размахи между утренней и вечерней температурой, хотя бы она и не превышала 37°. Часто наблюдаются диспептические расстройства, плохой аппетит, может быть незначительное покашливание, повышенная нервозность, головные боли.

При современных методах диагностики термин «хронической интоксикации» лучше всего сохранить для небольшой группы туберкулезных детей, у которых не удается выяснить ясного очага. В большинстве случаев, применяя методы рентгеноскопии и рентгенографии, уточненные методы физического обследования и биологические и вегетативные пробы, мы имеем возможность выделить бронхадениты в стадии компенсации, суб- и декомпенсации, межлобарные плевриты, инфильтративные формы, и таким образом надобность в термине «интоксикация» отпадает.

VI. СИМПТОМЫ ВОСПАЛИТЕЛЬНОЙ (ИНФИЛЬТРАТИВНОЙ) ФОРМЫ БРОНХАДЕНИТА И АКТИВАЦИИ ТУБЕРКУЛЕЗНОГО ПРОЦЕССА

Положительная туберкулиновая реакция у детей до 2 лет всегда заставляет подозревать наличие активного туберкулеза бронхиальных желез, особенно если с момента первичного заражения прошел не большой промежуток времени.

Первым и очень важным симптомом, указывающим на обострение, активацию процесса, является *лихорадка*, появление температурных колебаний между утренней и вечерней температурой, достигающих 1° и больше, а также склонность к вечерним повышениям температуры до 37,5—38°. Эти повышения температуры могут быть кратковременными, чередующимися с днями нормальной температуры.

Не всякие повышения температуры, даже длительные, можно относить за счет туберкулеза. Катары носоглотки (*nasopharyngitis, adenoiditis*), сопровождающиеся минимальными клиническими симптомами, часто являются причиной длительных повышений температуры. Скрыто протекающие пиелиты, абсцессы миндалин и отиты могут также обуславливать длительные повышения температуры. Существует так называемая привычная гипертермия, или конституциональная субфебрильность у детей с раздражительной слабостью вегетативной системы, с легко возбудимой, системой вазомоторов и у детей нервно-артритической конституции.

Наряду с лихорадкой обычно наблюдается *похудание* ребенка. Ребенок перестает нарастать в весе, теряет аппетит, бледнеет, становится более нервным и, при прогрессировании процесса, постепенно доходит до крайней степени истощения и кахексии. Но бывают дети как грудного, так и более старшего возраста, у которых прекрасный вид лица долго маскирует общую худобу всего тела. Некоторые дети грудного возраста, несмотря на активную форму туберкулеза с длительно повышенной температурой, долгое время прекрасно развиваются физически.

Потливость для детского возраста нехарактерна. Следует отметить также постепенно развивающуюся бледность кожи, псевдоанемию или настоящую анемию, особенно при туберкулезе мезентериальных желез и наличии в них казеозных процессов.

Важным, хотя и непостоянным симптомом обостряющегося туберкулеза бронхиальных желез является *кашель*.

Характерной для активации процесса является реакция со стороны лимфатических узлов. Иногда удается прощупать появление новых мелких лимфатических узлов на некоторых необычных местах, например ниже ключицы, у верхнего края II ребра, снаружи от парастернальной линии, а в межреберных промежутках в аксиллярной области.

Нельзя не отметить незначительного опухания селезенки, которое довольно часто, особенно в грудном возрасте, является указанием на генерализованный процесс.

В связи с обострением процесса в железах и вовлечением в процесс плевры, развиваются боли, то ноющие, то колющие, в области спины и лопаток. В других случаях удается отметить ригидность неко-

торых мышцы грудной клетки и межлопаточного пространства (m. trapezius, m. levator anguli scapulae, m. supraspinati, m. scaleni).

Самый верный и часто единственно надежный признак активного туберкулеза бронхиальных желез — это проявление перигиллюзной инфильтрации (*вторичное инфильтрирование* — bronchadenitis cum infiltrationate hilare, perihilare). Чаще всего перифокальное воспаление развивается вокруг бронхопульмональных и гораздо реже — вокруг трахеобронхиальных желез, одинаково часто как справа, так и слева. Перкуторно определить небольшие перигиллюзные инфильтраты довольно трудно. Лишь инфильтраты вокруг трахеобронхиальных желез доступны клинической диагностике, так как они дают притупление на ограниченном участке, ослабленное или, наоборот, обостренное дыхание и сухие хрипы (Волчок, Певзнер).

Перигиллюзный или перигландулярный инфильтрат отмечается на рентгенограмме в виде диффузного затемнения вокруг пораженной группы желез или в виде плотной треугольной тени, основанием обращенной к гиллюсу.

Кожные проявления токсико-аллергического характера могут быть самые разнообразные. Иногда проявляются эритемы в виде крапивницы, розеола или неопределенного характера, отдаленно напоминающие корь или скарлатину. Еще реже бывает герпесоподобные и геморрагические эффоресценции (Рюшер).

В части случаев сыпь, соответствующая активации процесса, может проявляться как erythema nodosum.

Большинство авторов (Гамбургер, Поллак, Эрбергер, Вальгрэн и др.) считают, что узловатая эритема стоит в несомненной связи с туберкулезом. В качестве доказательства приводят то, что большинство таких детей имеет положительную реакцию Пирке, что часто за этой сыпью следует развитие менингита или милиарного туберкулеза, что иногда отмечается одновременно с эритемой появление экссудативного плеврита.

Еще более бесспорный признак активации туберкулеза — появление так называемых *туберкулидов кожи*. Особенно большое значение имеют *папуло-некротические туберкулиды*, изученные Гамбургером. На туловище ребенка или на разгибательных поверхностях конечностей появляются папулы, обычно единичные (3—5 на всем теле), но иногда и в более значительном количестве. Папулы бывают величиной несколько больше булавочной головки (1—3 мм), круглой или овальной формы, розоватого цвета (слегка синеватого у кахектичных детей). Отмечается легкое вдавление в центре, блеск при натягивании кожи вокруг папулы и иногда чешуйка или корочка. Папулы постепенно становятся коричневатыми и рассасываются без изъязвления, не оставляя следа; но иногда может развиться и небольшая некротическая язвочка, заживающая рубчиком. Длительность постепенного развития таких папул на коже — до нескольких недель.

Под термином *folliclis* или *acnitis* понимается своеобразная узелковая сыпь синевато-красного или коричневатого цвета, располагающаяся на разгибательных поверхностях конечностей в виде отдельных узелков, лежащих под кожей или внутрикожно. Верхушка узелков покрыта чешуйкой или корочкой. Узелки держатся несколько месяцев, постепенно уплощаются, бледнеют и заживают, оставляя после себя слегка углубленный рубчик.

Lichen scrofulosorum характеризуется появлением на коже туловища (спины, груди, живота) узелков желтоватого цвета величиной с просыное зерно или булавочную головку, покрытых маленькой чешуйкой. Обратное развитие их идет с побледнением и пигментацией. Эта форма сыпи наблюдается у золотушных детей в период обострения у них туберкулеза и упадка питания.

У пастозных и лимфатических детей иногда выявляется особая разновидность сыпи — туберкулез подкожной клетчатки — *tuberculosis colliquativa* или *scrofuladerma*. Это — большие плотные узлы, заложенные в коже и в подкожной клетчатке, преимущественно на кожных выступах, представляющие собой казеозные фокусы, которые могут или рассасываться, спаяваясь с кожей, или вскрываться наружу, выделяя характерный жидкий хлопьевидный гной. Язвы имеют характерный синеватый оттенок и вялое длительное течение; заживают с образованием рубца. Они содержат в изобилии гигантские клетки и иногда туберкулезные палочки и зерна Муха.

Характерными для периода активации можно считать и *фликтены* на глазу (*conjunctivitis, seu keratitis phlyctenulosa*), которые аналогичны кожным туберкулидам. На склере у *limbus corneae* появляется отдельное образование с язвочкой на верхушке и радиально расходящимися расширенными сосудами. Язвочки могут появиться и на роговой оболочке; иногда они принимают серпигинозный характер, занимают значительную часть *corneae* и дают диффузное новообразование ткани (*rannus corneae*). Это явление сопровождается светобоязнью, слезотечением и разлитым конъюнктивитом.

Отдельные язвочки заживают в течение 2 недель, но могут появляться и новые.

Эти фликтены большинство авторов (Гамбургер, Игерсгеймер, Пряч, Векерс, Кольтман) считает туберкулидами конъюнктивы, но ряд авторов отрицает их туберкулезное происхождение.

Специфическими реакциями на туберкулин можно решить только вопрос о наличии у ребенка инфекции, но не о динамике процесса (компенсация, субкомпенсация и декомпенсация). Все попытки использовать для этой цели различные разведения туберкулина, различные способы его введения (например повторные интракутанные инъекции по Бессау) до сих пор не дали определенных результатов. Только у детей первых двух лет жизни наличие реакции Пирке или Манту говорит уже за активность процесса, ибо остановка процесса у них наблюдается редко (Ланговой).

Для оценки динамики туберкулезного процесса и выявления его активности может быть применена *туберкулино-эозинофильная проба*.

Неинфицированный организм или организм, находящийся в состоянии аллергии, на введение туберкулина (0,05—0,1, разведение 1 : 1 000 000) не реагирует, и падения количества эозинофилов не наблюдается. Организм же с активным туберкулезным процессом (сенсibilизированный) реагирует падением числа эозинофилов, — так называемым «эозинофильным шоком» (Михайлов, Коростышевская).

Из методов диагностики активности процесса наибольшее распространение получила ввиду своей простоты *реакция оседания эритроцитов*. Ускоренное оседание часто бывает при активном процессе, но следует помнить, что эта реакция неспецифична для туберкулеза (Листенгартен, Панченков и др.).

Добркачественные формы туберкулеза протекают с повышенным *лимфоцитозом* и *эозинофилией* (Ловцкий, Косьмодемьянский, Чуприна, Молчанова и др.). При прогрессировании процесса наблюдаются сдвиг формулы Арнета влево и появление лейкоцитов с токсической зернистостью.

Грета Зингер и Знаменский пробовали выявить активность процесса путем феномена нейтрализации влияния туберкулина на кожу туберкулезных после смешения сыворотки больного с туберкулином. Вильдбольц предложил интракутанную инъекцию собственной мочи больного после сгущения ее в вакууме и фильтрации, в количестве 0,1 см³; при активном течении процесса получается отчетливая папула. Форнет испробовал для диагностики активности реакцию агглютинации с туберкулезными бактериями, освобожденными от восковидной оболочки. Вассерман применил специфическую серодиагностику с антигеном из обезжиренных туберкулезных палочек, к которым добавлен тетрамин-лецитин.

Подмечено, что при быстро прогрессирующих формах туберкулеза наблюдается большое увеличение глобулина и фибриногена в крови, а в связи с этим — большая выраженность реакции Дарани, Фриш-Старлингера, Матефи.

Ловцкий и его сотрудники нашли, что при активном процессе щелочность крови выше, чем при инактивном, содержание Са в крови понижено. При прогрессировании процесса, наличии творожистых и казеотических форм и открытых форм хирургического туберкулеза отмечается низкое содержание липазы и каталазы и высокое содержание антитрипсина.

Все вышеперечисленные методы имеют только вспомогательное, но не решающее значение в деле диагностики активации процесса.

VII. ТУБЕРКУЛЕЗ ЛЕГКИХ У ДЕТЕЙ

Туберкулез легких у детей не занимает такого исключительного места, как у взрослых, но все же встречается довольно часто во всех возрастах, особенно после 10 лет.

Свойственная раннему возрасту склонность к генерализации и диссеминации процесса ведет то к милиарным формам, то, в доброкачественно протекающих случаях, к множественности локализации поражения в самых разнообразных комбинациях. Склонность к развитию перифокального или коллатерального воспаления вокруг очагов проявляется у грудных детей в виде часто встречающихся легочных инфильтраций, с склонностью к росту и деструкции первичного очага, с переходом альтернативного процесса на перифокальную зону.

В раннем детстве туберкулез легких в большинстве случаев представляет непосредственное заболевание после первичного инфицирования или одно из проявлений общего милиарного процесса; случай же изолированного хронического туберкулеза легких, соответствующие третичной стадии, встречаются преимущественно в старшем возрасте.

Одни считают, что локальные фиброзные процессы в легких более часто встречаются с 4—6 лет (Шлосман, Генох, Маркузон), другие — с 8 лет (Шубер), третьи — с 10—12 лет (Гамбургер, Пейрер). В противоположность узелкам, которые свойственны взрослым и состоят из эпителиоидных и гигантских клеток, склонных к обызвествлению и соединительнотканному перерождению, — раннему детскому возрасту свойственны разлитые инфильтраты, быстро переходящие в распад, острое течение туберкулезного процесса, преобладание милиарных и субмилиарных бугорков, состоящих из мелких круглых клеток, рано подвергающихся казеозному перерождению и распаду.

В большинстве случаев туберкулез легких у детей бывает эндогенного происхождения; это реинфекция организма из уже имевшихся более старых очагов (первичного очага, лимфатических узлов и т. п.). Какое влияние оказывает экзогенная инфекция (или суперинфекция) новыми порциями туберкулезных бацилл — до сих пор еще не решено, но во всяком случае она не играет решающей роли (Болдуин, Воробьев и др.).

Распространение инфекции на легкие возможно или непосредственно *per continuitatem*, или гематогенным путем, или же по просветам бронхов. При первом способе распространения, встречающемся довольно часто у грудных детей, в прилегающих к туберкулезному очагу легочных альвеолах появляется экссудат с эпителиоидными клетками, подвергающийся творожистому перерождению и дающий обширные казеозные пневмонии. При гематогенном распространении инфекции на легкие развивается картина милиарного туберкулеза легких. Если инфицирование легких происходит бронхогенным путем, бациллы заносятся в мельчайшие бронхи и их стенки, в альвеолярных ходах тоже развиваются бугорки, а в прилегающем ацинусе появляются экссудат и творожистое перерождение.

Реинфектные очаги в легких отличаются от первичного очага тем, что они множественны, лежат в глубине легких, а не субплеврально; они нерезко отграничены, неправильно-ветвистого строения, не сопро-

вождаются поражением регионарных желез и при излечении дают лучистые рубцы. Риб а до-Дюма, Дебре считают, что первичной инфекции соответствует тип казеозного перерождения с плотной ретикуло-эндотелиальной тканью на периферии очага, гигантскими клетками и коллагеном при малом участии периферических альвеол. При вторичном поражении легких превалируют явления поражения, характерные для пневмонии, с типичным альвеолитом и с минимумом явлений казеозного перерождения.

VIII. ИНФИЛЬТРАТИВНЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ ЛЕГКИХ (ГИЛЮСНО-ЛЕГОЧНАЯ И ЛЕГОЧНАЯ ИНФИЛЬТРАЦИЯ)

В основе этой формы лежит перифокальная воспалительная инфильтрация в области первичного комплекса или вокруг туберкулезных желез гилюса. Самые легкие формы окологилюсных инфильтраций наблюдаются вокруг неустойчивых очагов довольно часто, но они быстро угасают, и диагностировать их трудно. При более резко выраженной форме отмечаются уже и клинические проявления.

У больных детей появляется неустойчивое настроение, ухудшение самочувствия. Начинаются повышения температуры, вначале более значительные, в дальнейшем — только субфебрильные колебания. Иногда могут появиться компрессионный кашель и экспираторное дыхание; реже развивается влажный кашель.

При объективном исследовании с помощью нежной перкуссии находят увеличение площади паравертебрального притупления (при инфильтрации нижнего поля) и парастернальное укорочение (при инфильтрации среднего и верхнего поля). Дыхательные шумы на этих участках иногда усилены, иногда, наоборот, ослаблены (слабое везикобронхиальное дыхание). Симптомы д'Эспиня и Кораньи резко выражены. Иногда выслушиваются хрипы как в области инфильтрации, так и за пределами ее.

Типичная форма гилюсно-легочной инфильтрации на рентгенограмме имеет форму треугольной тени (С л у к а). Обычно ее тупая, закругленная вершина сливается с гилюсом; часто, однако, она приобретает округлые очертания, иногда куполообразную или продолговатую форму. В первые дни еще удается видеть нежный рисунок сосудов; в дальнейшем он исчезает, и развивающийся лимфоцитарный инфильтрат все более и более затушевывает картину гиперемии.

Картина белой крови часто дает нейтрофилиз с ясным сдвигом влево, в дальнейшем исчезающий и заменяющийся лимфоцитозом. Реакция оседания эритроцитов ускорена.

Большие инфильтрации, захватывающие одно или несколько полей, могут развиваться постепенно, из средних форм, или же внезапно. Элиасберг и Нейланд описали характерную инфильтрацию верхней доли преимущественно правой стороны. Появляется резко выраженная тупость, напоминающая плевритическую, заходящая иногда и за границы доли. Над притуплением имеется бронхиальное дыхание; влажные хрипы отсутствуют или бывают в незначительном числе. Рентгенологически определяется интенсивная равномерная тень от гилюса до периферии. Одышки нет, кашель сухой или с небольшим количеством мокроты без палочек. Температура нормальная или слегка повышена. Течение медленное — ряд месяцев (иногда полтора года), причем наблюдается постепенное обратное развитие инфильтрата с периферии к гилюсу, так что под конец остается только срединная тень, соответствующая увеличенным бронхиальным и паратрахеальным железам. Учитывая медленное начало и медленное течение процесса, наличие нормальной температуры, отсутствие подозрительных на туберкулез тканей в других участках легких, благоприятный исход, нормальную лейкоцитарную формулу и рассасывание без казензации, авторы называют эти формы *эпитуберкулезными инфильтрациями*. По существу же здесь, несомненно, имеется туберкулезный инфильтрат с доброкачественным течением.

Средней и крупной величины инфильтрации могут быть в отдельных случаях очень упорными и тянуться много месяцев. Они дают

часто слипчивые плевриты и, особенно, интерлобиты. При продолжительном влиянии токсинов и бактерий вторичная инфильтрация может перейти в казеоз, размягчение и в милиарный туберкулез (Ш и м бл е р).

При благоприятно протекающих формах обратное развитие массивной тени, как видно на рентгенограмме, идет по направлению к гилусу, что и дает основание считать эту инфильтрацию вторичной, т. е. не связанной с первичным очагом, а развившейся вокруг в связи с пораженной бронхиальной железой или с вторичным очагом в легком.

IX. КАЗЕОЗНАЯ ПНЕВМОНИЯ, ОЧАГОВАЯ (ЛОБУЛЯРНАЯ) И МАССИВНАЯ (ЛОБАРНАЯ)

В результате распада первичного очага, его казеозного перерождения, перфорации бронха казеозными массами и аспирации их может развиваться *лобулярная казеозная пневмония*. Общее состояние детей вначале мало страдает. Дети кашляют не сильно, хорошо едят, прибавляют в весе, но физические явления в легких выражены резко.

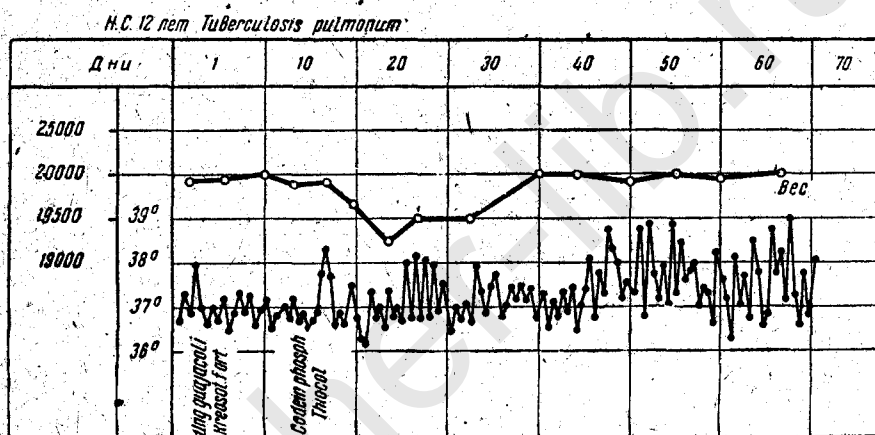


Рис. 93 Туберкулезная казеозная пневмония у ребенка 12 лет. Притупление в области всего левого легкого и верхней доли правого; бронховальное дыхание, звучные влажные хрипы. В мокроте палочки Коха.

Самые ранние и наибольшие изменения отмечаются в среднем поясе легкого. В межлопаточном пространстве можно рано уловить изменение дыхательных шумов, появление бронхиального дыхания с одной или с обеих сторон от позвоночника, в дальнейшем появление крепитации, сперва беззвучной, потом звучной. Иногда хрипы слышны не в области корня легких, а спереди слева от грудины, сбоку подмышками, а иногда вдоль нижнего заднего края легких. В далеко зашедших случаях изменение дыхания и хрипы появляются и на верхушке. Одновременно отмечается и наличие притупленного перкуторного звука.

По мере развития процесса усиливаются одышка, цианоз, повышение температуры; развивается общая интоксикация с потерей аппетита, упадок питания, кишечные расстройства. Часто отмечается увеличение селезенки и печени.

Рентгеновская картина характерна: отмечаются плотные тени, неравномерные и более грубые, чем при инфильтрации, и наряду с этим тжжи и узлы на фоне теней.

В мокроте можно найти туберкулезные палочки. Эта форма может длиться очень долго, давая улучшения и ухудшения. При благоприятном течении могут развиваться рубцовые изменения или распространенные петрификаты. Цирротические процессы ведут к сморщиваниям, смещениям органов и полостным симптомам.

У детей раннего возраста встречается также *острая лобарная форма казеозной пневмонии*. При ней происходит быстрое казеозное перерождение целых долей легкого.

Отмечается повышение температуры до высоких цифр, нередко с ознобом, болями в боку и одышкой. Быстро выявляются бронхиальное дыхание в той или иной доле и приглушение перкуторного звука, в связи с чем усиливаются одышка, цианоз, упадок сердечной деятельности. В дальнейшем выслушиваются звучные мелкопузырчатые хрипы. Рентгенологически определяется густое, но пятнистое затемнение. Из изложенного видно, что картина напоминает крупозную пневмонию, но в отличие от нее не наступает кризиса, болезнь затягивается на 3—5 недель и кончается летально. Нет и характерного

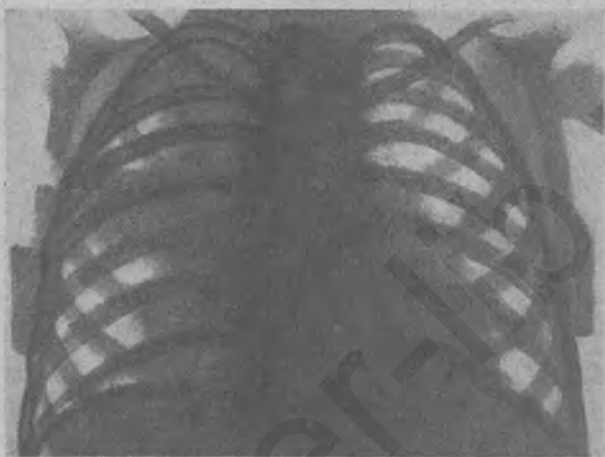


Рис. 94. Рентгенограмма при казеозном туберкулезе легких с каверной в правом легком

для крупозной пневмонии нейтрофильного лейкоцитоза. В мокроте (вначале ржавой) можно найти палочки Коха. Такие быстро развивающиеся лобарные или псевдолобарные формы довольно часто встречаются у детей грудного возраста с хорошим состоянием питания. Развитие этих форм вызывается прорывом бацилл.

Х. ОГРАНИЧЕННЫЙ ФИБРОЗНО-ОЧАГОВЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ ЛЕГКИХ

К этой форме туберкулеза легких относят ограниченные одним или двумя смежными межреберьями одно- или двусторонние старые обызвествленные или фиброзно-очаговые изменения. Эти очаги реинфекции различной давности и происхождения располагаются чаще всего в под- и надключичной области, реже — на других участках легкого. К этой же группе можно отнести и ограниченные свежие очаговые и интерстициальные процессы в неизмененном ранее легком. Клинически эти формы дают картину обострения процесса.

ХІ. ХРОНИЧЕСКИЕ ФИБРОЗНО-КАВЕРНОЗНЫЕ И ЦИРРОТИЧЕСКИЕ ФОРМЫ

При *хронической фиброзно-кавернозной пневмонии* общее самочувствие страдает мало, температура дает незначительное повышение, бывают и безлихорадочные формы. Одышка бывает только вначале, кашель незначительный или даже отсутствует. При исследовании же находят отставание при дыхании одной стороны, довольно интенсивное притупление в области корня легкого или нижней доли, а иногда и на всем легком. Голосовое дрожание несколько ослаблено. Жесткое дыхание с бронхиальным оттенком впоследствии переходит в ослаб-

ленное. Вначале находят скудную крепитацию, в дальнейшем — субкрепитирующие хрипы. В отличие от плеврита пункция дает отрицательный результат.

Каверны могут образоваться и при других формах, но здесь они встречаются наиболее часто и обладают склонностью к бронхогенным метастазам в более отдаленные от каверны, нижележащие участки легкого.

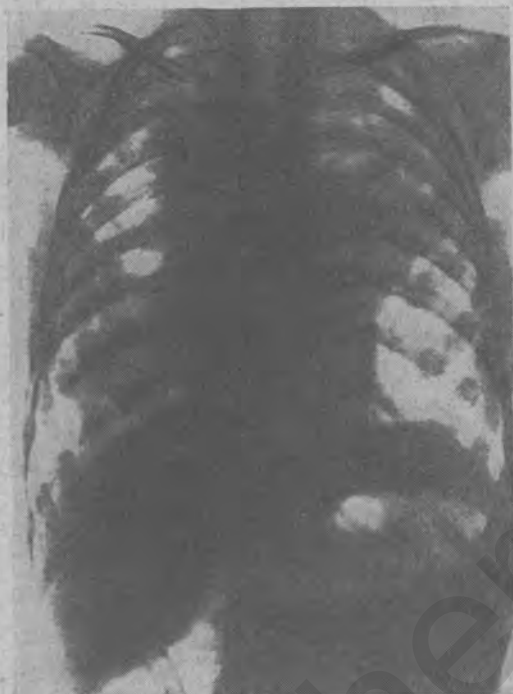


Рис. 95. Рентгенограмма кавернозно-язвенной пневмонии с диссеминацией у ребенка 2 лет.

ного рубцевания и значительно выраженного перифокально-экссудативного поражения.

ХИ. ТРЕТИЧНАЯ СТАДИЯ — ЛЕГОЧНАЯ ЧАХОТКА

Хронический туберкулез легких со склонностью к рубцеванию является уже третичной стадией туберкулеза. На основании клинических явлений мы не всегда можем сказать, с какой стадией туберкулезного поражения легких мы имеем дело.

Переходы из одной стадии в другую могут быть незаметны, и не тяжесть болезни, не локализация определяют стадию, а сопротивляемость организма и связанный с этим характер реакции со стороны окружающих тканей. С хроническим локализованным процессом чаще всего приходится иметь дело в конце детства, после 10 лет, и в период полового созревания, но они могут встречаться и в более раннем периоде (Маркузон). Эти формы протекают у детей несколько более остро, чем у взрослых.

Прогноз легочных форм у детей всегда серьезный. У маленьких детей болезнь довольно быстро кончается смертельно, у более старших она течет хронически, и прогноз несколько лучше, но в период полового созревания он опять ухудшается. За последнее время все больше и больше выясняется, что и детский организм способен так или иначе локализовать процесс с рассасыванием даже обширных ин-

Каверны величиной в двухкопеечную бронзовую монету могут уже давать клинические симптомы: тимпанит, амфорическое или резкое бронхиальное дыхание, залпы звонких хрипов, писк, скрип. Рентгенологически они дают контурированные круглые просветления на темном фоне, иногда с уровнем жидкости. Каверны обычно дают плохой прогноз; иногда наблюдаются длительные улучшения и даже излечение.

Цирротические процессы в легких ведут к западению соответствующей части грудной клетки, к смещению сердца в большую сторону. Такое рубцовое поражение только в незначительной части случаев протекает самостоятельно, большей же частью речь идет о фибро-казеозном поражении. Мы говорим об инфильтративно-индуративной форме при наличии признаков частич-

фильтратов. Правда, и в случаях улучшения мы не можем ставить благоприятный прогноз, так как возможны новые эксацербации, которые могут привести к летальному исходу. Прогноз благоприятнее, если очаг небольшой, если он остается локализованным в области гиллюса, если остается в неактивной форме вплоть до полного полового созревания, если организм приобретает положительную энергию.

Пирке считает, что тенденция к выздоровлению у детей больше, чем у взрослых. Бирк, наоборот, — что открытый туберкулез легких почти всегда ведет к смерти, и только пневмотораксом и климатическим лечением можно остановить односторонний процесс. По Гану, Симоу и Кейцеру, 72—98% детей умирает спустя 2 года по выписке из санатория. Пельшау и Гиле приходят к более благоприятным выводам: по их данным, из 83 детей 34 клинически выздоровели.

Прогноз зависит во многом от конституциональных свойств организма. Легочные формы при астенической конституции дают неблагоприятное течение и исход; при лимфатической и нервно-артрической конституции они гораздо более доброкачественны по течению и исходу.

По Медовику в у, при симпатикотропной настроенности бывает более тяжелое, при ваготропности — более мягкое течение, причем при первой с тенденцией к казеозу, при второй — без таковой.

ХИИ. МИЛИАРНЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ. TUBERCULOSIS MILIARIS

Когда туберкулезный процесс захватывает стенку кровеносного сосуда, разрушает ее, а бактерии вместе с казеозными массами наводняют русло большим количеством туберкулезных палочек, происходит

разнос инфекции по всему организму и диссеминация бугорков в различных органах и тканях. По Вейгерту, главное место распада бугорков — легочные вены. Решающим моментом является ослабление сопротивляемости организма, благоприятствующее беспрепятственному распространению туберкулезных очагов. Количество бугорков бывает различное, и они могут быть в различных стадиях развития. В зависимости от количества попавших в кровь микробов и от степени сопротивления организма, картина милиарного туберкулеза будет различной. Чем моложе ребенок, тем чаще наступает смерть при явлениях милиарного туберкулеза.

По материалам нашей клиники, милиарные формы у детей в возрасте до 5 лет наблюдаются в 32%, всех форм туберкулеза, в возрасте от 5 до 10 лет — только в 15%, а после 10 лет — только в 4%.

Предвестниками общей милиаризации являются: апатия, потеря аппетита, плохой сон, повышенная раздражительность. Острая форма дает бурное начало, с рвотой, поносом. Температура постепенно повышается и вскоре доходит до высоких цифр — 39—40°. В дальнейшем температура держится на этих цифрах, давая колебания

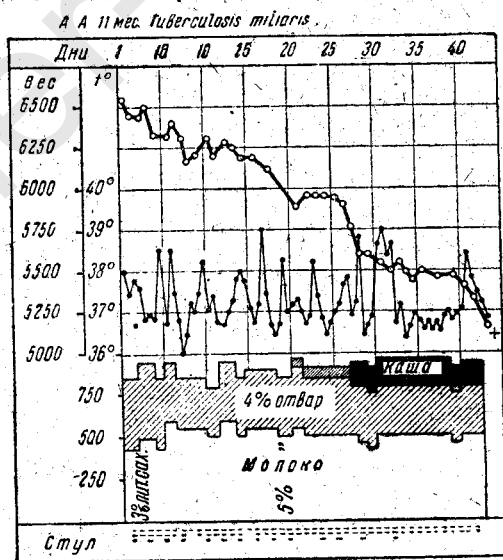


Рис. 96 Милиарный туберкулез у ребенка 11 месяцев.

Характерная температура, падение веса при незначительных легочных явлениях.

до 1°, но иногда наблюдаются и значительные ремиссии. Пульс ускорен, иногда аритмичен.

Постепенно усиливается беспокойство ребенка; лицо принимает напряженное, испуганное выражение, появляются одышка, легкий цианоз, и при развившихся менингеальных явлениях ребенок быстро погибает (*менингеальные формы*). В других случаях преобладают явления угнетения, и ребенок находится в сопорозном состоянии (*тифоидная форма*).

Живот резко вздут вследствие поражения брюшины, гиперемии брюшных органов и паретического состояния кишечной мускулатуры, но бывают случаи, при которых живот втянут и наблюдаются спастические запоры. Селезенка и печень почти всегда увеличены, мягкие.

Моча дает положительную диазореакцию. При исследовании глазного дна иногда удается найти бугорки в сосудистой оболочке.

При наличии милиарных бугорков в легких к общей картине присоединяется сухой кашель, одышка. При перкуссии ничего патологического не определяется, при аускультации выслушиваются только единичные сухие хрипы, реже отмечается наличие крепитирующих хрипов (*пульмональная форма острого милиарного туберкулеза*). Мокроты вовсе нет или ее очень мало. С развитием болезни одышка и цианоз усиливаются, крылья носа начинают раздуваться. В связи с этим усиливается беспокойство ребенка, он мечется по кровати, задыхается. Такое тяжелое общее состояние с одышкой, при сравнительно ничтожных явлениях в легких, всегда подозрительно на милиарный туберкулез.

Только в более позднем периоде можно найти небольшие участки притупленного перкуторного звука и звучные хрипы.

При рентгенологическом исследовании легкое, пораженное милиарным процессом, дает на моментальном снимке характерную мраморность вследствие множества близко сидящих мелких очажков величиной от пылинки до булавочной головки и даже чечевичного зерна.

Самые крупные узелки бывают в верхних участках, книзу они уменьшаются в размерах.

В крови можно найти туберкулезные бактерии. Еще чаще положительный результат дает прививка крови морским свинкам. В сомнительных случаях следует искать бактерии в люмбальном пунктате.

Болезнь длится обычно 2—4 недели, иногда затягивается до 6 недель и больше. Прогноз неблагоприятный: все тяжелые случаи кончаются летально.

Хронический милиарный туберкулез

При подостром течении милиарного туберкулеза в клинической картине отмечается как бы волнообразное течение заболевания, с периодическими обострениями, ведущими к новым высыпаниям и проявлению новых метастазов. В некоторых случаях эти формы принимают хроническое течение со склонностью к излечению.

Клинически отмечаются только небольшая одышка, кашель, наличие нерезких легочных изменений (чаще всего распространенный тимпанический тон при ослабленном бронхиальном или жестком дыхании), а также увеличение печени и селезенки при положительной биологической пробе и при общем удовлетворительном состоянии.

Как правило, высажены перифокальные реакции (периглавулярная и перифокальная инфильтрация, интробиты).

Часты кожные и костные туберкулезные поражения, солитарные туберкулы в мозгу, отиты и т. д.

Характерно наличие на рентгенограмме крупноочаговых диссеминаций, перифокальных зон вокруг очажков. Дальнейшее рентгенологическое наблюдение отмечает уже явления инкапсуляции, резорпции, фиброза, обызвествления (Са в шивский, Шенкман, Левиц).

Следует отметить, что и у детей первых двух лет милитаризация процесса может проявляться в виде медленно прогрессирующей кахексии (Марфан). Отмечаются субфербрильное состояние, анемия, исхудание, упорный бронхит, иногда картина затихшей бронхопневмонии. В дальнейшем развивается резкая худоба с полным исчезновением жира, истощением мышц, сухость кожи, с сероватой или желтовато-бледной окраской, обильной пушковой растительностью. Определяется микролопадатит, увеличенные печень и селезенка, в легких — только сухие хрипы. Рентгеноскопия выявляет тени желез. Эти формы туберкулезных кахексий очень напоминают некоторые формы хронических расстройств питания.

ХIV. ОЧАГОВО-ДИССЕМИНИРОВАННЫЕ ФОРМЫ ТУБЕРКУЛЕЗА ЛЕГКИХ

Под очагово-диссеминированными формами туберкулеза легких понимают формы, при которых в легких гематогенным путем возникают новые ограничения или диссеминированные очаги. Довольно часто легочные метастазы локализируются в верхушке легкого, давая незначительные изменения перкуторного звука и дыхательных шумов и крупные, резко контурированные тени на экране.

При диссеминированной форме клиническая картина разнообразна. Обычно выражены симптомы общей интоксикации (вялость, раздражительность, утомляемость, головные боли, повышенная температура). В легких находят нечистое дыхание, скудные хрипы в межлопаточном пространстве, шум трения плевры по краю легких. Одновременно отмечаются наличие набухания периферических лимфатических узлов, туберкулыды на коже. При рентгеноскопии можно видеть множественные мелкие очажки величиной от булавочной головки до чечевицы, а иногда и рассеянные известковые очажки (результат бывших диссеминаций).

Эти формы туберкулеза легких имеют крайне изменчивое течение, могут длиться месяцы и годы и закончиться либо выздоровлением, либо переходом в общий милитарный процесс.

ХV ТУБЕРКУЛЕЗ ПЛЕВРЫ И ПЕРИКАРДА. PLEURITIS ET PERICARDITIS TUBERCULOSA

Процесс может переходить непосредственно на плевру, *per continuitatem* с пораженных туберкулезом частей (легкие, железы, позвонки, ребра) или же по лимфатическим путям из лимфатических узлов грудной клетки; возможен и гематогенный путь.

Туберкулезные плевриты могут быть сухие, серозно-фибринозные, геморрагические и гнойные. В основе их лежит высыпание милиарных бугорков на париетальной и висцеральной плевре. Серозно-фибринозные формы относительно редки у детей до 2—3 лет, гораздо чаще — в возрасте 3—10 лет; после 10 лет они мало чем отличаются от плевритов взрослого. Сухие плевриты чаще встречаются у старших детей (10—15 лет). Фертик и Кацман находили плеврит, преимущественно сухой, у 82,4% всех туберкулезных детей, особенно часты, по их данным, медиастинальные плевриты. Нам лично не удавалось найти их столь часто. Серозно-фибринозные формы плевритов характеризуются преобладанием в осадке плевральной жидкости (после центрифугирования) лимфоцитов вместо нейтрофилов, что свойственно другим формам плевритов. Геморрагический характер экссудата также говорит за туберкулез. Симптоматология экссудативных плевритов уже была нами изложена.

При туберкулезе относительно часты ограниченные формы плевритов: верхушечные плевриты, междольевые, диафрагмальные и медиастинальные плевриты. Подробности симптоматиологии и диагностики этих форм также изложены в главе о заболеваниях дыхательных органов.

Туберкулезный перикардит в изолированной форме встречается довольно редко; гораздо чаще он встречается при милиарном туберкулезе или при полисерозите. В зависимости от формы и силы процесса прижизненные явления могут быть ничтожными или же, наоборот, бурные, тифоподобные.

XVI. ТУБЕРКУЛЕЗ МЕЗЕНТЕРИАЛЬНЫХ ЖЕЛЕЗ

Туберкулез мезентериальных желез в жизни ребенка играет гораздо большую роль, чем у взрослых. Во многих случаях туберкулез мезентериальных желез есть лишь частичное явление на фоне поражения всей лимфатической системы или туберкулеза кишек, но может быть и изолированный туберкулез мезентериальных желез — регионарный лимфаденит на почве внедрения инфекции через слизистую оболочку кишечника. Поражению лимфатических узлов благоприятствует хорошо развитая сеть лимфатических сосудов и узлов в кишечнике. При всяком даже незначительном поражении регионарные мезентериальные железы начинают увеличиваться — сперва лежащие у места прикрепления брыжейки, потом и более отдаленные — у корня брыжейки. В них развиваются набухание, специфические изменения в виде появления эпителиоидных и гигантских клеток, творожистого перерождения, отложения извести. Постепенно присоединяется периаденит, захватывающий капсулу и окружающую клетчатку, а также и задний листок брюшины, в которой развиваются воспалительные явления, фибринозные отложения и образования спаек. Степень участия брюшины бывает выражена различно — от незначительных явлений раздражения до сморщивания тканей, укорочения брыжейки, сальника и сдавления кишечника. В тяжелых случаях возможно образование абсцессов, вскрытие и прорывы их в полость кишки, в забрюшинную клетчатку.

Эта форма туберкулеза нередко может протекать скрыто, не проявляясь при жизни.

Самым доказательным является, конечно, прощупывание желез, что возможно не только при наличии больших пакетов желез (*tabes mesaraica*), но и при небольших железах при отсутствии метеоризма и напряжения живота. Прощупывание особенно легко в илео-цекальной области, но доступно и в области корня брыжейки, слева от позвоночника, на уровне II—V поясничных позвонков. Можно не только прощупать, но и определить консистенцию желез, их подвижность, спаянность. В тех случаях, когда железы прощупать не удастся, можно пользоваться мезентериальным болевым симптомом: появление боли при ощупывании правой подвздошной области и левой подреберной области снаружи от прямых мышц живота, т. е. в месте прикрепления корня брыжейки (Фертик). У маленьких детей наибольшая болезненность отмечается в области пупка. Старшие дети также ощущают боли в области пупка и в подвздошной области. Иногда это очень легкие боли, в других же случаях наблюдаются приступы очень сильных болей, напоминающих боли при аппендицитах. Время наступления их неопределенное, вне зависимости от приемов пищи, наполнения желудка или кишечника. Повидимому, они стоят в связи со спайками на почве перенесенного мезентериального периаденита.

Массовое поражение мезентериальных желез обычно отражается на функции пищеварения тем, что нарушаются процессы всасывания жира. Испражнения бывают объемистыми, кашцеобразной консистенции, с резким запахом и блеском (жирный стул). Иногда кал имеет глянцевитый вид, так как ассимиляция жира, вследствие закупорки лимфатических путей, нарушается. В ряде случаев отмечаются запоры, чередующиеся с поносами, что стоит в связи с паретическим состоянием пораженных участков кишечника, с застоем и разложением пищи. Аппетит часто остается хорошим, но несмотря на это дети худеют, наблюдается упадок сил, землистый цвет лица. В некоторых случаях, наоборот, отмечается длительное отсутствие аппетита. При

дифференциальном диагнозе нужно исключить хронический аппендицит, язвы желудка и двенадцатиперстной кишки, холецистит.

XVII. ТУБЕРКУЛЕЗ ШЕЙНЫХ ЖЕЛЕЗ. СКРОФУЛЕЗ. SCROFULOSIS

Туберкулез периферических желез наблюдается в двух формах — локализованной в определенной группе желез и генерализованной. В детском возрасте мы чрезвычайно часто обнаруживаем доступные пальпации железы, особенно в области головы, шеи, подмышек (микрoполиаденит). В громадном большинстве случаев это увеличение желез бывает туберкулезного характера. Для туберкулеза особенно типичны плотные, совершенно обызвествленные, твердые, как камешки, железки (К и с е л ь). При наличии лимфатической конституции железы дают значительные припухания: они мягки, слегка болезненны при прощупывании, могут вызвать расстройства движений головы и шеи, невралгические боли.

Эти железы могут подвергаться казеозному распаду, размягчаться и выделять наружу казеозные массы через свищевые ходы, которые по заживлении дают многочисленные рубцы. Увеличение грудных и аксиллярных желез чаще всего присоединяется к поражению легких и плевры. Поражение паховых желез чаще всего сопутствует туберкулезу брюшины.

Под названием *золотухи* или *скрофулеза* понимается своеобразная торпидно и относительно благоприятно протекающая форма туберкулеза, развивающаяся исключительно у детей с экссудативной и лимфатической аномалией конституции (Э ш е р и х, М о р о).

Внимательное изучение детей показывает, что своеобразный *habitus* и кожные явления существуют у детей задолго до инфицирования их туберкулезом. Туберкулезные палочки, попадая в такой организм, задерживаются в железах, значительно теряют свою вирулентность и вызывают сравнительно невинные метастазы в коже, слизистых оболочках, костях и суставах.

Симптомкомплекс *золотухи* складывается из определенного *habitus'a* и ряда явлений со стороны слизистых оболочек, кожи, желез. Обычно дети имеют типичный пастозный вид. В анамнезе у них отмечаются повторные кожные явления и катары слизистых оболочек. В период инфицирования их туберкулезом или в период активности процесса они имеют фликтенулезный конъюнктивит или кератит с типичными фликтенами (узелками и язвочками). Резко выражены светобоязнь, обильное слезотечение. Дети избегают света, лежат все время с закрытыми глазами, сопротивляются при попытке осмотра глаз. Вскоре присоединяются блефарит, экзема век, утолщение их. Под влиянием этих процессов наблюдаются стойкие помутнения роговицы, диффузное новообразование ткани (*pannus corneae*), неправильный рост ресниц, выворот век, деформации.

При *скрофулезе* у детей отмечается упорный хронический насморк с клейким, слизистым секретом, раздражающим кожу, ведущий к экскориации ноздрей. Все это благоприятствует образованию хронической экземы около носа и на верхней губе, сильной инфильтрации подкожной клетчатки, утолщению носа и верхней губы. Экзема может распространиться на все лицо, перейти на волосистую часть головы и повести к образованию мелких абсцессов и язв, трудно поддающихся лечению. Нередко экзема переходит на ушные раковины, а студа на слуховой проход. Довольно часто наблюдаются гнойные отиты с обильным выделением, плохо заживающие и с частыми осложнениями в сосцевидном отростке, хронические гипертрофии миндалин и adenoidные разрастания. Эти явления вначале обычно бывают не туберкулезного характера, но в дальнейшем может произойти инфицирова-

ние палочками туберкулеза. Сильно гиперплазированные лимфатические узлы становятся плотными, могут спаиваться в пакеты и с кожей. Сначала опухают железы у угла нижней челюсти, потом все другие железы шеи, а иногда и железы околоушной области. В таких случаях лицо ребенка принимает своеобразный вид (сходство со свиньей, откуда и название *scrofulosis*). В дальнейшем железы подвергаются казеизации, казеозные массы разжижаются, кожа над ними гиперемизируется, появляются флюктуация и болезненность. Затем железа вскрывается, выделяя характерный гной с хлопьями казеозных масс. Эти язвы с неровными краями долго не заживают, если же заживают, то дают множественные, неправильной формы рубцы.



Рис. 97. Ребенок 4½ лет со скрофулезом.

Пастозный habitus. Типичный вид шейных желез и рубцов.

Иногда вышеописанную картину дополняют поражения костей, суставов. Наиболее частым явлением бывает *spina ventosa* — вздутие мелких трубчатых костей вследствие разращения периоста.

Несмотря на то, что вся картина скрофулеза говорит за генерализацию туберкулезного процесса, организм справляется с ним, и более сильной диссеминации не происходит. Благоприятным моментом являются, с одной стороны, повышенная склонность таких детей к местным воспалительным процессам, с другой стороны — наличие в крови сравнительно высокого липолитического индекса, что имеет большое значение для борьбы с туберкулезными палочками. За повышенную сопротивляемость детей говорит и наличие у них резко выраженной положительной реакции Пирке.

Марфан утверждает, что дети, страдавшие скрофулезом и от него излечившиеся, в дальнейшей жизни не дают резко выраженных форм легочного туберкулеза. Бартель редко находил на вскрытиях у лимфатических детей выраженные деструктивные формы туберкулеза легких. Таким образом это состояние, столь неприятное в период проявлений, отчасти полезно для организма в смысле обеспечения ему более стойкого иммунитета. Надо все же помнить, что в отдельных случаях не исключаются в дальнейшем и тяжелые формы туберкулеза легких.

XVIII. ТУБЕРКУЛЕЗ БРЮШИНЫ (ПЕРИТОНИТ), PERITONITIS TUBERCULOSA

Туберкулез брюшины у детей в возрасте старше двух лет встречается сравнительно часто. Источником поражения брюшины являются кишечник и лимфатические узлы, реже наблюдается инфицирование через кровеносную систему. Перитонит может быть ограниченным или разлитым, сухим, слипчивым, выпотным и ulcerозным. Начинается процесс с высыпания милиарных бугорков при сравнительно малом изменении серозной оболочки. Процесс может остановиться, перейти в выздоровление или же дать явления казеозной дегенерации и реактивного воспаления с образованием выпота, перемычек, спаек и больших казеозных узлов. Экссудат вначале невелик, потом быстро увеличивается. Он прозрачный, иногда зеленоватый и мутноватый, с примесью хлопьев фибрина, изредка бывает геморрагическим. В осадке обнаруживаются лимфоциты и эндотелиальные клетки. При боль-

шом выпоте живот сильно увеличивается, принимает шаровидную форму. Кожа растянута, блестяща, пупок выпячивается; иногда вследствие сдавливания вен присоединяются отеки ног. Перкуссией при горизонтальном положении ребенка уровень жидкости определяется в виде серпа, открытого вверх. Жидкость перемещается; поэтому при лежачем положении ребенка тупость проясняется на середине живота и появляется в боковых частях (при наличии сморщивания брыжейки тупость иногда определяется выше, в левой половине живота). Флюктуация обычно проявляется отчетливо. При пальпации определяются напряжение стенок живота и легкая болезненность. Фибрин склеивает петли кишек, свертывает в комок сальник, вызывает сращение брыжейки, образование осумкованных абсцессов, стенозы, каловые свищи.

Одновременно отмечаются повышение температуры, плохой аппетит, рвоты, боли в животе и исхудание, особенно заметное на груди и конечностях. Вследствие этого исхудания большой живот выделяется особенно резко, и ребенок несколько напоминает паука. Высокое стояние диафрагмы обуславливает развитие одышки. Одновременно с поражением брюшины иногда отмечаются фибринозные отложения и сращения в области печени, селезенки (*perihepatitis, perisplenitis*).

Слипчивая форма перитонита характеризуется образованием фибринозных отложений на кишечных петлях и спайками между ними, утолщением сальника и сращениями с ним и со стенками живота. Туберкулезные узлы подвергаются творожистому распаду, осумкованию и превращению в фиброзную ткань. Все содержимое брюшной полости представляет подчас спаявшуюся массу кишек с творожистыми или творожисто-гниеными узлами. При этой форме перитонита живот не слишком сильно увеличен, но при осмотре и ощупывании его определяются отдельные выпячивания, неровности, рубцовые образования, колбасовидные опухоли, расположенные поперечно над пупком, выпячивающимся иногда в виде конуса. Кожа может краснеть, утончаться, и на ней может образоваться язва, выделяющая творожисто-гниенные массы. Явления периспленита, перигепатита и напряженности брюшных покровов выражены резко. У ребенка обычно отмечаются резкое исхудание, бледность, потеря аппетита, неправильный стул (то понос, то запор), приступы колик, рвот, повышение температуры. Из неприятных и опасных осложнений можно отметить перфорацию кишечника, развитие гнойного перитонита или непроходимость кишек. Часто присоединяются отеки ног, особенно правой, так как корень брыжейки проходит над правой подвздошной веной.

Течение этих форм хроническое. Возможно обратное развитие, но часто смерть наступает от истощения, милиаризации процесса или осложнений.

XIX. ТУБЕРКУЛЕЗНЫЙ ПОЛИСЕРОЗИТ. POLYSEROSTITIS TUBERCULOSA

Туберкулезный полисерозит (полисерит, перивисцерит, сердечно-печеночный цирроз) характеризуется множественностью поражения серозных оболочек и разнообразием проявлений разрастания фиброзной ткани. Ребенок обычно попадает под наблюдение с картиной ясно выраженного плеврита, обычно двустороннего, перикардита, перитонита и перигепатита. В результате сплошного поражения серозных оболочек и обилия фиброзных масс происходит спаивание листов плевры, перикарда, рубцовые стягивания в области средостения, резко выраженные явления поражения брюшины в области печени (так называемая *Zuckerhussleber*) и кишечника, с последующими явлениями сдавливания. В области перикарда происходит отложение кальция, образование камней (так называемое «панцирное

сердце»). Даже в области мозговых оболочек, как показали наши случаи, нередко можно видеть значительное количество спаек и тяжей.

XX. ТУБЕРКУЛЕЗ КИШЕК И ПОЧЕК. TUBERCULOSIS INTESTINORUM ET RENUM

Туберкулез кишек обычно развивается у детей в результате проглатывания ребенком мокроты, содержащей туберкулезные палочки, или представляет проявление общей генерализации процесса. Обычно язвы располагаются в нижних отрезках ilei, в илео-цекальной области, в области перегибов восходящей кишки в поперечную, поперечной в нисходящую и в области flexurae sigmoideae. Язвы круглой или овальной формы, с кратерообразным, казеозно-перерожденным дном; расположены язвы длинником поперечно оси кишечника, но могут быть и продольные язвы. Можно различать две стадии туберкулеза кишек: первую, когда процесс ограничивается только язвами слизистой оболочки, и вторую, когда имеются гиперплазия и дегенерация мезентериальных желез и явления ограниченного перитонита.

У грудных детей заболевание может протекать под видом атрепсии. У более старших детей характерные симптомы дает пальпация с выявлением болезненных точек. Болезненность нужно испытывать в четырех точках — в илео-цекальной, в перегибах толстой кишки и flexurae sigmoideae (Штериберг). Для отличия от мезентериального аденита необходимо исследование кала на наличие скрытой крови. Доказательным является и нахождение туберкулезных палочек в кале. Довольно часто туберкулез кишек сопровождается нормальным стулом; иногда встречается упорный, спастического характера, запор, трудно поддающийся лечению. В других случаях отмечается понос (стул 3—5 раз в сутки), с усиленной перистальтикой и отделением слизи, иногда с прожилками крови. Из неприятных осложнений туберкулеза кишек следует отметить перфорацию кишек и вторичный перитонит.

Прогноз довольно плохой, и тем хуже, чем младше ребенок.

Туберкулез почек на секции в случаях хронического течения милиарного туберкулеза встречается нередко в виде одиночных или множественных бугорков или казеозных узлов в почках, в почечных лоханках, в мочеточнике или в пузыре. Он наблюдается преимущественно у детей в возрасте 10—15 лет и бывает обычно гематогенного происхождения. Клинические явления могут быть минимальные. Довольно типичны учащенные позывы на мочеиспускание, а иногда боли в конце его; все эти дизурические явления обычно длятся месяцами. Общее состояние может быть хорошее, температура не повышена. Моча содержит 0,1—0,3% белка, позже она делается гнойной. В отличие от обыкновенных пиелитов, в моче не удается открыть кишечную палочку. Иногда можно найти палочки в осадке мочи, но чаще их не находят, и только опыт на морских свинках может решить вопрос. В осадке мочи имеются лейкоциты, обрывки казеозно-измененной ткани, гигантские клетки и примесь эритроцитов (от единичных до 20 в поле зрения). Реакция мочи обычно кислая.

XXI. ТУБЕРКУЛЕЗНЫЙ МЕНИНГИТ. MENINGITIS TUBERCULOSA ✓

Туберкулезный менингит представляет довольно частую в детском возрасте форму генерализации туберкулезного процесса. Чаще всего он бывает у детей раннего возраста (первые 5—6 лет) и реже — в более старшем возрасте. По нашим наблюдениям, к этой форме особенно предрасположены дети астенической конституции, которые чаще бывают жертвами туберкулезного менингита.

Вспышки туберкулезного менингита наблюдаются часто после эпидемий кори, коклюша. Максимум заболеваний наблюдается весной, в марте и в апреле, и понижается к осени, но отдельные случаи туберкулезного менингита встречаются круглый год. Некоторое значение имеют травма и хирургические операции на туберкулезных железах,

костях и т. п. Одностороннее питание углеводами при недостатке белков, жиров и витаминов также безразлично для заболевания менингитом.

В основе этого заболевания лежит выпячивание бугорков на мягкой мозговой оболочке, главным образом на основании головного мозга. Под твердой мозговой оболочкой и в мозговых желудочках скапливается в значительном количестве серозный экссудат, что ведет к напряжению твердой оболочки, уплощению мозговых извилин и сдавлению борозд. У перекреста зрительных нервов и у сильвиевой борозды отмечается серозно-фибринозный экссудат зеленоватого цвета, студенистой консистенции. Сосуды мозга расширены, воспалительная инфильтрация местами переходит и на корковое вещество мозга.

Чем моложе ребенок, тем чаще наблюдается внезапное начало заболевания; в более позднем возрасте преобладает постепенное развитие заболевания.

Одним из ранних симптомов начинающегося менингита является *головная боль*, иногда очень сильная, иногда незначительная. Характерна для менингита боль при постукивании по черепу и скуловым областям. Ребенок делается скучным, перестает интересоваться играми, стремится к уединению, покою.

Одновременно отмечается *усиление раздражительности ребенка*, плаксивость, перемены настроения, плохой сон; дети не выносят яркого света, их раздражает всякий шум, разговор. Аппетит уменьшается. Довольно часто, уже в первые дни, появляется *рвота*, однократная или повторная, после еды или натощак. Со стороны кишечника отмечаются обыкновенно запоры, у маленьких же детей, наоборот, бывают поносы. Температура, в первое время нормальная, в дальнейшем может дать неправильные и незначительные повышения.

Начиная с шестого—десятого дня болезни наблюдается *замедление пульса* (до 50—60 ударов в минуту), которое держится от 2 до 7 дней. Одновременно отмечаются неправильности пульса, перебои. Довольно рано отмечается нарушение сознания. Ребенок делается все более и более апатичным, сонливым, вяло реагирует на окружающее, неохотно отвечает на вопросы, а в дальнейшем сознание вполне утрачивается и ребенок лежит в полной прострации, с открытыми, устремленными вдаль глазами. В этот период зрачки на свет реагируют вяло, сужены или сильно расширены, иногда неравномерны, сосуды склер иницированы.

Довольно рано появляется *ригидность затылочных мышц*; пригнуть голову к груди не удается из-за сильного напряжения, и эта попытка сопровождается расширением зрачков, что указывает на болезненность этого приема.

В дальнейшем появляются симптомы раздражения мозговой ткани и параличей нервных центров. Конечности делаются несколько ригидными, сухожильные рефлексы повышаются, иногда неравномерны с обеих сторон. Нередко определяется наличие симптома Бабинского. Постепенно развивается симптом Кернига.

Больному в лежачем положении на спине сгибают ногу под прямым углом в тазобедренном и коленном суставах, а затем быстро, более или менее резким движением, пытаются выпрямить ногу в коленном суставе; при менингите это не удается: больной напряжением сгибателей колена препятствует выпрямлению конечностей и испытывает боль, отдающую в спину, что выражается изменением мимики, стоном.

Часто отмечается и симптом Брудзинского: если ребенку подведенной под затылок рукой пригнуть голову к груди, то ребенок рефлекторно быстро приводит к животу ноги.

Иногда пассивное приведение бедра к животу с разгибанием коленного сустава вызывает одновременно произвольное сгибание другой ноги. Подобное сгибание ноги наступает при сильном сдавлении исследователем мышц передней поверхности противоположного бедра больного (симптом Гиллена). Может наблюдаться симптом верхней конечности: при максимальном повороте головы больной произвольно сгибает предплечье, приводит его и приводит плечо (Аронович). Иногда во время

пригибания головы к груди при одновременном выпрямлении колен получается досрочное сгибание большого пальца (Nucorplantareflex). При сильном надавливании на живот наблюдается быстрое сгибание бедер (рефлексе Мапарона).

В дальнейшем всевозможные сгибания и разгибания в коленном суставе и шее вызывают боли, и дети принимают положение на боку с закинутой назад головой и согнутыми, приведенными к туловищу нижними конечностями. Живот у больных резко втянутый, ладьеобразный. В разгаре болезни могут наблюдаться приступы судорог клонического характера, распространяющиеся на все туловище или отдельные группы мышц. Иногда у ребенка отмечаются автоматические движения, ритмические подергивания определенных групп мышц. Довольно рано выявляются параличи или парезы n. facialis в виде опускания угла рта, сглаживания носогубной складки. Одновременно может быть парез глазных мышц, проявляющийся косоглазием, сужением глазной щели. Брюшные рефлексы вялые. В терминальной стадии могут развиваться параличи конечностей, иногда гемиплегия.

В 7 лет. Менингит тубер.

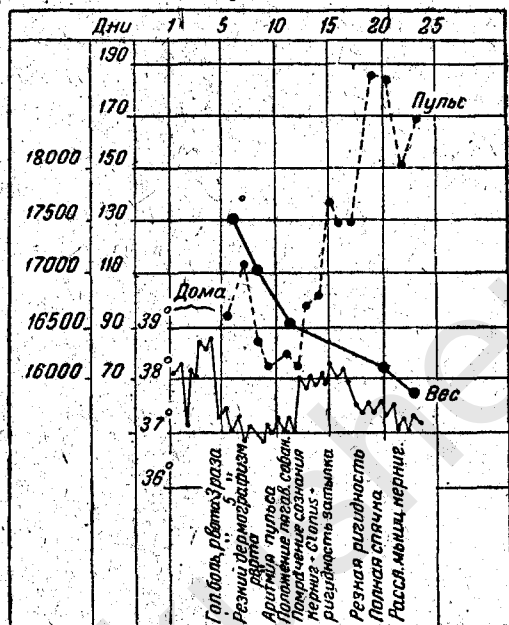


Рис. 98. Туберкулезный менингит у ребенка в разгаре болезни.

Температура в эти дни повышается до 40—41°. Иногда во время болезни наступает временное улучшение: температура понижается, уменьшаются головные боли, проясняется сознание, но это улучшение длится очень недолго и снова сменяется грозными явлениями.

Исследование спинномозговой жидкости решает диагноз. При туберкулезном менингите спинномозговая жидкость вытекает под повышенным давлением. Она совершенно прозрачна, содержит повышенное количество глобулинов, что обнаруживается реакциями Панди, Нонне—Апельда, Ногущи и Коха. При стоянии жидкости на холоду в течение 12—24 часов в ней появляется нежная паутинообразная сетка фибрина. При исследовании под микроскопом в осадке находят преобладание лимфоцитов и иногда туберкулезные палочки.

Резкая смена окраски лица, хорошо выраженный, долго длящийся красный дермографизм, появление пятен на лице и туловище без внешних поводов характерны для менингита. Одновременно отмечается болевая гиперестезия. Роднички напряжены, выпячены, прощупываются увеличенная печень, селезенка.

В легких отмечаются явления гипостаза и милиаризации.

По мере того как увеличивается количество жидкости в полости черепа, повышается кровяное давление, аномалии пульса делают еще резче, замедление пульса сменяется ускорением, дыхание становится неправильным (чейн-стоксовское дыхание). Ребенок лежит в полной прострации, время от времени прерываемой глубоким вздохом, резким криком (cri hydrancephalique), скрежетом зубов. Глотание сильно затруднено, кал и моча отходят произвольно. Незадолго перед смертью наступает расслабление мышц туловища, живота.

Полезной является реакция Вальтера на повышенное содержание фибриногена; при встряхивании 2 см³ ликвора с 1 см³ 10% едкого кали образующиеся крупные пузырьки воздуха медленно поднимаются к поверхности, увлекая за собой и ясно различимую облачковидную пленку.

При туберкулезном менингите в крови наблюдается увеличение щелочного резерва при несколько увеличенных цифрах органических кислот и нормальном щелочном резерве ликвора. рН ликвора дает колебание в сторону ацидоза. Количество хлоридов снижено до 500—600 мг% (вместо 700—750 мг% в норме). Количество сахара вначале понижено, а в дальнейшем сахар вовсе исчезает.

Длительность течения туберкулезного менингита в большинстве случаев составляет около 3—4 недель, но наблюдаются и более затяжные формы — до 5—6 недель; нередко бывает и более короткое течение — в 1—2 недели. Более длительное течение отмечается у старших детей.

Прогноз туберкулезного менингита абсолютно плохой, почти все дети погибают. Описаны лишь единичные случаи выздоровления.

Кроме поражения мозговых оболочек, туберкулез может поражать и ткань мозга в виде так называемых солитарных туберкулов. Солитарные туберкулы мозга дают явления мозговой опухоли; характер этих явлений находится в зависимости от локализации туберкула.

XXII. СПЕЦИФИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ТУБЕРКУЛЕЗА

При современных наших знаниях мы имеем право говорить о туберкулезе у ребенка лишь при наличии у него так называемых аллергических реакций на туберкулин. В детской практике имеют значение кожная реакция Пирке, внутривоженная реакция Манту и уколочная реакция Гамбургера.

Реакция Пирке производится цельным, т. е. 100% туберкулином при помощи борчика или ланцетика. На протертую эфиром кожу предплечья наносят каплю туберкулина, затем вращательными движениями борчика повреждают кожу до появления лимфы сперва на сухом участке кожи (контроль), потом на месте нанесения капли туберкулина и оставляют до подсыхания. Вместо борчика можно ланцетиком делать легкие насечки кожи. Реакция определяется через 24 часа, через 2 суток и через 3 суток. На контрольном участке обнаруживается незначительная подсохшая корочка; на месте капли с туберкулином образуется папула, диаметр которой колеблется в пределах от 4 до 20 мм. Может быть выражена только краснота или же инфильтрация; иногда в окружности папулы отмечаются лучеобразно отходящие красные полосы лимфатических сосудов, в других случаях — отечность, изредка даже группы пузырьков с серозным содержимым.

Реакция Манту заключается в интракутанном введении при помощи особой тонкой иглы 0,1 см³ туберкулина в разведении 1:10 000. При положительной реакции образуется воспалительная инфильтрация в виде папулы с воспалительным реактивным ободком по периферии, достигающая максимума развития через 48 часов. В случае отрицательного результата через некоторое время повторяется та же реакция с разведением 1:1000 и 1:100 и даже 1:10. Эта реакция особо чувствительна, но несколько болезненна; она дает положительных результатов на 10—45% больше, чем реакция Пирке. Для ускорения постановки диагноза можно начинать сразу с разведения 1:1000. Реакция считается положительной лишь при красноте и папуле не меньше 5 мм и если они держатся более 48 часов.

Реакция Гамбургера заключается во введении под кожу (неглубоко, параллельно эпидермису) 0,1 мг туберкулина. Реакция положительна, если на месте инъекции в течение 3 дней отмечаются гиперемия и припухлость соответствующего участка кожи. Если положительной реакции не получилось, можно впрыснуть 1 мг. Эти инъекции допустимы только в случае отрицательной кожной реакции, дабы избежать непосредственно вслед за ней повышения температуры; повторную инъекцию туберкулина можно делать не позже чем на второй-третий день.

Все вышеизложенные реакции выявляют особое состояние организма, его видоизмененную реактивную способность на повторение инфекции или интоксикации, так называемую *аллергию* (Пирке). Организм не делается нечувствительным к инфекции, но он иначе на нее реагирует, вырабатывает повышенную чувствительность к туберкулину, и, в строгом смысле слова, это состояние не может быть названо иммунитетом. Свообразие иммунитета при туберкулезе состоит

в том, что он отмечается лишь до тех пор, пока в организме имеется живой возбудитель.

Туберкулиновые пробы с несомненностью утверждают наличие в организме туберкулезного очага и аллергического состояния, но они не решают вопроса об активности или инактивности процесса. Только у детей первых двух лет резко положительная реакция Пирке в огромном большинстве случаев говорит за активность процесса; в возрасте более старшем сильная реакция может быть и у клинически здоровых детей. Запоздалая и повторно появляющаяся реакция получается главным образом в неактивных и затихших случаях, но возможны и исключения (Клейншмидт). Наиболее резкая реакция Пирке бывает у детей со скрофулезом, туберкулезом костей, суставов, закрытым туберкулезом легких и активным процессом в бронхиальных железах. Слабо реагируют на туберкулин дети с туберкулезом кишек, мезентериальных желез и кавернозной формой туберкулеза легких. Следует отметить частое отсутствие кожной реакции в последних стадиях милиарного туберкулеза и при кахексии, постепенное ослабление реакции в случаях прогрессирующего туберкулеза (Пирке, Демер, Феер, Ланговой).

Нахождение туберкулезных палочек в мокроте и иных выделениях является решающим при диагностике туберкулеза. Если ребенок отхаркивает мокроту, необходимо исследовать ее; в крайнем случае можно искусственно вызвать кашель раздражением надгортанника и уловить мокроту на ватку или извлечь ее из желудка с промывными водами, или, наконец, исследовать испражнения.

XXIII. ПРОФИЛАКТИКА ТУБЕРКУЛЕЗА

Эффективность профилактики детского туберкулеза возможна лишь при условии правильно организованной борьбы с туберкулезом всего населения в целом. Туберкулезные диспансеры должны охватывать как всех туберкулезных больных, так и имеющих с ними контакт. Дети должны быть основным объектом внимания и работы диспансеров.

Учитывая особенности течения туберкулеза в раннем детстве, мы должны принять все меры к тому, чтобы предупредить инфицирование ребенка в первые годы его жизни, поставить ребенка в наиболее выгодные условия для поддержания иммунобиологического равновесия. Пока в наших руках нет надежного способа активной иммунизации, мы должны строить профилактику на методах изоляции ребенка. Главным источником заражения ребенка являются родители. Консультации, обслуживающие беременных, и туберкулезные диспансеры должны выявлять туберкулезных матерей и туберкулезные семьи, заранее принимать меры к улучшению состояния здоровья родителей и общегигиенической обстановки в семье. Наиболее надежным способом является изолирование детей сейчас же после рождения в среду, свободную от туберкулеза, в деревни, в здоровые семьи. Этот опыт был проделан во Франции (Oeuvre Granchet) и дал хорошие результаты: из 2300 детей, изолированных из заведомо туберкулезных семей, заболело и умерло от туберкулеза ничтожное количество, тогда как дети, оставшиеся в таких семьях, дали огромную заболеваемость и летальность. Широкому проведению этой меры во Франции мешают отсутствие средств, недостаток здоровых семей, желающих брать детей, невозможность иметь в достаточном количестве грудное молоко и невозможность всегда с достоверностью констатировать наличие у родителей открытого туберкулеза. Радикальным средством является также изоляция всех кашляющих и выделяющих мокроту с бактериями от всякого общения с семьей.

Если ребенок остается в семье, гарантировать его от заражения туберкулезом абсолютно невозможно, но мы обязаны по возможности оттянуть срок инфицирования. Необходим постоянный врачебный контроль над такими туберкулезными семьями, санитарнопросветительная работа, улучшение общегигиенических условий помещения. Экскреты туберкулезных больных должны подвергаться дезинфекции, в комнату ребенка не должны входить больные туберкулезом родители или родные, помещение ребенка должно содержаться в особой чистоте. Во избежание капельной инфекции нельзя чихать и кашлять в присутствии ребенка, должны быть запрещены близкий контакт, поцелуи в связи с возможностью заражения путем капельной инфекции. Единственное исключение может быть сделано для матери на период грудного кормления, но и то при тщательном соблюдении особых мер предосторожности (маска на лицо, тщательная чистота, запрещение поцелуев и т. п.). Должен быть воспрещен уход за детьми лицам, подозрительным по туберкулезу, общение с подозрительными по туберкулезу детьми, родными и знакомыми. Чистота помещения имеет особенное значение в тот период, когда ребенок начинает ползать по полу. Следует остерегаться давать детям сырое молоко от необследованных коров и коз. Нужно помнить про возможность заражения от домашних животных (кошки).

Осуществление указанных выше мер возможно лишь при наличии более или менее удовлетворительных жилищно-санитарных условий, когда есть возможность изолировать подозрительных взрослых в отдельные комнаты или в санатории и больницы. По советскому законодательству, опасные туберкулезные больные имеют право на дополнительную комнату.

Если удастся оттянуть инфицирование ребенка хотя бы до 5—6 лет, то одно уже это представляет для него большие преимущества. Следует иметь в виду возможность инфицирования детей в яслях, детских садах и в школе ухаживающим персоналом, воспитательницами и учителями. Необходимо самое детальное обследование на туберкулез всех соприкасающихся длительное время с ребенком и запрещение бацилловыделителям вести какую-либо работу с детьми.

Другой задачей туберкулезных диспансеров и учреждений по охране здоровья детей является своевременное выделение и взятие на учет уже инфицированных детей. Все наши консультации для грудных детей при помощи регулярных туберкулиновых проб должны своевременно распознавать заражение и передавать ребенка и семью на учет туберкулезного диспансера. Детские поликлиники и школьно-санитарные врачи должны делать то же самое в отношении старшего возраста. Должны быть выделены группы детей, нуждающихся в повторных обследованиях. Выявление последующих вспышек туберкулеза является задачей дальнейшего наблюдения. Дети с клинически активными формами туберкулеза и все здоровые, находящиеся в контакте с бацилловыделителями, должны подвергаться повторным обследованиям каждые 2—3 месяца. После кори, гриппа также желательно новое обследование.

В задачу противотуберкулезной организации входит также профилактика предрасположения к туберкулезу, повышение общей сопротивляемости детей. Целесообразное питание детей дома, в яслях, в детских садах и в школах, содействие физическому укреплению, пропаганда экскурсий, спорта, движений на воздухе, воздушные и солнечные ванны, обливания — все это дает очень много в смысле профилактики туберкулеза. Некоторым детям необходим рыбий жир, другим — помещение в школы на открытом воздухе, в санатории, в санаторные лагеря пионеров, пребывание на курортах.

Особенности иммунитета при туберкулезе заключаются в том, что

иммунитет приобретается только при наличии в организме туберкулезной инфекции, при осуществлении особой иммунобиологической связи организма с возбудителем. Большинство авторов считает, что иммунизация мертвыми бациллами не достигает цели. Таким образом для выработки иммунитета к туберкулезу необходимо заразить человека туберкулезной палочкой, но такой, которая, не будучи в состоянии вызвать заболевание, в то же время могла бы создать иммунитет.

Эту идею впервые попробовал осуществить Фридман путем приготовления вакцины из живой культуры палочек, выделенных от черепах и авирулентных по отношению к теплокровным животным. Его опыты не увенчались успехом. Эту же идею реализовал Кальметт, который вместе со своим сотрудником Гереном на протяжении 13 лет систематически пересевал культуру туберкулезной палочки на среду, содержащую бычью желчь, и добился такого ослабления культуры, что она оказалась непатогенной ни для животных, ни для человека. Этот штамм был назван БЦЖ (BCG — bacille bilie Calmette—Guérin). Путем опытов на телятах и обезьянах авторы убедились в полной безвредности вакцины и вместе с тем в иммунизирующем ее влиянии на организм. После этого было предложено применять эту вакцину для иммунизации новорожденных детей путем назначения *per os* на третий, пятый и седьмой день после рождения по 0,01 культуры в 2 см³ жидкости, состоящей из воды, глюкозы и глицерина. При предложении давать вакцину внутрь Кальметт исходил из тех соображений, что слизистая кишечника у новорожденного легко проницаема для бактерий, и таким образом палочки легко могут проникнуть в организм. Одновременно Кальметт выставил требование об обязательной изоляции новорожденных от источников заражения не менее чем на 4 недели, — срок, необходимый для выработки иммунитета под влиянием вакцины.

Помимо назначения вакцины внутрь, можно производить однократную подкожную инъекцию ее в количестве 0,02—0,04 мг культуры. Выгоды этого способа заключаются в одномоментности, в более постоянном внедрении бацилл в организм и в создании у ребенка постоянного депо живых бацилл, которое иммунизирует организм. Первый способ применяется у новорожденных в семьях и в коллективах, где имеются взрослые, больные различными формами туберкулеза, и в перенаселенных общежитиях. Подкожная вакцинация применяется у детей и вне периода новорожденности при желании предохранить их от туберкулеза.

Вакцинация по Кальметту—Герену может проводиться только при соблюдении всех требований инструкции Наркомздрава РСФСР от 17 марта 1938 г. Вакцина готовится только в специальных лабораториях БЦЖ под особым контролем. Вакцинированные дети берутся на особый учет.

Следует также помнить, что вакцинацией отнюдь не исчерпывается весь необходимый комплекс социально-гигиенических мероприятий по борьбе с туберкулезом у детей раннего возраста.

В СССР вакцинация по методу Кальметта и Герена проводится как широкий опыт, под тщательным контролем и руководством. Подверглись вакцинации не только дети из бациллярных семей, но и дети, угрожаемые в отношении возможности заражения.

С 1926 по 1933 г. по РСФСР было провакцинировано по Кальметту 2370 детей, в 1934 г. — 4950, в 1935 г. — 7971, в 1936 г. — 12005 и в 1937 г. — свыше 40000. С 1937 г. у нас введена массовая вакцинация. В настоящее время по всему Союзу уже вакцинировано свыше 2 млн. детей, причем повсюду вакцинируется 50—60% всех родившихся детей. Как правило, через 3—6 месяцев появляется положительная реакция Манту. Смертность от туберкулеза среди вакцини-

рованных детей, живущих в бактериальном окружении, равна 2%, среди невакцинированных — 8%. Отмечается более легкое течение туберкулеза у вакцинированных детей.

XXIV. ЛЕЧЕНИЕ ТУБЕРКУЛЕЗА

Что касается *питания* туберкулезного больного, то мы должны стремиться к высокой калорийности пищи и к введению в организм возможно большего количества жиров и белков, при умеренном количестве углеводов и минеральных частей, особенно основных. Известно, что жиры и белки влияют благотворно на состояние иммунитета и на течение туберкулеза (Вейгерт, Томас). Пища должна быть смешанной, разнообразной и достаточно вкусной, чтобы поддерживать аппетит. Еда назначается 4—5 раз в сутки и состоит из молока, сливок, простокваши, кефира, кофе, какао, масла, яиц, мяса в различных видах, густых супов, овощных пюре, свежих фруктов и ягод, ветчины, колбас, сыра, икры и т. п. Для грудных детей показана смесь Черни и смесь Моро. Когда ребенку надоедает белково-жирная диета, можно временно ослабить ее и перейти на углеводную. Пища должна содержать достаточное количество факторов А и С (Гапп, Вагнер). Вполне рационально кормление старших детей мясным порошком, кровяной колбасой или концентрированным мясным соком, который дают в виде прибавки к супу, пюре. Старшим детям можно назначать кумысолечение и проводить его в степях (Кусков).

У туберкулезных детей аппетит часто бывает понижен. Борьба с этим можно изменением режима ребенка, прогулками на воздухе, перемещением в лучшие гигиенические условия, изменением пищевого режима, поднятием настроения ребенка, назначением жидких пивных дрожжей или ферментотерапии.

В начале заболевания, при обострениях и наличии признаков субкомпенсации весьма целесообразен постельный режим. Его нужно проводить в течение всего начального периода повышенной температуры или острых явлений, т. е. 1—2 недели. После того как температура понизилась и настроение ребенка улучшилось, его постепенно переводят в полусидячее положение, потом разрешают хождение в течение 1—2 часов. Небольшие затянувшиеся надолго повышения температуры (до 37,5°) не служат показанием к обязательному постельному режиму; они гораздо лучше ликвидируются при прогулках ребенка на свежем воздухе.

В режиме детских учреждений *лежанию на воздухе* должно отводиться не меньше времени, чем в легочных санаториях. Лежание в послеобеденное время используется для сна, другие промежутки можно использовать с воспитательными целями.

Необходимо стремиться к тому, чтобы в любой бытовой обстановке ребенок проводил большую часть времени на свежем воздухе или, по крайней мере, при открытых окнах. Даже самый период лежания необходимо стремиться проводить на террасах, у открытых окон, не смущаясь низкой температурой, но, конечно, тепло одев ребенка. Необходимо широко использовать не только лето, но и зиму, с ее чистым морозным воздухом, отсутствием пыли, и не бояться осени и пасмурных дней. В высшей степени целесообразно отправлять детей с ранней весны на дачу. Необходимо только избегать сырых, болотистых местностей, предпочитать почву сухую, песчаную, с хорошим сосновым лесом. Полезен также горный климат, степной и морской. Желательно в подходящих условиях создавать подобие санаторного режима. Если это трудно осуществимо, полезно направлять детей в специальные детские санатории. Существуют санатории общего типа, куда можно направлять детей малокровных, истощенных, с ту-

беркулезом бронхиальных желез в стадии субкомпенсации, и санатории для легочных больных и больных с костно-суставным туберкулезом. Пребывание детей в местных санаториях при обычных для них климатических условиях дает вполне удовлетворительный результат. Хорошие результаты можно получить при курортном лечении на северном морском побережье детей-лимфатиков, детей с хроническим припуханием желез, как периферических, так и бронхиальных и мезентериальных, даже в период субкомпенсации, детей со скрофулезными аденитами, размягченными и с фистулезными ходами, а также детей, страдающих отсутствием аппетита и малокровием (Конухес). Морской климат не подходит для детей в состоянии истощения и для детей с далеко зашедшим туберкулезом в стадии декомпенсации. Что касается форм заболевания, показанных для южных курортов, то они — те же, т. е. преимущественно хронические формы железистого, костно-суставного и легочного туберкулеза. Наиболее пригодными для детей являются Евпатория в Крыму, Геленджик и Анапа на Кавказе и другие места побережья Крыма и Кавказа (Артек, Алупка, Кабардинка, Кобулет). Хорошие результаты на Юге получаются для детей астенического и лимфатического типов. Пребывание же на Юге детей с экссудативным, нервнo-артритическим диатезом не всегда приносит им пользу (Медовников). Нерационально вывозить на Юг детей самого младшего возраста, так как жара понижает у них иммунитет, и многие из них заболевают желудочно-кишечными расстройствами.

Гелиотерапия в деле лечения детского туберкулеза играет перво-степенную роль. Она может проводиться в любой обстановке, в любой местности, но наилучшие результаты дает в горных местностях (Красная Поляна, Кисловодск, Абас-Туман, Цагвери, Патара-Цеми) и на побережье Черного моря. Особенно показана гелиотерапия при скрофулезе, бронхаденитах, хронических перитонитах, костном и суставном туберкулезе и, отчасти, легочном (при компенсированном процессе). При правильной, осторожной дозировке гелиотерапии наблюдаются улучшение общего состояния, понижение субфебрильной температуры, улучшение состава крови. Необходимо избегать форсирующего метода освещения и внимательно следить за ребенком и его реакцией на солнечные ванны. Воздушные ванны, а также кратковременные морские купанья являются хорошим дополнением к гелиотерапии. Там, где нет моря, гелиотерапию можно соединить с гидротерапией в виде обливаний и обтираний теплой или прохладной водой.

Ртутно-кварцевая лампа (горное солнце) в некоторых случаях может служить хорошим дополнением к климатическому и солнечному лечению. Для этого способа лечения показаны случаи хирургического туберкулеза, скрофулеза, туберкулезные поражения периферических желез, бронхадениты, туберкулез мезентериальных желез и брюшины (преимущественно выпотной). Кварцевой лампой мы пользуемся в осенние и зимние месяцы, летом отдаем предпочтение солнцу.

Рентгенотерапия допустима, как и горное солнце, при железистых формах, при костном туберкулезе, при перитонитах, при цирротических легочных процессах.

Хорошим питательным препаратом, содействующим выработке липазы и поднятию иммунитета, является *рыбий жир*. Его назначают в больших количествах сперва по чайной ложке, потом по десертной и позже по столовой ложке 2—3 раза в день до еды или после еды, если он нарушает аппетит. Рыбий жир необходимо давать длительное время, делая перерывы только на жаркие летние месяцы. Препараты рыбьего жира можно комбинировать с креозотом или креозоталом (2%). Вместо креозота можно применять *Guaiajolum carbonicum* по 0,1—0,2 или *Thiocol* по 0,2—0,5. Дети очень охотно принимают сиропин (раствор тиокола в померанцевом сиропе) по 1 чайной ложке

3 раза в день. Действие препаратов креозота научно не обосновано, и многого от них ожидать не приходится. Больше пользы приносит наружное применение их. В клинике и поликлинике мы широко пользуемся при бронхаденитах втиранием в грудь и спину между лопатками гваякола вместе с иод-вазогеном, назначая его в виде мази.

Rp. Guajacoli puri 1,0
Jodvasogeni 25,0
MDS. Наружное
(ребенку 2—5 лет).

Rp. Guajacoli puri 1,0
T-rae Jodi 2,0
Vasellini 25,0
Mf. Ung. DS. Наружное.

Можно пользоваться и чистым иодом в виде систематических смазываний иодной настойкой различных участков кожи.

За последнее время широко пользуются в терапии туберкулеза кальцием. Применяют внутривенные вливания хлористого кальция в виде 1—1,5% раствора по 50—150 см³ (серия из 15 инъекций) (Розен, Эйнес). Одновременно назначается пищевой режим, богатый известью, и соли кальция внутрь. Обычно прописывают Calcium glycerophosphoricum, Calcium lacticum, Calcium aceticum по 0,2—0,5 в течение долгого времени или 5% Calcium chloratum по чайной ложке. Хорошим препаратом является глюконат кальция (10% раствор по 5,0—8,0 внутримышечно).

Некоторыми авторами были проведены опыты лечения туберкулеза препаратами золота. Применялись кризолган, лопион или санокризин. Санокризин (соединение тиосерной кислоты с золотом и натрием) введен в практику Мольгардом. Наблюдения Фабера, Шмидта и др. говорят за благоприятный эффект от него, но опыты в клинике Черни дали очень плохой результат. Во всяком случае говорить о sterilisatio magna санокризином не приходится.

Показаниями к наложению искусственного пневмоторакса являются всякие односторонние туберкулезные поражения легочной ткани, особенно наличие кавернозного процесса, наличие свободной полости плевры и отсутствие тяжелых поражений других органов. Пневмоторакс излишен при интерлобарных и экссудативных плевритах и при эпитуберкулезной инфильтрации (Элиасберг и Кан). Показания к пневмотораксу среди детей, больных туберкулезом легких, встречаются примерно в 10—18%. Пневмоторакс лучше всего производится аппаратом Грасса и иглой Денеке-Унферрихта, у маленьких детей — под наркозом. Длительность лечения 1—1½ года, а при деструктивных процессах 2—4 года. Критерием излечения является исчезновение палочек в мокроте, уменьшение кашля, лихорадки, устранение общих расстройств и наступление рубцевания.

Элиасберг и Кан, Кларе и Гармс считают пневмоторакс ценным терапевтическим средством. Волчок видел хорошие результаты даже у грудных и малых детей.

Пассивная иммунизация заключается в применении специфических сывороток Маральяно и Марморекка. Некоторые видели от них успех, особенно при хирургическом туберкулезе, язвах и фистулах, но большинство относится к ним очень сдержанно.

Разработка методов активной иммунизации при помощи туберкулина продолжается, но особенно блестящих результатов не дает. Есть много сторонников ее, но еще больше противников. Для туберкулинотерапии подходят случаи туберкулеза трахеобронхиальных желез, при которых не продуцируется достаточного количества антител, случаи закрытого, ограниченного процесса в легких. При первичной стадии применение туберкулина не имеет смысла, при вторичной стадии он показан по миновании острых токсических явлений, в третичном периоде — при продуктивных и цирротических легочных поражениях. Медовиков считает активную иммунизацию показан-

ной в случае субкомпенсированного процесса в легких и других местах (кроме поражения мозговых оболочек), когда обычными средствами не удается вывести организм в течение 2—3 недель из угрожаемого состояния при отсутствии симпатикотропных явлений.

Для иммунизации применяется подкожный метод введения туберкулина Коха (Alttuberkulin Koch'a), туберкулина Креслинга, Института им. Пастера и др.

Кох применял у детей Alttuberkulin начиная с доз в 0,01 мг и доходил до 0,1. Медовяков пользовался туберкулином Креслинга начиная с 0,01 мг и, постепенно повышая, доходил до 1,0 г цельного 50% полигенного туберкулина.

Ряд предложенных методов туберкулинизации в виде втираний в кожу (метод Петрушки, Моро, Пондорфа) не оправдал надежд, которые на них возлагали, и в настоящее время отношение к ним сдержанное.

Применялась также туберкулинотерапия через слизистую оболочку носа (ринотуберкулинотерапия). В ноздри вводится туберкулин в разведении 1:100 и 1:10 по 1—2 капли, а потом и неразведенный. У детей с поражениями лимфатических желез, со *spina ventosa* и при туберкулезной интоксикации наблюдалось улучшение как общего состояния, так и местных явлений (Иванова). В общем, следует сказать, что многого ожидать от туберкулинотерапии не приходится. Обычно она дает успех там, где его можно достигнуть и другими способами.

Местное лечение является дополнением к общему. В случае скрофулодермы можно разрушить очаг применением 10% пирогалловой мази или впрыскиванием иодоформного глицерина. Свежий фликтенулезный конъюнктивит проходит при применении 1% желтой ртутной мази. Экзематозные части кожи у скрофулезных детей лечатся 1% белой преципитатной мазью. При туберкулезе брюшины и мезентериальных желез показано применение теплых компрессов, диатермии, гелиотерапии и кварцевой лампы и лишь в исключительных случаях показана лапаротомия. Боли в животе и поносы требуют назначения препаратов таннина, морфия. При одностороннем туберкулезе почек рекомендуется возможно более ранняя операция. При серозном плеврите лучше воздержаться от местного вмешательства. При менингите применяются лед на голову, хлоралгидрат, а при беспокойстве и судорогах — повторные люмбальные пункции. Можно испробовать вдвухвание кислорода в спинномозговой канал, введение спинномозговой жидкости под кожу.

К методам симптоматического лечения относятся также меры против долго длящейся лихорадки. Лучше всего помогают прохладные обертывания и ванны. Можно назначить и пирамидон или хинин с аспирином. При сильном кашле показан кодеин или героин, при наличии кровотечения из легких необходим постельный режим, лед на грудь. Для подавления кашля и для полного покоя делают инъекции морфия, для останова кровотечения — инъекции стерильной желатины, дают внутрь 10% хлористый кальций, ровно как и кусочки льда или раствор поваренной соли.

Глава четырнадцатая

ВРОЖДЕННЫЙ СИФИЛИС

I. РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ СИФИЛИСА И СПОСОБЫ ПЕРЕДАЧИ

По данным иностранных авторов, частота сифилиса в грудном возрасте составляет 2—4% (Нейман, Пфундлер и др.), число же матерей-сифилитичек они определяют в 7—9%.

По данным Панчулидзева, основанным на систематическом обследовании 7578 детей, посещавших консультацию в 1920—1923 гг. в Ленинграде, дети с врожденным сифилисом составляли 0,9% всех детей вообще и 1,3% детей в возрасте до

3 месяцев. По данным Эрлика, уже за годы с 1929 по 1933 в Ленинграде отмечено было несомненное снижение явного сифилиса беременных с 0,9 до 0,24%, а явного и скрытого сифилиса вместе — с 6,4 до 2,5%.

В 1903 г. Матценауер категорически высказался в том смысле, что единственно возможным способом передачи врожденного сифилиса является передача через плаценту больной матерью, роль же отца сводится лишь к заражению матери.

Передача сифилиса через плаценту может происходить двумя путями: 1) спирохета заносится в организм ребенка в виде эмбола через пупочную вену или 2) благодаря способности к движению спирохеты проникают в лимфатические щели пупочных сосудов.

За возможность передачи сифилиса через плаценту говорят такие факты, как выкидыши и рождение детей с врожденным сифилисом у матерей, заразившихся сифилисом уже после зачатия, когда, следовательно, герминативный путь инфицирования исключается. Чаше всего это бывает, если мать заражается до седьмого месяца беременности, причем, повидимому, необязательны значительные изменения плаценты. Спирохеты своими токсинами могут повреждать синцитиальные клетки ворсинок, проникать в глубь их и вызывать инфильтрацию и утолщение с облитерацией сосудов, но могут проскальзывать в просвет сосудов, не вызывая в них особых изменений. Многие авторы находили спирохеты в плодовой части плаценты и реже в материнской части; некоторые исследователи находили их и в пуповине.

Передача сифилиса плоду через зараженное семя отца возможна. Ряд авторов находил спирохет в сперме, но они обычно лишь примешаны к семени, в сперматозоидах же до сих пор не были обнаружены, хотя некоторые авторы и допускают возможность существования в сперматозоиде сифилитической спирохеты в каком-либо ином виде. Левалити говорит о цикличности развития спирохеты, о разных фазах, из коих одна имеет мелкозернистую, ультрамикроскопическую форму, могущую поместиться и в головке сперматозоида.

Таким образом вероятнее всего, что роль спирохет, находимых в семени, сводится к заражению только матери, а от нее уже происходит заражение плода. Не исключается, конечно, возможность заражения яйцевой клетки сперматозоидом в момент оплодотворения или вслед за ним. Но вряд ли из такой клетки может нормально развиваться зародыш. В силу этого становится невероятной возможность заражения матери непосредственно от плода. Если даже допустить возможность развития зародыша при заражении яйцевой клетки спирохетами через семя отца, то переход спирохет от плода к матери делается невозможным в силу барьера плодовой части плаценты и неблагоприятных условий кровообращения. Следовательно в каждом случае сифилиса матери надо считать, что она была заражена отцом еще до заболевания плода, а отсутствие у нее твердого шанкра и вторичных явлений может быть объяснено особой локализацией его или особой конституцией женщины.

Известно уже издавна, что некоторые женщины, рождающие детей-сифилитиков, не обнаруживают никаких явлений сифилиса и не заражаются им при кормлении их грудью. Это обстоятельство, впервые подчеркнутое Кольтсом и Боме, объясняли тем, что матери приобрели от зараженного плода не болезнь, а невосприимчивость. С современной точки зрения, эта «невосприимчивость» означает лишь, что данная женщина больна сифилисом в скрытой форме. Действительно, до 70% таких на вид здоровых женщин дает положительную реакцию Вассермана. Судя по экспериментам Брауна и Пирса, можно предположить, что болезнь протекает особенно мягко и незаметно, если заражение происходит во время беременности, но дать

точное объяснение, годное для всех случаев отсутствия видимых проявлений, пока не представляется возможным.

Положение Пророка о том, что больная сифилисом мать может, не заражая плода, передать ему невосприимчивость к сифилису, в настоящее время поколеблено. Правильнее предположить, что такие на вид невосприимчивые к заражению дети больны сифилисом в скрытой форме. Действительно, реакция Вассермана у большинства детей оказывается положительной.

Кроме заражения в период внутриутробной жизни, возможно заражение во время родов. Отрывание плаценты, выдавливание ее и повреждение эпителия хориона способствуют переходу спирохет из плаценты в кровь плода. Ритшель придает этому способу инфицирования особо важное значение и склонен относить к нему те случаи, при которых дети сифилитических матерей рождаются клинически здоровыми и проявления сифилиса обнаруживаются у них через несколько недель. Этот период он склонен считать инкубационным периодом. Заражение во время родов возможно и путем инфицирования слегка поврежденной кожи ребенка, что ведет к образованию у него недели через 3 типичной первичной язвы пупка (Л. Майер).

Заразительность сифилиса для плода в зависимости от его длительности у родителей постепенно падает (закон Кассовица). Если мать не заразилась от отца ребенка в течение 3—4 лет от начала у него сифилиса, то в дальнейшем сила инфекции падает. При наличии же сифилиса у матери он может сказаться на детях и через 15 и даже 20 лет, но особенно заразителен сифилис в первые годы заболевания им матери.

Следует иметь в виду еще то обстоятельство, что спирохеты в организме сифилитика могут не только вызывать те или иные патологические явления, но и отравлять организм своими токсинами, действовать губительно на герминативные клетки и на органы внутренней секреции.

Эти дистрофии играют в детской патологии не меньшую роль, чем явные проявления сифилиса, и это еще больше подчеркивает значение сифилиса в патологии детского возраста.

Вопрос о сифилисе второй генерации решается положительно (Тарновский, Фурнье, Фингер, Жюльен и др.). О нем можно говорить, если: 1) у одного из родителей был врожденный сифилис; 2) у другого не было приобретенного сифилиса и 3) у ребенка вскоре после рождения появляются признаки врожденного сифилиса. Сифилис второй генерации обычно бывает с явлениями дистрофии, поражениями внутренних органов, центральной нервной системы, органов чувств или эндокринного аппарата.

Врожденный сифилис, в отличие от приобретенного, не дает инициального повреждения в виде твердого шанкра, а распространяется по организму через плацентарную кровь. Если инфекция сильна, эмбрион не выживает; если эмбрион достигает известной стадии развития, он рождается раньше срока, и в органах его можно найти более или менее распространенные васкулярные и периваскулярные интерстициальные и паренхиматозные изменения и инфильтрацию спирохетами. При менее тяжелой инфекции ребенок рождается живым, и явления сифилиса могут оставаться скрытыми. Эту фазу можно назвать фазой септицемии (Ютинель), или стадией висцерального сифилиса. Эта стадия длится в течение первых месяцев жизни ребенка и сопровождается характерными проявлениями на коже и слизистых оболочках.

Затем инфекция у ребенка вступает в фазу покоя. Количество спирохет уменьшается, они уже не циркулируют в крови и органах, обнаруживаются с большим трудом и скрываются в определенных тканях. Так сифилис переходит во вторую фазу, которая соответствует третьему периоду приобретенного сифилиса.

II. СИФИЛИС ГРУДНЫХ ДЕТЕЙ. НАРУЖНЫЕ ЯВЛЕНИЯ

Ребенок может появиться на свет с признаками врожденного сифилиса; в других случаях сифилис проявляется через некоторое время после так называемого скрытого периода, который очень различен и может длиться недели и месяцы.

Финкельштейн на 80 случаев отметил характерные люэтические явления на коже в течение первой недели 9 раз, в течение первого месяца — 32 раза, в течение второго месяца — 23 раза, в течение третьего месяца — 12 раз и 2 раза на четвертом месяце. По данным Гурвича, выявление симптомов сифилиса в течение первых 4—8 недель было в 70%, от 8 до 12 недель — в 12,5%, от 1 до 4 недель — в 7,5%, а в более поздние месяцы всего по 2,5%. По данным Государственного научного института ОММ, первые проявления сифилиса на первом месяце были в 32%, на втором — в 36%, на третьем — в 16%, на четвертом — в 10%, позже — в 6%.

Для этого периода характерными являются поражения кожи и слизистых оболочек.

Pemphigus syphiliticus часто определяется уже при самом рождении, иногда же появление его запаздывает до конца первой или второй недели. При этой форме мы имеем различной величины пузырьки, расположенные на воспаленном основании, наполненные серозным, мутноватым содержимым, переходящим в гнойное, содержащим многочисленные спирохеты. Довольно характерна излюбленная локализация на ладонях и подошвах, а также на руках и ногах. Пузыри ссыхаются, покрываются струпьями или лопаются, обнажая воспаленное основание. Эта форма наблюдается примерно в 10—20% случаев (Райц), обычно у детей с тяжелой формой сифилиса. Поздно появляющиеся формы пемфигуса дают более благоприятный прогноз.

Диффузная клеточная инфильтрация кожи встречается главным образом в первое полугодие, чаще всего на шестой—восьмой неделе жизни. Наиболее типичные места поражения — подошвы, ладони, реже лицо, волосистая часть головы и ягодицы. Эта инфильтрация ведет к утолщению и уплотнению кожи, потере ею эластичности, образованию трещин и морщин, сопровождающихся воспалительной краснотой. Особенно характерные картины наблюдаются в окружности рта, носа, век, где поверхностные трещины образуют типичные, радиально расположенные группы, оставляющие после заживления рубцы. В случае распространенных инфильтратов лицо приобретает оцепенелый, маскообразный вид; при менее значительной инфильтрации появляется характерная для люэтика окраска кожи лица — коричневато-бледная, слегка землистая, напоминающая окраску слабого молочного кофе (Труссо).

На почве первичной диффузной инфильтрации через некоторое время развивается, под влиянием вторичных инфекций, струпьевидная экземобразная сыпь, особенно в области трещин и волосистой части головы.

При распространенной инфильтрации кожи в области волосистой части головы, лба и бровей наблюдаются расстройства питания кожи и связанное с этим выпадение волос головы, бровей, ресниц. Для сифилитической алопеции характерно выпадение волос участками неправильной величины и формы, иногда преимущественное облысение передней половины головы от темени до лба. Иногда на местах бровей образуются корочки, наподобие себорейной экземы, в других случаях вся кожа головы и лица покрывается чешуйчатой, струпьевидной экземой.

Инфильтрированная кожа подошв представляется покрасневшей, иногда голубовато-красной, дающей характерный своеобразный блеск, как будто она покрыта лаком (так называемые «зеркальные подошвы»). Собрать ее в складку обычно не удастся в силу крайнего напряжения инфильтрированной кожи. Иногда роговой слой начинает отделяться большими пластинками, и тогда говорят о *psoriasis palmaris et plantaris*.

Диффузный сифилид может широко распространяться на ягодицах, задней поверхности бедер и голенях, а также на коже мошонки и больших половых губ.

Типична инфильтрация на ногтях: края ногтевого ложа воспалительно припухают, утолщаются, блестят, шелушатся, покрываются корочками и струпьями. Ногти нежны, тонки, покрыты полосками, желобками, ломки; иногда отмечается нитевидное расщепление свободного края. Это явление носит название *onychia et paronychia luetica*.

Диссеминированные кожные сыпи могут развиваться на диффузно инфильтрированной или на неизменной коже. В общем, эти сыпи уже напоминают сыпи у взрослых сифилитиков, но отличаются от них тем, что чаще поражают лицо и конечности, чем туловище.

Одной из ранних форм является *папулезно-пустулезный сифилид*, при котором появляются гнойные пустулы, засыхающие позднее в толстые корки.

Более частую, но зато и более позднюю форму (появляется не раньше нескольких недель жизни) представляет *полиморфная пятнисто-папулезная сыпь*. По внешнему виду она напоминает пятна, но при исследовании оказывается состоящей из легких плоских возвышений, маленьких инфильтратов. Она имеет вначале яркочерный, позже — желтовато-коричневый цвет или цвет семги и располагается преимущественно на конечностях, на подошвах, ладонях, шее, лице и очень редко на туловище.

В дальнейшем течении сыпь подвергается рассасыванию, начиная с центра и оставляет после себя светлокоричневую пигментацию, придающую коже пятнисто-мраморный вид.

Розеолезные высыпания мало свойственны раннему врожденному сифилису.

Следует упомянуть про сифилитические изменения пуповины и пупочной раны. Они выявляются или непосредственно после отпадения пуповины, или некоторое время спустя, и иногда долго представляют единственное проявление сифилиса. Нахождение спирокет в секрете этих изъязвлений служит доказательством сифилитического происхождения.

Сифилитический насморк (*rhinitis syphilitica*) обнаруживается непосредственно после родов или в течение первых дней жизни ребенка и появляется без всякой видимой причины, без наличия острых катаральных явлений. Проявляется он затруднением носового дыхания, своеобразным сопением, слышимым на расстоянии. Носовые отверстия сужены, слизистая оболочка припухает. Через некоторое время появляется клейкий секрет, постепенно переходящий в гнойный и кровянисто-гнойный с одновременной инфильтрацией носовых ходов и появлением трещин. В запущенных случаях наблюдается переход в эрозии, — скопления кровянисто-гнояного секрета на перегородке, раковинах, переход на полости и глотку, изъязвления хряща, перфорации перегородки твердого неба, периоститы.

Характерна и *деформация носа* — курносость и седловидность его, — обусловленные задержкой в развитии хрящевого и костного остова вследствие ринита в период утробной жизни. Иногда наблюдаются *дакриоситис*, *дакриобленнорроэа*, слезные фистулы. Ринит длится обычно 6—8 недель, но может растянуться на многие месяцы.

Гораздо реже наблюдаются специфические заболевания слизистых оболочек: отдельные бляшки на языке, губах, мягком небе и в гортани, обуславливающие охриплость голоса и афонию, а в более тяжелых случаях и явления стеноза.

Увеличение лимфатических желез на почве сифилиса в виде маленьких твердых узелков — явление обычное, но они не имеют ничего характерного, отличающего их от микрополиаденита при туберкулезе и других заболеваниях. Увеличение локтевых желез наблюдается часто, но оно нетипично для врожденного сифилиса.

Увеличенные локтевые железы вместе с седловидным носом и лучистыми рубцами на губах (*триада Гохзингера*) характерны для раннего сифилиса.

III. СИФИЛИС ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ. ОБЩИЕ ЯВЛЕНИЯ

Поражения внутренних органов играют видную роль в общей картине врожденного сифилиса. Характернейшим и ранним симптомом является *поражение печени*. Она представляется обычно увеличенной и — что особенно характерно — весьма плотной. Эта гепатомегалия отмечается почти в 30% всех случаев сифилиса; если же принимать во внимание и незначительное увеличение печени, — то почти в 80%.

Увеличение селезенки — один из самых верных и постоянных симптомов при сифилисе (в 75—80% случаев). Опухание ее может быть небольшим, но селезенка может достигать и значительных размеров. Обычно она плотная, твердая, иногда имеется одновременно периспленит фиброзного характера.

Во многих случаях находят и патологические изменения *со стороны почек* (в моче белок, цилиндры). Не редки тяжелые нефрозы с отеками и большим содержанием белка.

Многие авторы допускают наличие *явлений со стороны желудочно-кишечного тракта* (инфильтрация, заболевания сосудов, изъязвления). Возможно вовлечение в процесс *pancreas* с разрастанием соединительной ткани в дольках. Характерны, по Марфану, *привычные рвоты*.

Со стороны дыхательного аппарата можно поставить в связь с сифилисом *склерозы, pneumonia alba, расширения бронхов*.

Изменения со стороны аппарата кровообращения, артерий, капилляров и вен, несомненно, свойственны врожденному сифилису, но в первые месяцы они еще не дают характерных проявлений. Часто находят изменения воспалительно-инфильтративного характера в стенках вен, особенно печени и надпочечников. Обращает на себя внимание резкое расширение вен, особенно демонстративное на черепе в области височной кости, где образуются даже извилистые борозды.

Очень часты сифилитические заболевания костей в виде *остеохондритов*, преимущественно в нижнем конце плечевой кости, предплечье, реже в области коленного сустава, бедра и большеберцовой кости. Обычно находят веретенообразное утолщение, иногда с покраснением и горячее наощупь. Больная конечность лежит неподвижно, повернута внутрь; при поднятии кверху падает, как парализованная (псевдопаралич Парро). При резко выраженном процессе эпифиз может отделиться от диафиза, и тогда мы имеем дело с переломом. Иногда воспалительный процесс переходит на надкостницу и мускулатуру, что вызывает у ребенка сильные боли, и он инстинктивно старается держать руку в полном покое.

На рентгенограмме эпифизарная линия оказывается расширенной, неправильной, извилистой; рядом с ней, ближе к диафизу, имеется светлая полоса, соответствующая грануляционной ткани. В области периоста имеется темная линейная тень, окружающая кость. Периоститы обычно определяются с четвертого месяца жизни, чаще всего на *tibia*. Еще реже бывают оститы (остеомиелиты). Довольно часто наличие изменений со стороны костей черепа, ведущих к выпячиванию бугров и образованию так называемого олимпийского лба, ягодицеобразного черепа.

Менее резко выражены явления в области пальцев (*phalangitis syphilitica*). Чаще всего бывают затронуты основные фаланги, реже — концевые; суставы и мягкие части свободны.

У мальчиков с врожденным сифилисом вскоре после рождения в части случаев отмечается заболевание яичек. В основе лежит круглоклеточная инфильтрация, разрастание периваскулярной ткани, что

ведет к увеличению, а в дальнейшем к сморщиванию яичка. Водянка яичка часто стоит в связи с врожденным сифилисом, особенно одно-сторонняя.

Из органов чувств чаще всего поражаются глаза. Может быть первичный пластический ирит, позднее может развиться воспаление сетчатки (*retinitis syphilitica*), иногда хорионит. Часты воспаления зрительного нерва, ведущие обычно к полной атрофии его и слепоте.

Со стороны нервной системы можно отметить наличие головной водянки, появляющейся в первые месяцы и медленно увеличивающейся, сопровождающейся беспокойством, спазмами, повышением рефлексов, закатыванием глаз, замедленным психическим развитием. Иногда одновременно выявляются менингеальные явления, распознающиеся по ригидности затылка, рвоте, конвульсиям, сонливости.

Со стороны крови для врожденного сифилиса характерны более или менее значительная анемия и лейкоцитоз. Отмечается лимфоцитоз и моноцитоз, появление патологических форм (миелоцитов), базофильных полинуклеаров и клеток Тюрка. Анемии могут быть различного типа, вплоть до тяжелых псевдолейкемических и пернициозных (Шанка). Резистентность эритроцитов повышена. Реакция оседания эритроцитов ускорена.

Целым рядом безупречных наблюдений установлена при сифилисе у ребенка лихорадка, особенно перед появлением экзантемы и в разгар ее или при вовлечении в процесс внутренних органов. Эта лихорадка незначительна, температура не превышает обычно 38° , какие-либо катаральные явления отсутствуют. Обычная длительность сифилитической лихорадки — несколько дней.

Одновременно с лихорадкой часто отмечаются вялость, беспокойство, понижение аппетита и легкие желудочно-кишечные явления. Иногда в период высыпания или перед ним наблюдается *clamor syphiliticus neonatorum*, т. е. склонность к продолжительным вскрикиваниям, более сильным по ночам, что зависит, вероятно, от раздражения мозга и от изменений костей.

Другим важным общим симптомом является плохое физическое развитие люэтических детей. Вес их медленно нарастает; иногда, несмотря на правильное кормление, отмечается падение веса. Кроме отсталости в весе, такие дети являются вообще хилыми, менее стойкими.

Марфан различает достоверные признаки сифилиса и так называемые «вероятные признаки», дающие право заподозрить сифилис и держать ребенка под наблюдением до выяснения диагноза. Эти последние признаки он группирует следующим образом:

- 1) *melæna neonatorum*, проявляющаяся в первые дни после рождения;
- 2) анорексия грудных детей, иногда полное отсутствие аппетита;
- 3) привычная рвота, начинающаяся в возрасте до 3 месяцев;
- 4) медленный рост или задержка его, несмотря на достаточное питание и отсутствие пищеварительных расстройств;
- 5) двусторонняя локтевая аденопатия при отсутствии всяких местных инфекций со стороны кожи, при отрицательной реакции Пирке;
- 6) ранние аденоидные разрастания в возрасте первых 3 месяцев;
- 7) гипертрофия *thymus'a* в первые 2 года жизни;



Рис. 99. Рентгенограмма сифилитического остеохондрита.

Расширенные полости обызвествления, двойные контуры костей.

8) упорное одностороннее hydrocele и sarcocoele, проявляющиеся не только опухолью, но и резко выраженной плотностью;

9) strabismus convergens, развивающийся к концу первого года или на втором году жизни;

10) врожденные энцефалопатии, проявляющиеся спазматическими диплегиями, двусторонним атетозом, расстройством психики;

11) ранние конвульсии в течение первых 2 месяцев;

12) врожденные болезни сердца, врожденный цианоз, болезнь Роже и др.;

13) врожденный рахит и ранний (до 4 месяцев) с craniotabes'ом, олимпийским лбом, ягодицеобразным черепом и т. д.

IV. ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ СИФИЛИСА У ГРУДНЫХ ДЕТЕЙ И РЕЦИДИВЫ

Не у каждого ребенка-сифилитика наблюдается весь вышеописанный симптомокомплекс с характерными кожными явлениями и типичными изменениями внутренних органов. Существует ряд совершенно своеобразных и атипичных форм. Так называемая *септическая форма сифилиса* наблюдается у очень маленьких детей. Она отличается внезапным началом, сильной лихорадкой, обильной сыпью, резко выраженными явлениями со стороны внутренних органов, наличием рвоты, поносов (иногда кровавых).

Довольно часты случаи врожденного сифилиса, протекающие без кожных проявлений, с исключительным поражением внутренних органов (большая плотная печень, увеличенная селезенка и патологические изменения со стороны мочи).

Относительно часты так называемые *рудиментарные формы* врожденного сифилиса. При этих формах не наблюдается клинических изменений со стороны внутренних органов, селезенка увеличена ничтожно, явления на коже и слизистых оболочках переходящи: легкое сопение носом, легкая себорея надбровных дуг, легкая эритема на подошвах.

Под *рецидивами сифилиса* понимаются явления, наблюдающиеся у детей с врожденным сифилисом после более или менее продолжительного периода отсутствия симптомов. Чаще всего рецидивы наблюдаются в возрасте от 2 до 4 лет. Повидимому это не что иное как обострение старых фокусов с оставшимися в них спирохетами, причем, в силу изменившейся реактивной способности организма, условий среды, ухода, терапии и в связи с развитием ребенка, проявления трансформируются.

Наиболее часто наблюдаются *кондиломы кожи*. Это мокнушие папулезные разражения различной величины, располагающиеся по периферии и дающие на поверхности складки, углубления. Излюбленное их место — окружность зального прохода и половые органы. Они вовлекают в процес лимфатические железы, которые сильно припухают. Аналогичные образования в виде *plaques muqueuses* наблюдаются на слизистых оболочках полости рта, носа, зева, гортани, губ, языка.

Гораздо реже встречаются *гуммозные проявления*. Типичные гуммы в виде узловатых распадающихся инфильтратов, оставляющих чрезвычайно упорные кратерообразные язвы с сильным налетом и твердыми подрытыми краями, могут быть на коже, в подкожной клетчатке, на пальцах, конечностях, голове, иногда в виде папулезных разражений в гортани, дающих картину стеноза. Наблюдаются иногда гуммозные узелки на черепе и грудине; реже бывают гуммы костей и диффузный гуммозный остеомиелит. Во внутренних органах также появляются так называемые солитарные сифиломы (в печени, почках, кишечнике, селезенке).

V. ПОЗДНИЙ СИФИЛИС. LUES TARDA

Поздний сифилис многие авторы (Шапперт) считают рецидивом раннего сифилиса, просмотренного в раннем детстве. По мнению Фурнье, врожденный сифилис может длительно находиться в скрытом виде и выявляться только в более зрелом возрасте (8—14 лет).

Поздний сифилис можно охарактеризовать как гуммозный сифилис. Кожные гуммы исходят из клетчатки и бывают различной величины — от очень мелких до крупных, легко нагнаиваются. Гуммы могут быть на слизистых оболочках, на мягком нёбе и на миндалинах. Нёбо может быть покрыто лучистыми рубцами, язычок разрушен; миндалины бывают затвердевшими, с язвенным распадом и желто-белой слизистой массой.

На голенях, груди, черепе находят костные гуммы в виде узлов, легко затвердевающих, переходящих в глубокие, неправильной формы язвы, оставляющие после заживления стойкие, спаянные с кожей костные рубцы. Иногда гуммы образуются в твердом нёбе, перегородке носа и ведут к разрушению и образованию дефектов. Характерным является гиперплазирующий периостит на диафизе большеберцовой кости. Кость представляется утолщенной, саблевидной формы, кожа на ней напряжена, блестяща; при ощупывании определяется болезненная плотная веретенообразная опухоль. На берцовой кости прощупываются неровности, углубления, шероховатости.

Иногда развивается сифилитический гонит, двустороннее анкилозирующее воспаление коленных суставов, медленно переходящее на соседние части и влекущее за собой стойкое обезображивание ноги.

Характерна так называемая *гетчинсоновская триада*, выражающаяся в кератите, глухоте и своеобразных изменениях зубов. *Keratitis parenchymatosa* оставляет после себя стойкие помутнения роговой оболочки. Глухота зависит от сифилитического поражения внутреннего уха. Средние и верхние резцы имеют на жевательной поверхности полулунное углубление с закругленным краем и отсутствием дентина (*гетчинсоновские зубы*). В других случаях встречается штопорообразная или долотообразная форма зуба; без зарубок или выемок на режущем крае, причем последний уже, чем основание зуба.

Гуммозное поражение вызывает часто огромное увеличение печени и селезенки. Обычно развивается желтуха, реже бывает асцит. Гуммы в мозгу дают картину мозговой опухоли, характер которой зависит от локализации ее. Гуммы лимфатических желез встречаются на шее в виде круглых опухолей, иногда сопровождающихся размягчением и изъязвлением.

Сифилитические заболевания нервной системы выявляются в более поздний период болезни довольно часто. Наиболее частая картина — это *диффузные менингиты*, *менинго-энцефалиты* и *менинго-энцефаломиелиты*. На почве сифилитического эндартериита и мезофлебита могут быть геморрагии, апоплексии, размягчения и очаговые склерозы отдельных областей мозга.

VI. ДИАГНОЗ И ПРОГНОЗ

Диагноз врожденного сифилиса в случаях с резко выраженными и обильными проявлениями не представляет больших затруднений. Но такие случаи не столь уже часты. Гораздо чаще приходится иметь дело с нерезко выраженными и очень неясными клиническими проявлениями. В этих случаях требуется большая практическая опытность. Вспомогательным методом для диагноза является акушерский анамнез (поздние выкидыши, преждевременные роды, мертворождения), данные родового периода (большая плацента, гидрамнион).

Для опытного глаза подозрение на люэс вызывает уже внешний habitus ребенка — большой гидроцефалический череп с выдающимися лобными и затылочными буграми, расширенными венами, седлообразным носом. Более подозрительны радиально расположенные, иногда еле заметные трещины и рубцы по краю губ, характерная восковая бледность лица, себорея надбровных дуг, алопеция, своеобразный блеск подошв, отставание детей в физическом развитии, несмотря на правильное питание и уход и отсутствие видимых заболеваний.

Увеличение локтевых желез является вспомогательным, но не решающим симптомом, увеличение селезенки наблюдается и при многих других заболеваниях, кроме люэса. Гетчинсоновские зубы решают диагноз лишь в сочетании с другими явлениями. Для диагноза очень большое значение имеет рентгенологическое исследование на наличие специфических периоститов и остеохондритов.

Диагноз сифилиса подтверждается серологическими пробами. Наилучшие результаты дает реакция Вассермана, производимая с кровью или спинномозговой жидкостью. Дополнением к этой реакции могут служить реакции Мейнике, Закс — Георги и Кана. Следует помнить, что реакция Вассермана может быть положительной и при несифилитических заболеваниях (например при проказе, сыпном тифе, спирохетных заболеваниях, малярии, злокачественных опухолях, скарлатине и т. п.).

При оценке результатов реакции следует помнить, что реактивная способность детей своеобразна. Одни дети уже с первых дней дают положительную реакцию Вассермана при наличии или отсутствии клинических проявлений сифилиса, и эта реакция в дальнейшем остается у них положительной долгое время. У других детей в первые дни и недели жизни (до 2—3 недель) реакция Вассермана держится положительной, а затем исчезает при отсутствии каких-либо явлений, подозрительных на люэс. В одних случаях здесь мы имеем дело с неспецифической реакцией организма, в других случаях дело идет не о сифилисе ребенка, а о переходе от матери антител, которые, если ребенок не инфицирован спирохетами, постепенно выделяются. Особенно важно знать, что в течение первых недель жизни, вплоть до первых люэтических проявлений, реакция Вассермана может оставаться отрицательной. Поэтому-то при наличии неблагоприятного анамнеза отрицательная реакция не решает дела, а необходимо наблюдать за ребенком в течение первых месяцев жизни. Изредка реакция бывает отрицательна при наличии явных сифилитических проявлений; иногда наблюдаются ее колебания в течение заболевания, переход положительной реакции в отрицательную независимо от стадии болезни и лечения.

Не следует забывать метода нахождения спирохет в материале из элементов кожной сыпи у сифилитических младенцев в особо подозрительных случаях. Особенно ценным является обследование на спирохеты крови пупочного канатика и выделений из пупочной раны, благодаря чему в некоторых случаях удается установить диагноз раньше появления реакции Вассермана (Вулович).

Сифилитические дети, слабые, недоношенные, обнаруживают в общем меньшую жизнеспособность и погибают в большем проценте, чем дети здоровые. По данным Гохзингера, Гралка, Пезе и др., смертность при врожденном сифилисе исчисляется в 60—70%; по более новым данным Фишля, Штейнерта, Кундратица — уже только в 24—33%.

Чем сифилис родителей свежее, тем прогноз хуже. При нелеченном сифилисе родителей дети гораздо менее стойки, чем при леченном. Чем раньше появляется сифилис у ребенка, тем опять-таки хуже

прогноз, особенно если не было применено раннее и энергичное лечение.

При разумном уходе, достаточном и естественном вскармливании прогноз значительно улучшается. Прогноз ухудшается, если к основному заболеванию примешиваются побочные инфекции, легко проникающие через кожу в слизистые благодаря наличию язв и трещин. Чем более настойчиво проводится лечение ребенка, тем меньше опасность рецидивов. При тяжелых начальных проявлениях скорее можно ожидать рецидивов, чем при легких. Прогноз зависит от локализации процесса; он серьезнее при поражении внутренних органов. Не подлежит сомнению, что правильно леченные дети-сифилитики могут оставаться клинически здоровыми и развиваться в дальнейшем вполне нормально.

VII. ПРОФИЛАКТИКА СИФИЛИСА

Профилактические меры борьбы с сифилисом должны распространяться на все возрастные группы детей. Необходим учет всех беременных-сифилитичек в венерологических диспансерах через постоянную связь с женскими консультациями. Смотря по показаниям, проводится изолирование детей, госпитализация родителей. Больных детей до года желательно госпитализировать с матерью. Более старших детей необходимо длительно лечить, но оставляя их в обычных условиях семьи и школы.

Если ребенок имеет явные признаки сифилиса, клинические или серологические, то мать может и должна кормить его грудью независимо от того, имеются ли у нее явления сифилиса или нет. Если мать — несомненная сифилитичка, а ребенок не имеет активных явлений люэса, дает отрицательную реакцию Вассермана, но все же проявляет кое-какие дистрофические признаки, то он должен считаться подозрительным и может вскармливаться матерью. Если мать заболела задолго до беременности, много и правильно лечилась, имеет длительную отрицательную реакцию Вассермана, если со времени заболевания прошло более 2 лет, то имеется много оснований полагать, что ее ребенок может остаться здоровым. Если мать заболела в последние месяцы беременности, ребенок может родиться здоровым; если мать не лечилась и ее организм наводнен спирометами (которые могут, хотя и очень редко, находиться и в молоке), то есть опасность инфицирования ребенка. В этих случаях желательно изолировать ребенка от близкого контакта с матерью и вскармливать сцеженным молоком. При соблюдении всех мер предосторожности и при условии, что ребенок находится под наблюдением, возможно допустить и вскармливание его грудью матери при одновременном лечении матери. Если мать заболела твердым шанкром, протекавшим с отрицательной реакцией Вассермана и было проделано интенсивное abortивное лечение, то ребенок обычно рождается здоровым; в таком случае мать может кормить, не боясь заразить его, так как процесс у нее оборван, но передача ребенка кормилице недопустима.

У ребенка-сифилитика физиологическая убыль веса больше и более длительна, чем у нормального ребенка. В силу этого рекомендуется после 10 дней жизни ребенку-сифилитику давать молоко в количестве четвертой или пятой части его веса. На килограмм веса ребенок должен получать не меньше 140—150 калорий. Но следует помнить, что вследствие пониженной выносливости желудочно-кишечного тракта у ребенка-сифилитика легко могут появиться поносы, возникновению которых способствует чересчур обильное питание. Гораздо большие затруднения возникают при искусственном вскармливании детей-сифилитиков, но и в этой области достигнуты значительные успехи.

VIII. ЛЕЧЕНИЕ СИФИЛИСА

Нужно ли лечить детей, рожденных сифилитическими матерями, если они не имеют никаких видимых проявлений люэса? Огульное лечение всех детей вряд ли разумно. Лечение необходимо при наличии если не патогномичных, то хотя бы некоторых из «вероятных» признаков люэса. Полезно назначение пробного лечения, после которого наблюдается исчезновение или изменение подозрительных на люэс явлений, а иногда даже и появление положительной реакции Вассермана. Необходим длительный контроль за развитием детей, повторные серологические исследования и, немедленное лечение при подозрительных явлениях.

Из лекарственных препаратов с наибольшим успехом применяются ртуть, сальварсан и висмут. Доза неосальварсана (новарсенола) определяется для грудных детей, по Мюллеру, из расчета 0,03—0,04 на килограмм веса, для детей 2—4 лет — по 0,02, а для более старших — 0,015 на килограмм веса. При лечении грудных детей Финкелштейн и Моро советуют начинать с дозы в 0,01—0,015 на килограмм веса. В общем, ребенку первой четверти года вводится 0,05—0,075, ребенку в возрасте полугода — 0,1—0,15, а старшим детям — до 0,2—0,3. Сальварсан дозируется по 0,005, позже — по 0,01 на килограмм веса, но не выше 0,1 *pro dosi* для инъекции. Противопоказаниями к применению этих препаратов являются острые инфекционные заболевания и слизисто-кровянистый стул. Очень хорошим препаратом для детей является миарсенол (соответствует заграничному миосальварсану), который вводится не внутривенно, а внутримышечно, в тех же дозах, что и неосальварсан.

Ртуть для инъекций применяется чаще всего в виде нерастворимого препарата каломеля в дозе по 0,001—0,002 на килограмм веса. Каломель прописывают в следующем виде: *Calomel*—0,3—0,5; *01. amygdalarum* 10,0. *M. f. sterilis. DS.* По 0,1—0,2 см³. Вместо каломеля можно брать *Hydrargyrum salicylicum* в масляном растворе по 0,0015—0,002 на килограмм веса. Часто применяется и сулема (*Hydrargyri sublimati corrosivi* 0,1—0,2; *Natrii chlorati* 0,2; *Aq. destill.* — 10,0, по 0,1—0,2 см³). Втирания делаются поочередно в разные места, и после курса втираний делается ванна. *Unguentum hydrargyrum cinereum cum Resorbino parat.* назначается по 0,1 на килограмм веса.

Хорошие результаты у детей дает и применение ртути *per os*: каломеля в дозах по 0,005—0,01, *Hydrargyri protojoduret.* или *Hydrargyri oxydati tannici* по 0,01 до 3 раз в день, после еды. Сулемовые ванны назначаются гораздо реже из-за опасности отравления и преимущественно при наличии кожных явлений. Обычно берут 0,75—1,0 сулемы на ванну (20 л). Марфан считает ртуть главным средством в деле лечения врожденного сифилиса и сальварсан применяет лишь при угрожающих явлениях и невыносимости ко ртути. Пинар лечит детей исключительно сальварсаном; большинство (Брук, Мюллер и др.) чередует их назначение.

Лечение обычно проводится сериями.

За последнее время Мюллер, в связи с повышением дозировки, ограничивается 12 неделями лечения, в течение которых проводит 12 каломельных и 12 неосальварсанных инъекций.

В последние годы приобрело распространение лечение висмутом. Висмут вводят подкожно в дозах по 2—3 мг на килограмм веса, т. е. по 0,006—0,009 для детей первой четверти года, по 0,012—0,018 — после полугода и 0,02—0,03 — для старших детей.

Хорошим висмутовым препаратом является наш советский препарат *Bijochinol* (соединение висмута с хиноном и иодом), который вводится из расчета 0,01 на килограмм веса, заграничные *Spirobismol*, *Bismosalvan*, *Airol*.

Для полного лечения обычно требуется три курса (второй курс через 2 месяца после первого и третий курс — через 3 месяца). Если же реакция Вассермана остается положительной, рекомендуется еще 2 курса лечения. Имеет также популярность лечение спироцидом. Его дают per os в больших дозах, по $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ таблетки в 0,25 в течение нескольких недель. Соответствующим советским препаратом является осарсол. Его дозировка для детей до 1 года 0,06, до 2 лет — 0,1; от 2 до 5 лет — 0,25, 3—4 раза в день.

Иод показан преимущественно при явлениях позднего сифилиса, а также при гуммозных явлениях и поражениях мозга. Обычно назначают иодистый калий или натрий — 5% раствор по 1 чайной или десертной ложке 3 раза в день; Ferrum iodatum saccharatum дается по 0,1—0,2 до 3 раз в день, Sirupus Ferri iodati по 5—10 капель 2 раза в день.

При местных поражениях кожи несомненную пользу приносят припылка порошком каломеля, применение белой преципитатной мази. Трещины и изъязвления прижигают ляписом.

В тяжелых, упорных случаях люэса, не поддающихся специальному лечению, при заболеваниях центральной нервной системы, при наличии положительной реакции в спинномозговой жидкости, допустимо испробовать лечение малярией (инъекцией 3—5 см³ крови малярика). Через 9—14 дней начинаются приступы; выжидают 8—10 приступов, затем энергично лечат хинином (0,3—0,5 2 раза в день) в течение 14 дней (Кундратич, Жуковский и др.).

Глава пятнадцатая

РЕВМАТИЧЕСКАЯ ИНФЕКЦИЯ. RHEUMATISMUS

1. ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Ревматические заболевания у детей до двух лет наблюдаются исключительно редко; с 2 до 5 лет они встречаются уже чаще; особенно же часты они у детей старше 5 лет (до 80% всех случаев).

Стилл среди 1027 детей-ревматиков не наблюдал ни одного младше 2 лет и только 8 детей от 2 до 3 лет. По данным Мак Интоша и Вуда, среди 2884 детей-ревматиков до 3 лет было всего 1,3%.

По данным Детской больницы им. Филатова в Москве, ревматики составляют 6,3% всех больных, причем на долю острого суставного ревматизма приходится 3,9%, поражения сердца — 0,8% и на долю хрон — 1,6%. По данным Левитус, при массовом обследовании детей распространенность ревматизма составляет 2,2%.

Многие авторы смотрят на ревматические заболевания как на инфекционные, но специфический возбудитель этих заболеваний нам еще не известен. Различные авторы признают возбудителями болезни разные микробы — бациллы Ашальм-Тирола, диплококка, разновидность стрептококка (*Streptococcus cardioarthritidis*, *Streptobacillus moniliformis*, *Streptococcus viridans*).

Есть очень много сторонников стрептококковой этиологии ревматизма, но большинство авторов, проверявших эти взгляды бактериологически, микробов в крови не находили.

Наиболее частыми входными воротами являются миндалины или, вернее, лимфатические органы носоглотки, вследствие чего ревматические процессы часто разыгрываются в результате перенесенных ангины. Некоторые авторы придают большое значение наличию в организме так называемой очаговой инфекции, в частности — хроническому воспалению миндалин, пазух, кариесу зубов, гранулема корней зубов.

Вейнтрауб первый высказал предположение, что при ревматизме наступает сенсбилизация, которая и обуславливает особую склонность со стороны суставов и органов к аллергическим реак-

циям. С тех пор аллергическая теория стала завоевывать все большее и большее признание. Можно предполагать, что во время инкубационного периода, вследствие парэнтерального проникновения бактериальных протеинов или продуктов распада белков, происходит сенсибилизация; в дальнейшем те же вещества, действуя на уже сенсибилизированный организм, могут вызвать приступы ревматизма.

Сходство анатомических изменений при остром приступе ревматизма с изменениями при феномене Артюса подтверждает аллергическую природу ревматизма.

Таким образом, согласно аллергической теории, дело не в инфекции, а в состоянии гиперергии или параллергии организма, и значение реактивности является решающим фактором в проблеме ревматизма. Сперанский, исходя из факта симметричности поражения суставов, ритмичности течения процесса, связи с хореей, говорит о нервном происхождении заболевания.

В капиталистических странах ревматизм является болезнью преимущественно бедных слоев населения.

Во многих случаях, несомненно, имеют значение резкое или длительное охлаждение организма, холод при наличии сырости, чрезмерное напряжение. При этом, очевидно, происходит нарушение коллоидального равновесия и дисперсности коллоидов. Различные производственные вредности вызывают типичные формы ревматических заболеваний. Все эти факторы имеют решающее значение в момент первых приступов, при рецидивах и обострениях. Известную роль играют конституциональное предрасположение, наличие в семье ревматических заболеваний.

Шедль подчеркивает, что ребенок из ревматической семьи имеет в 5 раз больше шансов заболеть ревматизмом, чем ребенок из здоровой семьи. Предполагается, что у лиц, предрасположенных к ревматизму, имеется конституциональная слабость мезенхимы и эндотелия капилляров.

Специфическим признаком, свойственным ревматизму, является наличие в мышце сердца особых ревматических гранулем (Ашоф). В свежих случаях центр гранулемы обозначен фибриноидным разбуханием и некрозом соединительной ткани. Вокруг него теснятся молодые и более зрелые клетки, происходящие из соединительнотканых элементов с большим количеством плазматических клеток. Ревматическая гранулема имеет определенную эволюцию. В первом периоде — остром, длящемся около месяца, — изменения имеют экссудативно-альтернативный характер, с явлениями отека, примесью некробиотических изменений и лимфоидного инфильтрата. Этот период, в связи с размножением соединительнотканых клеток, дает начало возникновению очагов пролиферации и переходу в так называемую гранулематозную стадию. Дальнейшие изменения сводятся к тому, что клетки делаются веретенообразными, превляется коллагеновая, волокнистая строма и возникает склероз узелка (стадия склероза), что обнаруживается на третьем месяце и заканчивается на четвертом-пятом месяце. Ревматическая гранулема может встречаться везде, где имеется мезенхима, причем морфология может меняться в зависимости от структуры мезенхимы органа и степени аллергии. Так, при хорее в полосатом теле и субталамической области не наблюдается узелков, а только инфильтрация.

Скворцов обнаружил при ревматизме наличие неспецифической воспалительной инфильтрации миокарда.

Ревматизм у детей — почти всегда хроническое заболевание, протекающее волнообразно и характеризующееся своеобразным системным воспалительным поражением мезенхимы с преимущественной локализацией поражения в сердечно-сосудистой системе и с частым вовлечением в процесс синовиальных и серозных оболочек.

Исходя из такого представления о ревматизме, надо отказаться от обязательного связывания его с суставами. Есть основание думать, что не менее чем в 40% случаев ревматизм протекает без поражения суставов.

Кардит может быть единственным проявлением ревматизма на протяжении всей жизни ревматика (*амбулаторный острый ревматизм* по Талалаеву). Иногда ревматический кардит протекает в ревматическим полисерозитом (перикардитом, плевритом, перитонитом), но без поражения суставов (так называемый *кардиальный острый ревматизм*). Тот же кардит может сопровождаться поражением суставов (*полиартритический тип ревматизма*). Может быть и *миокардиальный тип* — поражение одного миокарда без поражения клапанов.

Наконец ревматический кардит может сопровождаться поражением центральной нервной системы, вызывая хорею и, в исключительно редких случаях, картину церебрального ревматизма. По мнению ряда авторов, некоторые формы *erythema nodosum* тоже являются выражением ревматической инфекции.

На V Всесоюзном совещании была принята следующая классификация ревматизма.

Ревматизм острый истинный (Болезнь Буйо)

I. Кардиальная форма ревматизма, с полисерозитами или без них, и другими висцеральными поражениями.

1. Ревматический кардит — амбулаторная форма (эндомиокардит).

2. Ревматический перикардит (эндо-мио-перикардит).

3. Ревматический острый полиартрит с неясно выраженными (немыми) миокардитом или эндомиокардитом.

4. Ревматический острый полиартрит, с ясно выраженными кардитом и перикардитом.

5. Хорея, с неясно или ясно выраженным кардитом и другими ревматическими поражениями.

II. Рецидивирующая кардиальная форма ревматизма.

Рецидивирующий ревматический полиартрит.

III. Хронические резидуальные явления после острого приступа ревматизма.

1. Порок сердца.

2. Остаточные явления в суставах и других системах.

II. КЛИНИКА РЕВМАТИЗМА

Наиболее типична по клинической картине и наиболее доступна для диагноза форма ревматического полиартрита. Ревматический полиартрит начинается остро. До приступа у ребенка отмечается наличие ангины, поражение миндалин с увеличением лимфатических узлов, общее недомогание, усталость, боли неопределенного характера. Суставы вовлекаются в процесс сразу же или постепенно, причем в большинстве случаев поражение суставов бывает множественным. Наиболее поражаются коленные суставы, затем голеностопные, локтевые, плечевые, лучезапястные, тазобедренные. Появляются боли в суставах, самопроизвольные или только при движениях, суставы припухают, деформируются внутрисуставным выпотом и околоуставным отеком, но часто все явления сводятся к одной боли. Воспаление обычно переходит с одного сустава на другой: мелкие суставы кисти, пальцев, шейных позвонков поражаются несколько реже, чем у взрослых. Через 4—6 дней острые суставные явления стихают, боли уменьшаются. Лихорадка обычно невысока, не выше 38,5°, но в отдельных случаях может достигать 39—40°. Температурная кривая бывает неправильного типа.

Падение температуры, исчезновение суставных явлений и хорошее общее состояние еще не означают полного затихания процесса и не предохраняют от развития изменений в сердечной мышце и эндокарде.

Рецидивы представляют обычное явление; их может быть один или несколько. При рецидивах температура не дает высоких подъемов, быстро падает до нормы, общее состояние страдает меньше; суставы не болезненны и нет припухлости их, но в костях имеются ощущения ломоты и ноющей боли.

Типичные формы у детей не так уж часты. Очень часто ревматизм принимает у них своеобразные формы. Иногда он проявляется исключительно болями в ногах (чаще всего в голених), вследствие чего ребенок ходит на цыпочках, со слегка согнутыми коленями, оберегая пораженные сухожилия. Эта форма протекает при нормальной температуре, относительно хорошем самочувствии и часто трактуется как «боли роста».

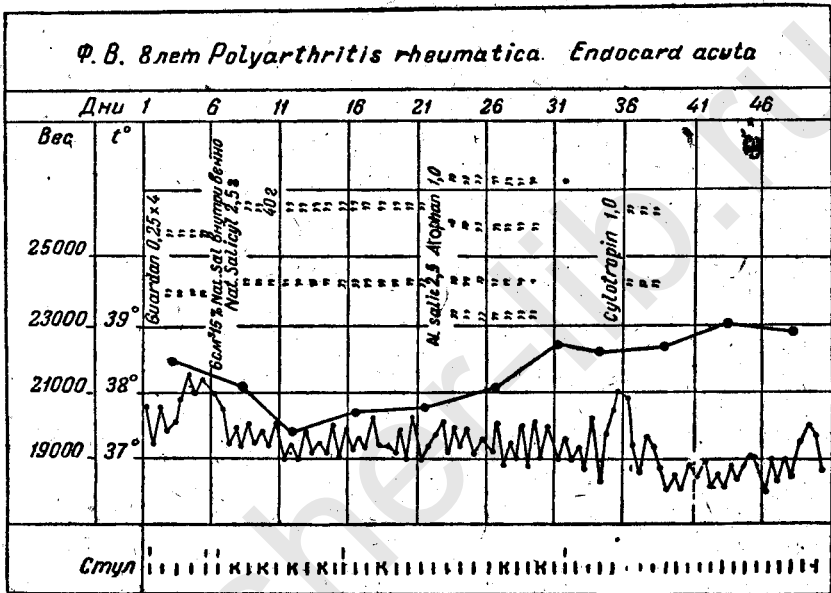


Рис. 100. Острый ревматизм у ребенка 8 лет.

Характерным для детского возраста симптомом ревматизма являются *узелки* — *noduli rheumatici*, встречающиеся примерно в 10—20% всех случаев. Ревматические узелки располагаются в подкожной клетчатке. Они не спаяны с кожей, но неотторжимы от более глубоких слоев. Они выдаются на поверхности, и их легко прощупать в виде маленьких круглых и овальных припухлостей, дающих ощущение хрящевидной консистенции. Величина их — от просыаного зерна до горошины, количество различно: от нескольких узелков до многих десятков. Узелки располагаются большей частью на *galea aroneurotica* головы, на теменных и затылочной костях, на остистых отростках позвонков, на поверхности лопаток, вблизи суставов — коленных, локтевых, пальцев рук, сухожилий.

Они появляются быстро и в 3—4 дня достигают полного развития; держатся недели, иногда месяцы. Присутствие узелков указывает на рецидивирующий ход ревматической инфекции.

Примерно в 10—15% случаев наблюдаются различного рода сыпи. Особенно типичной является *аннулярная эритема* на груди, животе, спине в виде бледнорозовых, очень узеньких колечек, местами сливающихся, быстро исчезающих без шелушения и пигментации. Как и узелки, эта сыпь является признаком активной ревматической инфекции.

Кроме этой аннулярной сыпи встречаются красные кружочки, изредка уртикарные и эритемоподобные сыпи.

Некоторые авторы указывают, что ревматическая инфекция сопровождается геморрагическими явлениями (*peliosis, purpura rheumatica*).

Наиболее важное и тяжелое проявление ревматизма — это поражение сердца, появляющееся даже в случаях, когда поражение суставов выражено слабо или вовсе отсутствует. К наиболее частым проявлениям относится миокардит. Поражение миокарда устанавливается почти в 96% случаев.

Глухость тонов, особенно первого тона, расширение полостей сердца, тахикардия, иногда брадикардия, нестойкий систолический шум, малый мягкий пульс являются первыми признаками поражения миокарда. На электрокардиограмме в это время можно отметить расщепление зубца *P*, изменение начальной части желудочкового комплекса *QRS*, удлинение интервала *PQ* и иногда расположение *S—T* выше изоэлектрической линии с деформацией зубца *T*. С течением времени явления поражения миокарда сглаживаются, исчезают, и электрокардиограмма уже не дает изменений; но через 1—2½ месяца выявляются симптомы эндокардита, а потом и порока сердца. По своей сущности ревматический процесс на клапанах протекает либо в виде простого веррукозного эндокардита, либо в виде диффузного специфического поражения субстанции клапанов, сухожильных нитей, фиброзного кольца и т. п. Наибольшему поражению подвергается клапанный аппарат левого сердца. Эндокардиты могут развиваться незаметно, исподволь и остро, быстро прогрессируя. В начальной стадии симптомы поражения сердца могут быть выражены слабо, но у таких больных в дальнейшем может появиться постоянный порок сердца.

Следует подчеркнуть относительную частоту перикардитов у детей. Перикардит проявляется одышкой, слегка стонущим дыханием, болями в груди или животе. В дальнейшем появляются шум трения перикарда, характерное увеличение тупости сердца, а также приглушение перкуторного звука слева позади под-углом лопатки, симулирующее пневмонию. Эти ревматические перикардиты хорошо рассасываются и не ведут к сращению листков перикарда. Менее часто поражается плевра в виде серозно-фибринозного плеврита. Иногда наблюдается сочетание перикардита с плевритом и перитонитом, и тогда перед нами будет картина полисерозита.

По данным секции, не менее 50% ревматизма сопровождается перикардитом. По данным клиники, ввиду трудности диагностики серозных перикардитов, они при жизни отмечаются гораздо реже.

Ревматические аортиты у детей редки, но возможны. Обычно они присоединяются к поражениям клапанов, чаще всего аортальных, создающих условия для непосредственного перехода ревматического процесса с эндотелия клапанов на внутреннюю оболочку аорты. Наличие короткого систолического шума или систолично-диастолический характер аортального шума и расширение и усиление пульсации восходящей части аорты или диффузное расширение всей грудной аорты на рентгеновском экране будут говорить за сопутствующий аортит (Воловик).

Клиническая картина *ревматического пульмонита* складывается из короткого систолического шума и резкого акцента на втором тоне легочной артерии, притупления в области II межреберья слева, выбухания дуги легочной артерии и ее усиленной пульсации на экране.

Возможно и поражение венечных артерий (*коронарита*), при котором может быть появление резких болей, длящихся часами, иногда днями в области сердца с иррадиацией в плечо и шею, мучительной одышкой (*status anginoso-asthmaticus*). На электрокардиограмме появляется смещение *S—T* в сторону от изоэлектрической линии глубокий остроконечный отрицательный зубец *T* и патологически увеличенный зубец *Q*_{III}.

В основе этих явлений лежит нарушение функций и спазм венечных артерий (Воловик),

При ревматизме часто имеются изменения в капиллярах: выпячивание в области конечной петли, помутнение фона, легкая отечность окружающих тканей. Псвидимому, через псврежденный эндотелий капилляров происходит выход в ткани кровяной плазмы. Иногда наблюдаются носовые кровотечения как проявление повреждения сосудов.

Плевриты клинически отмечаются, примерно, в 10% случаев. Рентгенологически можно отметить наличие утолщенных интерлобарных щелей в 43%. Возможно появление нестойких доброкачественных плевродневмоний, иногда инфарктов.

Возможны быстро прходящие поражения почек с явлениями альбуминурии, гематурии, реже цилиндрурии, поражения желудочно-кишечного тракта, сопровождающиеся потерей аппетита, тошнотой, болями в животе, запором и нестойкие явления гепатита и перитонита.

Характерной для детского возраста формой ревматизма является *хорея* (см. ниже). Чаще всего хорея наблюдается при рецидивирующей форме суставного ревматизма, но иногда бывает и первым его проявлением.

Ревматический яд обладает свойством разрушать красные кровяные тельца и в большинстве случаев вызывает развитие гипохромной анемии с значительным уменьшением количества гемоглобина и числа эритроцитов. При полиартрите отмечаются лейкоцитоз (8000—15 000), умеренная нейтрофилия, моноцитоз, иногда эозинофилия, последняя — главным образом при реконвалесценции. При некоторых формах, наоборот, встречаются лимфоцитоз, монопения, эозинопения. Довольно часто определяется повышение содержания фибриногена, глобулина и тромбоцитов, но все же эти изменения не обязательны и не стойки. Реакция оседания эритроцитов всегда резко ускорена (до 40—60 мм в час).

Со стороны обмена веществ для ревматизма более или менее характерным является понижение основного обмена, повышение содержания кислорода в крови, увеличение общего и остаточного азота крови, понижение выносливости к сахару, иногда гипергликемия, алиментарная гликозурия, нарушение водно-солевого обмена с задержкой воды и поваренной соли в тканях, повышение К и Са в крови и некоторый сдвиг обмена в сторону ацидоза с понижением щелочного резерва крови.

У большинства детей с поражением сердца выявляется ваготоническая настроенность, прогрессирующая по мере ухудшения процесса и сменяющаяся нормотропной при повороте к выздоровлению и симпатикотропной при поражении сердца (Цимбал, Модератов).

Течение ревматизма своеобразно. Иногда он переносится на ногах, в других случаях дает тяжелую картину, с частыми рецидивами и обострениями, наступающими через более или менее длительные промежутки. Даже в легких случаях невозможно предохранить больного от порока сердца.

У детей возможно обратное развитие ревматического status'a. Соответствующим режимом и терапией можно ослабить сенсibiliзирующие факторы и вывести ребенка из состояния ревматической предрасположенности. У ребенка заблевание может ограничиться 1—2 приступами, тогда как взрослый сохраняет склонность к рецидивам и ревматический status.

Диагноз ревматизма в типичных случаях легок. При ревматизме всегда нужно ставить реакцию оседания эритроцитов. Реакция Бухштаба — Ясиновского (падение количества лейкоцитов через 15—30 минут после охлаждения эфиром в течение 3—5 минут области

локтевого сгиба) дает, по некоторым авторам, около 70—80% положительных результатов и, следовательно, может оказаться полезной при диагностике ревматизма.

III. МАЛАЯ ХОРЕЯ. CHOREA MINOR

Малая хорея (chorea minor), виттова пляска, представляет собой форму заболевания, свойственную почти исключительно детскому возрасту, главным образом периоду препубертатного отрочества (10—12 лет). Заболевают преимущественно девочки.

Особое предрасположение к хорея детей в препубертатном периоде Гомбургер объясняет чрезмерным физиологическим усилением движений, «моторикой» этого периода; предрасположение к хорея девочек стоит в связи с пертурбациями в организме в период полового созревания.

В свете новых исследований на хорею смотрят как на инфекционное заболевание, причем в подавляющем большинстве случаев она стоит в связи с инфекцией ревматического характера (полиартрит, эндокардит, панкардит и т. п.).

Не вполне выяснена, ее патологоанатомическая картина, так как чистые, неосложненные случаи хореи редко доходят до секции.

Пойнтон находил в мозговом веществе очаги размягчения, микробные эмболии, набухание и хроматолиз кортикальных клеток, дегенеративные изменения нервных волокон. Другие авторы находили очаги воспаления, кровоизлияния, точечные эмболии в области corpus striatum, thalamus opticus, нарушение проводящих путей, ведущих от nucleus dentatus через соединительную ножку к красному ядру.

Хорея характеризуется появлением своеобразных произвольных, беспорядочных, с расстройством координации, так называемых *хореатических подергиваний* рук, ног, лицевых мышц, языка, шеи, плеч и т. п. Окружающие замечают отдельные короткие сокращения в мышцах лица, рта, движения языка, производящие впечатление, будто бы ребенок что-то ищет или облизывает, гримасничает. Вначале эти движения принимаются просто за плохую привычку, а не за проявления хореи. Одновременно развиваются произвольные движения пальцев рук, ребенок как бы перебирает пальцами, беспорядочно сгибая и разгибая их. В связи с этим ребенок затрудняется брать что-либо в руки, подносить ложку ко рту; он производит целый ряд раскидистых, лишних движений прежде чем попадает в желаемую точку. Это объясняется нарушением иннервации мышц: импульс иннервации никогда не ограничивается требуемой группой мышц, а затрагивает многие другие мышцы, не имеющие никакого отношения к намеченному больным движению. Постепенно усиливаясь, хореатические подергивания достигают резких степеней: они лишают ребенка возможности ходить, сидеть, одеваться, есть. Даже лежа в кровати он продолжает постоянно производить беспорядочные движения руками и ногами, бьется о края кровати; на лице непрерывные гримасы, язык то высовывается, то прячется, глаза то закрываются, то открываются. Речь нарушается, дети с трудом и с большими гримасами произносят шепотом лишь отдельные слова. Если заставить больного произносить громко и протяжно «а-а», то отчетливо замечаются изменения в интенсивности и высоте тона (Свифт).

Все эти движения произвольны; при напряжении внимания происходит их резкое усиление. Во время сна они прекращаются или резко ослабевают.

Другим характерным симптомом является понижение напряженности мышц, так называемая *гипотония мышц* (слабость всех мышц той или иной конечности, а иногда и всего туловища). Для выявления ее пользуются «симптомом дряблых плеч»: при поднимании за под-

мышки приподнимаются только плечи, а голова уходит глубоко между ними. При резко выраженном состоянии гипогонии конечность представляется совершенно дряблой; при пассивных движениях больной лишается способности двигать ею произвольно. Если больному разогнуть руку в локте и, удерживая руку в горизонтальном положении в области предплечья, трясти ею, то рука качается пассивно, без всякого сопротивления со стороны локтевого сустава («симптом болтающейся руки»).

Если заставить больного сгибать руку в локте, то на той стороне, где гипотонические явления выражены резче, получается гиперфлексия; ладонь руки при сгибании последней приближается к плечу в большей степени. Заставляя больного положить кисть одной стороны на плечо другой сзади через шею, нередко отмечаем, что ладонь при быстром выполнении движений попадает не столько на плечо, сколько на шею (*signe de l'épaule*). Если, поддерживая вытянутые руки больного, незаметно отнять точку опоры, то руки больного опускаются, но рука более пораженной стороны падает скорее (*signe de la main*). Если больного, находящегося в лежащем положении, заставить поднять правую ногу, то он одновременно поднимает и правую руку, причем туловище вытягивается, поворачивается, левая рука выпрямляется. Если больного положить строго горизонтально на спину, скрестить руки на груди и заставить сделать усилие, чтобы сесть, то с более пораженной стороны бедро начинает сгибаться, стопа ноги приподниматься, тогда как другая нога остается еще без движений; в то же время плечо менее пораженной стороны подается вперед. Иногда выявляется неспособность одновременного и равномерного поднятия обеих ног при пониженной способности поднятия их в одиночку — симптом Грассе — Госселя.

Со стороны сухожильных и кожных рефлексов в некоторых случаях не удается отметить каких-либо постоянных изменений, при других формах они наблюдаются. Наиболее характерным представляется подмеченное Ибрагим — Гордоном своеобразное состояние коленного рефлекса: рефлекторно подбрасываемая голень остается на короткое время в этом положении, а затем лишь медленно возвращается к норме.

Гораздо реже наблюдаются другие симптомы — симптом Бабинского, клонус стопы или коленной чашки, симптом Гордона (напряжение большого пальца при сжатии мускулов икры), симптом Шефера (то же явление при пощипывании ахиллова сухожилия); симптом Штрюмпеля (появление положения *equipo-vagus* при противодействии сгибанию колена) и др.

Очень удачную пробу на нарушение равномерности движений предложил Иоганес: руки больного и врача протянуты друг к другу по прямой; врач водит свою руку вверх, вниз и в стороны; больной должен следовать за ним, но его руки проделывают ряд посторонних движений, и все движения имеют неравномерный характер. Характерной для больных хореей является неспособность сесть, перейти из лежащего положения в сидячее.

Довольно рано наблюдается подмеченное Черни явление со стороны дыхания: присасывание диафрагмы и втягивание (вместо выпячивания) области эпигастрия во время вдоха. Характерными и удобными для наблюдения симптомами являются аномалии движений век и языка. При хорее дети лишаются способности произвольно удерживать глаза закрытыми; это удается им лишь на несколько секунд, и они открывают глаза произвольно. Так же невозможно для такого ребенка долго держать язык вынутым изо рта; ребенок старается удержать его вынутым, но это удается ему только на короткое время, и язык быстро втягивается в рот.

Уже в начале заболевания изменяется почерк ребенка, и в тяжелых случаях письмо становится неразборчивым, в виде каракуль.

Чувствительность кожи всегда сохранена и не представляет характерных изменений. Эйленбург и Клейст наблюдали в отдельных случаях парестезии, болезненную чувствительность и зуд кожи.

Психическое состояние детей, больных хореей, в общем, резко не нарушено, но когда явления развиваются, приходится наблюдать неустойчивость настроения, капризы, нервность, обидчивость, склон-

ность к слезам, пугливость, неспособность сосредоточить мысли. При тяжелых формах возможны психозы со спутанностью, бредом, галлюцинациями, возбуждением.

Температура при хорее довольно часто дает незначительные повышения (до 37,5°, редко выше). Вес вначале падает, в период выздоровления дает бурное нарастание. Иногда больной поступает в клинику с выраженным уже пороком сердца, в других случаях картина эндокардита развивается на глазах лечащего врача. Наиболее частым является поражение митрального клапана. В ряде случаев отмечаются только неправильность пульса (сперва брадикардия, потом тахикардия), понижение кровяного давления, аритмия без признаков органического поражения (хорея сердца).

Со стороны крови отмечаются анемия и лейкоцитоз (до 15 000) с нейтрофилизмом вначале и лимфоцитозом и моноцитозом в дальнейшем. Содержание кальция в крови часто снижено, отмечается гипогликемия, легкий сдвиг в сторону ацидоза. Реакция оседания эритроцитов нормальная или даже понижена.

Из особых разновидностей хореи можно выделить гемихорею, при которой симптомы ограничиваются одной половиной тела. Иногда встречается *chorea mollis* или *paralytica*, при которой двигательные явления выражены слабо, а выступает картина параличей в виде моно- или паралигии, с мышечной слабостью и угасанием рефлексов. При возвращении способности к движению часто отмечается появление хореатических расстройств.

Хорея длится несколько недель. Явления постепенно нарастают, держатся определенное время и столь же постепенно, медленно исчезают. Многие случаи хореи затягиваются на 3—4 месяца, иногда даже на полгода. Всегда возможны рецидивы и обострения. Смертельный исход наблюдается преимущественно в случаях септических эндокардитов, общего сепсиса и вовлечения в процесс мозговых оболочек.

IV. ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ РЕВМАТИЗМА

Профилактика ревматизма имеет большое значение, так как это в то же время профилактика заболеваний сердца. Улучшение гигиенических и жилищных условий, правильный уход за кожей, оберегание от резких охлаждений, улучшение условий труда, корригирующее питание достаточным введением витамина В могут принести существенную пользу. Гигиена полости рта, правильный уход за зубами, своевременное удаление испорченных зубов также имеют профилактическое значение.

Считая миндалины входными воротами инфекции, многие авторы рекомендуют удаление миндалин в качестве профилактической меры против ревматизма. В этом отношении имеются массовые наблюдения (главным образом в США), причем оказалось, что у оперированных детей ревматические заболевания и пороки встречаются реже, чем у неоперированных (Катер, Дуглас, Вилькинсон и др.). Однако полученный эффект — уменьшение числа заболеваний ревматизмом и эндокардитом среди детей с удаленными миндалинами — не особенно значительный, и многие вполне справедливо сомневаются в рациональности подобной профилактической меры.

Для предупреждения инвалидности со стороны сердца детей-ревматиков следует выдерживать на строгом постельном режиме не меньше двух месяцев, пока реакция оседания эритроцитов не снизится до 15—20 мм в час. После строгого постельного режима дети должны находиться в санаториях или в соответствующих учреждениях при наилучших бытовых условиях с облегченным режимом в течение 2—3 месяцев.

Лишь постепенно их можно втягивать в нормальный школьный режим. Естественно, они должны находиться на особом диспансерном учете.

Терапевтическое воздействие при ревматизме должно быть направлено в сторону изменения реактивных свойств организма и его тканей. Некоторые авторы (Певзнер, Талалаева, Левинтова и др.) применяют для лечения десенсибилизирующую диету с резким ограничением углеводов и соли. Так, в первые дни рекомендуется давать около 15 г белка, 15 г жира и 100 г углеводов без соли; затем количество белков и жира повышается, и через 2—3 недели больной получает 60 г белка, 60 г жира и не больше 200 г углеводов и 4 г соли. Но далеко не все авторы согласны с этой диетой, и не все видели от нее хорошие результаты. Стражеско рекомендует молочнo-овощно-фруктовую диету, Гааг — диету с ограничением соли, муринов и жидкостей и допускает потребление риса, картофеля, овощей, фруктов. В области диетотерапии ревматизма пока еще не сказано последнего решающего слова.

Излюбленным средством лечения является салициловый натрий. Его дают детям из расчета 0,5 grо dje на каждый год жизни, т. е. 2,5—7,0 в сутки, разделенные на равные приемы через 2—3 часа. Лечение салициловым натрием надо проводить достаточно долгое время, постепенно уменьшая дозы до 4,0—2,0 в сутки до полного прекращения приступа. Часть салицилового натрия можно вводить per clysmam. Внутривенное введение его не имеет никаких преимуществ. Некоторые авторы предпочитают салициловому натрию аспирин по 2,0—3,0 в день. Лечение проводится до снижения РОЭ.

В ряде случаев ревматизма салициловые препараты не оказывают эффекта. Тогда полезно испробовать назначение пирамидона, давая его в больших дозах по 1,0—1,5 в сутки, разделенный на 3—4 приема; часто эффект от применения пирамидона — быстрый и разительный. Иногда приносит пользу атофан, особенно в случаях с подагрической наследственностью. Ни салициловые препараты, ни пирамидон не предупреждают развития порока сердца.

В тяжелых случаях показано внутривенное применение колларгола (5—10 см³ 1% раствора), трипфлавина (0,5%) или атофанила. Гельмрейх с успехом применял для лечения препараты золота (Jorion) по 0,01—0,1 внутривенно в течение длительного времени. Менее эффективно применение аргохрома.

Предложено также лечение ихтиолом, серой, гипосульфитом натрия для десенсибилизации организма, но высказаться о полезности этих препаратов еще чельзя. Пробуют применять ионтофорез кальция, серы, облучение области пораженных суставов эритемными дозами кварцевой лампы. С пользой производят переливания крови в небольших дозах, а также подкожное введение крови.

Местно на больные суставы применяется тепло во всех видах. Несомненную пользу приносят применение Methyli salicylicii, салициловой мази или Ol. Nuoscyami с хлороформом. При сильных болях показан морфий. При вовлечении в процесс сердечной мышцы показано применение глюкозы (внутривенно, внутримышечно, в клизмах), особенно в сочетании с инсулином (4—8 единиц). Такое лечение содействует отложению гликогена в мышце сердца, способствует ослаблению тахикардии, уменьшению одышки, повышению диуреза.

Необходимо длительное и внимательное наблюдение за ревматиками по исчезновении у них острых явлений. Реконвалесцентоv рекомендуется втягивать в обычный режим лишь постепенно. Целесообразно укрепляющее лечение, применение мышьяка, железа. При тяжелых формах необходимо использовать бальнеологическое лечение (мацестинские ванны, грязелечение), физиотерапию в виде горного солнца, диатермии, ионтофорез серы. В упорных случаях полезно испробовать сочетание лекарственного и бальнеотерапевтического лечения с неспецифической протеинотерапией.

Курортные факторы (грязь и рапа) и физиотерапевтические процедуры оказывают десенсибилизирующее действие на организм меняя его аллергическую настроенность. Влияние их на сердечно-сосуди-

стную систему также должно стоять в центре внимания. Требуется сугубая осторожность в вопросах применения грязелечения у детей (под контролем РОЭ). При смешанных формах суставных заболеваний — люэсе, малярии, подагре, гонорее — необходимо применение специфического лечения, хинина, атофана, стрептоцида, вакцинотерапии.

V. ЛЕЧЕНИЕ ХОРЕИ

Основное в лечении хореи — это покой, удаление ребенка из привычной для него обстановки (школы, семьи), помещение ребенка в больницу, в изолированные комнаты. Необходим строгий постельный режим. Кровать необходимо обложить тюфячками, чтобы ребенок не наносил себе травм при слишком раскидистых движениях. Пища должна быть легкой, не раздражающей нервную систему. Вполне целесообразны продолжительные теплые ванны, влажные обертывания всего тела, действующие на ребенка успокаивающе. В этот же период можно назначить ребенку препараты брома, *Camphora monobromata*, валериану, хлоралгидрат, уретан.

Широко применяется лечение хореи мышьяком; его дают в довольно больших дозах, постепенно повышаемых. *Liquor arsenicalis Fowleri* назначают начиная с 2 капель *pro die* и доходят (увеличивая по капле ежедневно) до 10—12 капель (детям 10—15 лет). Можно назначить *Acidum arsenicosum* по Комби—Филатову (*Acidi arsenicosi* 0,06—0,1, *Aq. destill.* 100,0). Этот основной раствор берут для начала в количестве $\frac{1}{2}$ —1 чайной ложки на 6 столовых ложек воды и дают в течение суток по 1 столовой ложке 6 раз. Постепенно дозу раствора мышьяка увеличивают до 4 (для маленьких детей) и до 7 чайных ложек (для старших детей) и также разбавляют 6 столовыми ложками воды и распределяют на 6 приемов. Затем начинают постепенно снижать дозы. Другие авторы проводят лечение калийным натрием (Коплик, Гролицкий), антипирином (Бияг).

Ряд авторов при лечении хореи применяет люминал, нирванол (по 0,05—0,1 *pro die*). В результате лечения нирванолом отмечается появление экзантем и лихорадки, чему некоторые авторы и приписывают лечебное действие. Хороший эффект получается иногда от назначения пирамидона в течение 6—12 дней.

Де Капит применяет для лечения *Magnes. sulfur.* в 25% растворе для внутримышечных и интравенбальных инъекций. Мы у себя в клинике применяли с успехом цилотропин (5—6 инъекций по 1—5 см³).

Дуцар предлагает лечить хорею адреналином и щелочами: в первые 3 дня медленно вводится внутривенно 0,1 мг *Tonogen Richter'a* в 1 см³ физиологического раствора и дается 5—6 кофейных ложек соды. С четвертого дня делают подкожные инъекции дважды в день и дают соду. Лечение хореи по Пассени заключается в повторных выпусках известного количества спинномозговой жидкости.

Применяются также и физиотерапевтические методы лечения: облучение ртутно-кварцевой лампой, диатермия шейных симпатических узлов или подкорковых ганглиев.

VI. СЕПТИЧЕСКИЕ И ИНФЕКЦИОННЫЕ АРТРИТЫ.

Септические и инфекционные артриты встречаются при многих острых инфекциях. Они вызываются проникновением в суставы, мускулатуру и в ткань сухожильный либо самих микробов, либо их токсинов.

Главное их отличие от ревматических артритов состоит в том, что они чаще всего поражают один сустав, не обладают летучестью, не переходят с одного сустава на другой и обладают склонностью к нагноению сустава.

Особенным сродством к суставам обладает стрептококк, дающий при сепсисе и других острых инфекциях поражение крупных суставов (иногда и мелких), с острым течением. При пневмококковом артрите мы имеем ясно выраженные околосуставные опухания, в пунктате — мутно-серозный или гнойный экссудат. Изредка тифы и паратифы дают метастазы в суставы, главным образом в бедренный, и в позвоночник. Эти артриты относительно благоприятны по прогнозу.

Гонококковый артрит имеет иногда сходство с ревматическим по летучести поражения и незначительности экссудата. Чаще всего поражены либо один, либо

два сустава с значительным экссудатом, содержащим гонококков. Возможны также менингококковые, туберкулезные и сифилитические поражения суставов.

Некоторые инфекции, как скарлатина, корь, дизентерия, болезнь Вейля, дают так называемые ревматоиды, или псевдоревматизмы.

VII. ХРОНИЧЕСКИЕ АРТРИТЫ РАЗЛИЧНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ

Хронические артриты у детей встречаются редко. Классификация их еще совершенно не разработана. Одни авторы кладут в основу анатомические изменения и клинические проявления, другие — этиологический момент (классификация английская, немецкая, Мунка, Вельяминова, Ревматического комитета и др.). У детей патогенез хронических артритов выявить еще труднее, и полной, всех удовлетворяющей классификации нет.

На V Всесоюзном совещании по ревматизму была принята следующая классификация заболеваний суставов различного происхождения.

I. Инфекционные и инфекционно-аллергические артриты:

1) с известной этиологией (гонорея, туберкулез, сифилис, дизентерия, бруцеллез, тифы, цереброспинальный менингит, сепсис и т. п.);

2) неопределенной этиологии, но с ясно выраженным течением (Стилле — Шоффара).

II. Первично-хронические артриты и артропатии:

1) прогрессирующие злокачественные (анкилозирующий, деформирующий и др.) и
2) доброкачественные (синовиты, миоартропатии, артраггии, артриты при длительных охлаждениях, мышечных напряжениях и т. п.).

III. Артропатии экзо- и эндогенного происхождения: интоксикационные, эндемические, анафилактические, авитаминозные, обменные, эндокринные, гемофилические, эпифизеонекрозы.

IV. Артропатии дистрофические: нейродистрофические, от не деятельности, ангиодистрофические.

V. Травматические артриты

Патологическая анатомия хронических артритов изучена недостаточно. Клиническая картина полиморфна. Начало заболевания бывает или острое, или незаметное. Появляются боли, тугоподвижность суставов и постепенная их деформация. Болезнь вначале поражает то крупные, то мелкие суставы и постепенно прогрессирует. Одновременно появляются контрактуры сухожилий, атрофия мышц, потеря возможности владения конечностями. Иногда бывают лихорадочные приступы или длительные лихорадочные состояния. Ребенок обычно задерживается в развитии.

Своеобразная форма *хронического артрита* была описана Стиллем и Шоффаром. При этой форме постепенно, без всякой боли, поражаются один за другим суставы конечностей и шейной части позвоночника, причем заболевание сопровождается лихорадкой, увеличением селезенки и лимфатических желез. Развиваются анкилозы суставов, при отсутствии в них явлений разрушения хряща. Сердце не поражается. Эта форма является скорее всего разновидностью хронического сепсиса.

В Забайкалье встречается своеобразная форма эндемического подартрита у детей в возрасте 8—15 лет, известная под именем *болезни Кашина — Бека*. При ней процесс симметрично захватывает несколько суставов, чаще всего пальцевые суставы рук, локтевые, коленные, лучезапястные, голеностопные и изредка тазобедренные и плечевые. Рентгеновские снимки показывают резкий процесс деформации суставов и характерную пятнистую декальцинацию костей.

Первичный деформирующий артрит (или, вернее, артропатия) также изредка встречается у детей, повидимому в результате отравления токсинами на почве болезни обмена веществ, нарушения внутренней секреции и других факторов. Поражаются главным образом большие суставы, но не шадят и мелкие. Повышенная температура, изменений со стороны сердца не бывает; редко отмечается увеличение лимфатических желез.

Лечение хронических артритов — тяжелая и неблагоприятная задача. Если есть показания, необходимо испробовать специфическую терапию (ангилюэтическое лечение, гонококковую вакцину, эндокринные препараты). Необходимо создать гигиеническую обстановку и проводить общеукрепляющее лечение с назначением рыбьего жира, мышьяка. Рекомендуются также препараты йода, серы, золота. При этих заболеваниях более чем при каких-либо других показана гидротермо-бальнеотерапия (Пятигорск, Старая Русса, Славянск, Одесса, Саки, Мацеста). Общие принципы лечения сводятся к вызыванию гиперемии и стимулированию всех видов обмена веществ и мобилизации защитных приспособлений организма. Тепло показано во всех видах. Большую роль играют минеральные воды и грязелечение. В некоторых случаях приносит пользу сочетание грязелечения с аутовакцинотерапией, с применением руты, хинина, атофана. При обострениях показан салицилатовый натрий. Диатермия, массаж, механотерапия, должны дополнять лечение.

Малярия не шадит никого, и дети, как и взрослые, заражаются всеми ее формами. Относительно редко встречается она в грудном возрасте; в дальнейшем частота прогрессивно возрастает.

Малярия является в большинстве случаев приобретенным заболеванием и вызывается малярийным паразитом, переносимым комаром *Anopheles*. У детей, так же как и у взрослых, чаще всего встречается *malaria tertiana*; в некоторых местностях довольно часто встречается *malaria tropica* и относительно редко *malaria quartana*.

Инкубационный период длится от 7 до 13 дней, но возможны случаи длительной инкубации — до нескольких месяцев (латентный период). Исследования последних лет точно установили, что малярия может быть врожденной. Доказывается это тем, что в крови детей периода новорожденности находили тех же плазмодиев, что у матери, причем приступы болезни у них выявляются часто в зимние и весенние месяцы, задолго до взлета комаров. Повидимому чаще всего происходит заражение во время родов, при отслойке плаценты, но в единичных случаях возможен переход и через неповрежденную плаценту. Латентный период при этом может растянуться от 3 недель до нескольких месяцев. Инфицированные внутриутробно плоды часто нежизнеспособны или рождаются с малым весом. У детей с врожденной малярией бледная, с восковидным оттенком, кожа, анемия, кахексия; большие печень и селезенка, но бывают случаи, протекающие без нарушения состояния питания (Садыкова, Зеленский, Угрелидзе, Ильинский и др.).

1. Клиника малярии

Приступы малярии у новорожденных и грудных детей протекают своеобразно. Температура у них бывает неправильная, не наблюдается озноба, но наблюдаются явления значительного цианоза и бледности при наличии увеличенной селезенки и характерных явлений со стороны крови. Нередко к вышеописанной картине присоединяются рвоты, поносы, судороги. У более старших детей приступ сопровождается уже ознобом, жаром, потом. Приступ является внезапно, но ему предшествуют предвестники в виде недомогания, головной боли, бледности, синевы губ. Ребенок принимает активно-вынужденное положение, чаще всего на спине. Температура сразу поднимается до 40—41°, и этот подъем температуры сопровождается одышкой, иногда рвотой. Приступ длится несколько часов, затем температура быстро падает; падение температуры сопровождается потом. При *malaria tertiana* приступы повторяются через 48 часов, при *quartana* — через 72 часа; при *tropica* приступы более часты, и температура может имитировать менингит, тиф и т. п.

При всех формах отмечается увеличение селезенки, причем наименьшее при тропической форме. Часто увеличена печень. Некоторые авторы говорят и об увеличении лимфатических узлов. Часто отмечается наличие уробилинурии. Наиболее характерной особенностью малярии у детей является быстрое развитие малокровия, с характерной бледностью кожи и слизистых оболочек, шумами в области сердца и вен, а также в виде общей отсталости развития (Осиновский). На коже иногда появляются коре- и скарлатиноподобные сыпи, herpes, крапивница. Мышцы теряют упругость, делаются дряблыми. Количество гемоглобина обычно резко падает (до 40—50%), число эритроцитов доходит до 2 000 000—3 000 000, появляются нормо-

бласти, полихроматофилия, пойкилоцитоз, микроцитоз и базофильная зернистость.

В стадии озноба отмечается нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, после приступа — лейкопения и нейтропения со сдвигом влево; число моноцитов резко повышено (до 10—20%), иногда в них видны зерна пигмента — меланина. В период реконвалесценции появляются эозинофилия и лимфоцитоз. РОЭ резко ускорено, особенно в тяжелых случаях. После пароксизма повышается резистентность эритроцитов.

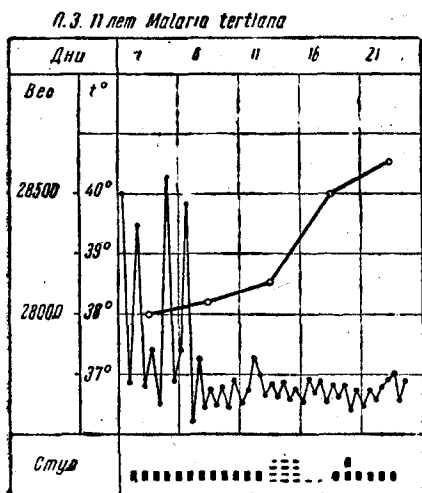


Рис. 101. Малярия.

Типичные приступы, слегка увеличенная селезенка, в крови плазмодии *malariae tertianaе*. Лечение хиноном по Ноху.

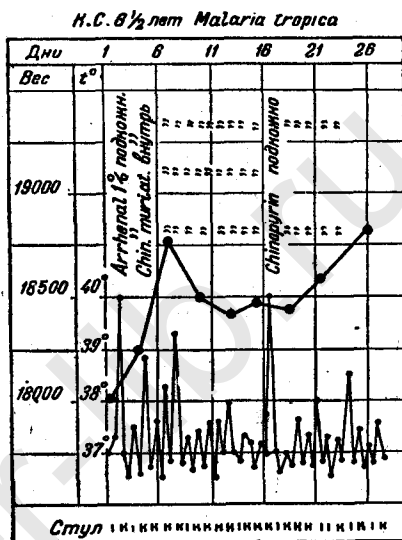


Рис. 102. Тропическая малярия.

Ребенок болен 2-й год. Селезенка на 1 палец выходит из-под ребер. Лечение удалось только смягчить тяжесть приступов.

В начале заболевания лихорадочная кривая может иметь совершенно неправильный вид, и только в дальнейшем появляются типичные приступы. Возможна скрытая форма без типичных приступов, но с наличием увеличенной селезенки, моноцитоза и паразитов в крови. Иногда наблюдаются тифоподобные формы, алгидные, пневмонические, геморрагические, коматозные. Иногда встречаются формы, сопровождающиеся диспептическим стулом и падением веса; тяжелые колиты встречаются редко.

Из осложнений, развивающихся при острой малярии, можно отметить появление отечности без альбуминурии, геморрагические нефриты, осложнения со стороны нервной системы — центральной, вегетативной и периферической.

Течение малярии своеобразно, и никогда нельзя быть уверенным в полном излечении. Чаще всего рецидивы болезни возникают весной и осенью от разнообразных причин: перегревания, освещения ультрафиолетовыми лучами, физического утомления, обильного введения холодной жидкости, введения парэнтерально белка, адреналина и т. д. Рецидивы происходят от бесполого размножения женских гамет или от развития шизонтов, находящихся в латентном состоянии и при благоприятных условиях могущих быть вызванными к жизни.

Межприступным периодом мы называем период, когда отсутствуют паразиты бесполового цикла (шизогонии) и клинические проявления в виде температурной реакции и субъективных ощущений. Во время межприступного периода создается состояние временного, кажущегося

выздоровления, которое, однако, не исключает возможности рецидивов.

Изменения со стороны сердечно-сосудистой системы (шумы, нечистота тона) исчезают, размеры печени и селезенки под влиянием лечения уменьшаются, но иногда остаются увеличенными. Уменьшение количества гемоглобина и эритроцитов держится. Количество лейкоцитов, пониженное после лечения, остается таким же и в межприступном периоде. Иногда появляются лимфоциты и моноциты. Реакция оседания эритроцитов остается повышенной (Гинк, Шермаи, Крашенинникова).

2. Хроническая малярия

Хроническая малярия может развиваться из каждой формы малярии. Она начинается после острых приступов или подкрадывается незаметно, давая лишь явления усталости, потери трудоспособности, аппетита, головокружения, шум в ушах, бессонницу. Иногда наблюдаются одышка, сердцебиения, носовые кровотечения; постепенно развивается малокровие, общее исхудание. Кожа бледна, зеленовато-серого цвета, слегка иктерична, суха, морщиниста, с пигментными пятнами; лицо слегка маскообразно. Язык мясистый, беловатого цвета, с отпечатками зубов. Селезенка всегда увеличена, плотна, с закругленными краями; часто увеличена и печень, причем функциональная способность ее нарушается. Иногда наблюдаются затяжные поносы, появляющиеся периодически, пароксизмами, и могущие сопровождаться рвотой. Возможны поражения почек, паротиты, тромбозы, невралгии, невриты и системные заболевания нервной системы. Хроническая малярия протекает без заметного повышения температуры или с незначительными и нехарактерными повышениями, но во время обострений могут быть и типичные приступы. По температурной кривой хроническую малярию часто принимают за туберкулез бронхиальных желез, легких, *endocarditis lenta* и т. д.

Паразитов в крови найти не удастся, нет их и в пунктате селезенки и костного мозга; только изредка удастся найти единичные экземпляры или инволюционные формы.

Из всего вышеизложенного видно, что диагноз хронической малярии очень труден и может быть поставлен лишь по совокупности данных. Несомненно помогает установлению диагноза анализ крови (наличие анемии, базофильной зернистости, полихроматофилии, лейкопении, моноцитоза, повышенной осмотической стойкости и ускорения реакции оседания эритроцитов). Савченко и Бариев предложили для диагностики хронической малярии реакцию сывороткой крови маляриков по типу реакции Вассермана. К числу вспомогательных приемов относится исследование пунктата селезенки и костного мозга. Можно использовать провокационные методы: холодные души на селезенку, солнечные лучи, рентгенизацию, ванны, инъекции адреналина, неосальварсана, парентеральное введение белка и т. д.

Применяется также реакция Аяри, основанная на феномене меланофлокуляции. В пробирке разведенный мелания приводят в контакт с сывороткой больного. При наличии малярии получается осадок в виде хлопьев, так как пигмент, образующийся при малярии, является антигеном и вызывает образование антител.

При диагностике малярии на первое место надо поставить исследование крови на наличие плазмодиев. У детей можно найти плазмодии скорее и чаще, чем у взрослых, так как их больше в периферической крови детей. Исследование нужно производить во время приступа. Иногда помогает, как указано выше, метод провокации (введение адреналина, облучение и т. п.).

Можно пользоваться также вспомогательными данными исследования крови (снижение количества гемоглобина и числа эритроцитов, полихроматофилия, анизо- и пойкилоцитоз, крапчатость, кольца Cabot, лейкопения, моноцитоз).

3. Профилактика и лечение

Профилактика малярии имеет целью: 1) уничтожение комаров и их личинок, 2) охрану здоровых от укусов комаров и от развития занесенной с укусом инфекции и 3) препятствование заражению комаров от людей. Профилактика врожденной малярии требует организованного охвата беременных женщин, страдающих малярией, и переноса активной борьбы с малярией в систему детских лечебно-профилактических учреждений. Индивидуальная профилактика проводится при помощи хинина по 0,1—0,3 один раз в день за 5 часов до захода солнца ежедневно или с промежутками в 2—3 дня, особенно в дни массового появления комаров.

Главным лекарством при лечении малярии у детей является хинин. К нему особенно чувствительны шизонты, менее — гаметы. Существует много способов лечения малярии. Распространенным является метод Нохта. Хинин дают в дробных дозах в течение 7 дней, затем делают перерыв на 4 дня, снова дают 3 дня хинин, снова — 4 дня перерыв, 3 дня — хинин, 4 дня — перерыв и так дальше, в течение 4 недель. Детям хинин дается из расчета *pro die* 0,01 на каждый месяц и 0,1 на каждый год жизни, но дозу его можно увеличить и до 0,2 *pro die* в грудном возрасте. Кисель рекомендует длительную хинизацию детей большими дозами в течение года с 2—6-недельными промежутками. Наиболее употребительным препаратом служит *Chininum muriaticum*, к которому можно приучить детей. При отказе от приема *Chininum muriaticum per os* его можно вводить *per clysmam* или в виде свечек. Безвкусен и потому удобен в детской практике *euchinin*, назначаемый в несколько больших дозах (в полтора раза). При невозможности введения хинина *per os* при наличии поносов, рвот, а также в тяжелых случаях, возможно подкожное, внутримышечное и внутривенное введение хинина в виде *Chininum bimumiaticum*, хинопирин (Chinini muriatici 3,0, Antipyrini 2,0, Aq. destill. 10,0) или хининуретана (Chinini muriatici 5,0, Urethani 2,5, Aq. destill. 18,0). Приступы прекращаются уже при введении 0,5 хинина, но исчезновение плазмодиев, сокращение селезенки и общее улучшение наблюдаются только при введении 2,0 при общем количестве инъекций от 7 до 10. Кроме хинина, применяется неосальварсан, чаще всего в острых случаях при хининоустойчивости плазмодиев. Он действует только при *malaria tertiana* и вводится из расчета 0,01 на килограмм веса.

Некоторые авторы очень рекомендуют метиленовую синьку, особенно при четырехдневной форме малярии, назначая ее по 0,02—0,05 несколько раз в день. При хронических формах полезен иод, особенно в комбинации с хинином и синькой. Рубашкин дает иод внутрь в виде следующего состава: 5% T-rae Jodi — 10,0, 10% Sol. alcohol. Chinini muriatici 10,0. MDS. По 5—10 капель 2 раза в день.

За последние годы в практику лечения малярии введен плазмохин (дерибат хинолина). Он дается по методу Нохта в дробных дозах по расчету 0,01 детям до 1 года, 0,02 — детям до 5 лет и 0,04 — детям 5—10 лет *pro die*.

Аналогичным плазмохину является наш советский препарат плазмоцид. Он дается детям до 2 лет по 0,005—0,01 *pro die*, детям 2—5 лет — по 0,015—0,02, детям 5—10 лет — по 0,02—0,03 разделенным на 2—3 приема. Он обладает свойством разрушать гаметы *Plasmodium falciparum*. Не рекомендуется давать его детям до 1 года, невропатом и при заболеваниях печени и почек.

Выгодно проводить комбинированное лечение, чередуя плазмоцид с хинином. Акрихин (дериват акридина) равнозначен хинину, действует на шизонтов всех видов плазмодиев, дозируется по 0,01 в грудном возрасте, по 0,02 — детям 1—4 лет и по 0,025 — детям старше 5 лет, 4—5 раз в день. Ввиду медленности выделения акрихина требуются более длительные интервалы. Солянокислый акрихин можно применять и внутримышечно в виде 4% раствора.

Официальной инструкцией Наркомздрава рекомендуется проводить лечение акрихином или плазмоцидом в течение 5 дней, затем 10—12 дней перерыва, снова 3 дня — лечение и 10—12 дней перерыва и 3 дня — лечение. При комбинированном лечении хинином и плазмоцидом проводятся трехдневные циклы лечения с четырехдневными перерывами, всего 4 цикла на протяжении 24 дней (при тропической малярии — 6 циклов).

Лечение малярийной комы требует быстрого введения в вену 0,5% солянокислого хинина (25—50 см³) или внутримышечного введения хинина 2 раза в сутки в течение 2 дней.

Дополнением к специфическому лечению хронических форм является лечение мышьяком и железом. Назначают усиленное питание. При упорных формах рекомендуется перемена местности и климата, пребывание в горной местности, рентгенизация селезенки.

II. ЛЕЙШМАНИОЗ. LEISHMANIOSIS

Лейшманиозом называется заболевание, вызываемое паразитом *Leishmania*. У детей оно проявляется в виде особой формы, называемой детской Kala-azar. При этой форме обнаруживается паразит, известный под именем *Leishmania infantum*, тождественный, по некоторым авторам, с *Leishmania Donovanii*. Процент пораженных ею детей достигает 0,1—0,3% всего детского населения. У нас в Союзе лейшманиоз встречается в среднеазиатских республиках и Закавказье. Цикл развития паразита, способ и пути проникновения в организм изучены еще недостаточно.

Поражаются одинаково часто как мальчики, так и девочки. Носителями вируса являются больные лейшманиозом собаки.

Инкубационный период при кала-азаре длится от 2 до 6 месяцев (Петров).

Патогенез сводится в блокаде ретикуло-эндотелиальной системы, анемии на почве нарушения кроветворной функции костного мозга и хронической интоксикации.

Первое, что обращает на себя внимание, — это лихорадка. Лихорадка носит непостоянный и нетипичный характер, иногда в течение дня наблюдаются 2—3 подъема (так называемые роджерсовские колебания).

Лихорадка долго и упорно держится, часто сопровождается проливными потами и не поддается лечению хинином; только изредка встречаются и безлихорадочные формы. Довольно рано появляется увеличение живота, обусловленное значительным увеличением селезенки, доходящей до пупка, а иногда и до лобка. Печень тоже увеличена, но значительно меньше. Довольно быстро развивается малокровие, постепенно усиливающееся и достигающее резкой степени. Увеличиваются также лимфатические железы.

Ребенок постепенно становится фарфорово-бледным, обычно понижается аппетит. Кишечник функционирует правильно, но нередко наблюдаются запоры, сменяющиеся поносами. Со стороны сердца отмечаются анемические шумы, в поздних стадиях появляются расширение и декомпенсация с развитием отеков. В моче иногда появляются

белок и элементы, характерные для нефрита. Дети часто инфицируются гриппом и нередко погибают от присоединившейся пневмонии.

Со стороны крови отмечается резкое снижение количества эритроцитов и гемоглобина при наличии полихроматофилии, анизо- и пойкилоцитоза, иногда эритроblastоза. Всегда имеется лейкопения (до 1000—2000), относительный лимфоцитоз, моноцитоз и отсутствие эозинофилов. Выражена также и тромбопения. Иногда в крови находят и паразитов, но, к сожалению, это бывает редко. В таких случаях необходимо прибегать к пункции селезенки: в мазках из селезеночного пунктата легко находят большое количество паразитов. Ценные данные можно также получить при пункции грудины. В пользу диагноза лейшманиоза говорят быстрое оседание эритроцитов, положительная реакция Брамачари, наличие формоловой реакции и реакции фиксации компонента.

По течению лейшманиоз бывает острый, подострый и хронический.

Острая форма встречается изредка у детей раннего возраста и в 4—8 недель приводит ребенка к смерти при явлениях интоксикации, быстрого упадка сил и при сравнительно малом увеличении селезенки.

Подострая форма длится 6—12 месяцев, встречается чаще всего в дошкольном возрасте, имеет постепенное начало с нарастающей анемией, вялостью, апатией, желудочно-кишечными явлениями; селезенка при этом достигает огромных размеров.

Хроническая форма наблюдается в старшем возрасте, длится 2 года и больше. Начало постепенное; общее состояние долго остается хорошим; явления интоксикации, отеки, поносы редки. Селезенка достигает огромных размеров. Эта форма дает наиболее благоприятный прогноз. Из отдельных разновидностей заболевания можно указать на селезеночно-печеночную, геморрагическую, пневмоническую, кишечную и токсическую формы (Гершенович, Петров).

Дети, пораженные лейшманиозом, редко гибнут от основного заболевания, но довольно легко заболевают пневмониями, нефритами, энтероколитами и пр. Чем моложе ребенок, пораженный лейшманиозом, тем быстрее и злокачественнее течение болезни.

Профилактика заключается в улучшении санитарно-гигиенических условий, уничтожении бродячих и лейшманиозных собак, учете лейшманиозных очагов и в систематическом лечении больных.

Для лечения было предложено много средств. За последние годы особенно часто пользуются внутривенным вливанием сурьмы (1% или 2% свежеприготовленный раствор Kalii или Natrii stibio-tartarici).

Инъекции делаются в количестве 0,5—2,0 см³ через 2—3 дня; для излечения приходится делать 30—50 вливаний. Еще лучше действуют заграничные патентованные препараты антимозан, стибенил, стибозан, неостибозан. Хороший эффект дает и наш советский препарат сурьмин. Он применяется в 5% растворе и назначается по 0,5 см³ с постепенным повышением дозы до 2,5 см³ в раннем и до 5,0 см³ в старшем возрасте. Делается не менее 20—25 инъекций.

Стибенил применяется в 1%, стибозан — в 2%, антимозан — в 5% растворе. Максимальная доза для грудных детей 0,1 внутривенно или внутримышечно. Неостибозан применяется для детей до 4 лет в начальной дозе 0,05, а для детей 5—14 лет — в дозе 0,1 с последующим увеличением доз в 2 раза.

Длительное применение сурьмы вызывает дегенеративные изменения паразита и исчезновение его в пунктате селезенки, но оно же вызывает и дегенеративные изменения паренхиматозных органов.

Некоторые рекомендуют комбинацию препаратов сурьмы с неосальварсаном.

Прибегают иногда к рентгенизации селезенки и трансфузиям крови.

III. БРУЦЕЛЛЕЗ (БОЛЕЗНЬ БАНГА). BRUCELOSIS

Под бруцеллезом понимается своеобразное инфекционное заболевание, вызванное группой бактерий *Brucella*. Применительно к человеку, бруцеллез является синонимом ундулирующей или мальтийской лихорадки, а также болезни Банга.

Возбудителем болезни является *Bacillus abortus* (Bang), родственный с *Micrococcus melitensis* (Bruce). Морфологически и по основным бактериологическим свойствам они почти ничем неотличимы друг от друга.

Источниками инфекции для человека являются молоко, моча и вагинальные выделения зараженного мелкого и крупного рогатого скота, а также абортированный приплод. Входными воротами являются слизистая оболочка и кожа. Мелкий рогатый скот (козы, овцы) является носителем *Brucella melitensis*. У животных наблюдаются аборт, маститы, кератиты, артриты, параличи. Крупный рогатый скот поражается *Vac. abortus* и дает картину инфекционного эпизоотического аборта, приносящего большой вред хозяйству. Свиньи также заражаются бруцеллезом.

Люди заражаются бруцеллезом обычно тогда, когда имеют контакт с животными и животным сырьем. На детский возраст падает сравнительно небольшой процент заболеваний.

Инкубационный период — от 1 до 3 недель, но возможна и более длительная инкубация.

В ряде случаев болезнь протекает бессимптомно и обнаруживается только биологическими и бактериологическими пробами. В большинстве случаев она выявляется и оформляется постепенно и в дальнейшем отличается полиморфизмом симптомов и осложнений.

В типичных случаях наблюдается медленное и прогрессивное развитие болезни с явлениями общей разбитости, слабости, атонии, головных болей, анорексии.

Лихорадка является кардинальным симптомом. Чаще всего бывает лихорадка неправильного рецидивирующего типа с очень затяжным течением на протяжении недель и месяцев. В ряде случаев наблюдается интермиттирующий тип лихорадки, длящейся несколько недель и напоминающей гнойно-септическую лихорадку. Возможна и постоянная лихорадка. Длительное изучение болезни показывает наличие последовательных волн, разделенных безлихорадочными или субфебрильными периодами. Длительность волн 1—6 недель с промежутками в 1—2 недели. Постепенно эти волны становятся менее выраженными. Безлихорадочные формы встречаются гораздо реже.

Со стороны кожи отмечаются поты, дерматозы, розеола, папулы, пустулы, скарлатиноподобные сыпи, петехии и геморрагии. Лимфатические железы иногда дают картину полиаденита. Селезенка обычно увеличена; нередко увеличена и печень. Иногда бывают запоры.

Наблюдаются неправильная деятельность сердца, учащение пульса, понижение кровяного давления; изредка бывают эндокардиты, перикардиты и флебиты. Характерны лейкопения и моноцитоз, но при наличии очаговых поражений бывает и лейкоцитоз. При затяжных формах выражена анемия.

Очень типичны симптомы со стороны нервной системы: головные боли, бессонница, повышенная раздражительность, общая нервная депрессия. Часты невралгии и артралгии, иногда радикулиты. Могут развиваться невриты и полиневриты, чаще всего п. ischiadicus и п. sciaticus. Могут наблюдаться и психические расстройства. Характерны также поражения синовиальной и костно-суставной систем. Нередко встречаются острые бурситы, тендовагиниты, периоститы, отиты, кокситы, симулирующие костный туберкулез.

Поражение почек нехарактерно, но могут быть следы белка, изредка — картина нефрита. Встречаются также эпидидимиты и орхиты. В легких обычно наблюдаются бронхиты, изредка встречаются бронхопневмонии. Со стороны глаз—расстройства зрения, застойные невриты.

Самочувствие вне припадков удовлетворительное. Длительность болезни в среднем 2—3 месяца, иногда годы. Летальность незначительная, в среднем не более 5%. У детей бруцеллез ослабляет организм, подрывает иммунитет, активизирует латентно протекающий туберкулез.

Для подтверждения диагноза служат реакция Райта и кожная реакция Бюрне. Агглютинация 1:100 и выше с эмульсией *Brucella* считается положительной. Доказательно нарастание титра в течение болезни. Отрицательная реакция Райта еще не исключает наличия болезни. Реакция Бюрне состоит в применении меллитина (фильтрат культуры *Vac. melitensis*) внутрикожно в количестве 0,1. Отек, болезненность и покраснение появляются через 6 часов и держатся до 2 суток. Реакция высокочувствительна и бывает положительной уже с восьмого дня болезни. Комплекс обеих реакций особенно важен. Наиболее доказательным является выделение культуры из крови или пунктата селезенки.

Бруцеллез необходимо дифференцировать от малярии, сепсиса, эндокардита, брюшного тифа, туберкулеза, ревматизма. Опорой для подтверждения диагноза служат характерная температура, полиморфизм, невралгии и невриты.

В целях профилактики обязательна пастеризация молока. Специфического лечения нет. Применяется общее укрепляющее и симптоматическое лечение. Пробовали применять вакцинотерапию, но пока без эффекта. В США применяется антибруцеллезная сыворотка. Предложены также аутогемотерапия, сыворотка реконвалесцентов, протеинотерапия. Некоторые предпочитают хемотерапию — триафлавин, уротропин, коллоидальные препараты. Осложнения требуют применения бальнеотерапии.

Глава семнадцатая

I. БРЮШНОЙ ТИФ. TYPHUS ABDOMINALIS

Брюшной тиф у детей до двух лет встречается исключительно редко. В возрасте с 3 до 15 лет частота его прогрессивно возрастает. По статистике детских больниц, на возраст до 5 лет падает не больше 15—20% всех случаев брюшного тифа, на возраст от 5 до 10 лет — свыше 50% и от 10 до 15 лет — около 30%. Изредка встречающийся брюшной тиф у грудных детей чаще всего вызывается переносом заразы через руки ухаживающих за ребенком лиц, предметы ухода или через зараженную воду. У беременных женщин, заболевших тифом, обычно наступают аборт или преждевременные роды, и ребенок погибает вскоре после рождения при явлениях общего заражения крови. Максимум заболеваний, как и у взрослых, приходится на сентябрь — октябрь.

С патологоанатомической стороны брюшной тиф у детей отличается тем, что обычно укорочен период некротизации пейеровых бляшек; больших некротизированных поверхностей, как правило, не наблюдается, и происходит более быстрое отторжение некротизированных поверхностей и более быстрая грануляция и рубцевание. В силу этого возможности кровотечения у детей меньше.

Нередко у детей изъязвления набухших бляшек вообще не бывает, и последние возвращаются к норме в порядке инволюции. В лимфа-

тических желез брыжейки отмечаются, как и у взрослых, явления острого лимфаденита, а в некоторых участках ретикуло-эндотелиальной системы (печени, селезенке, костном мозге, коже) — наличие тифозных гранулом. Селезенка на секции обычно увеличена. со стороны паренхиматозных органов отмечаются дегенеративные процессы различной степени.

Патогенез брюшного тифа более или менее выяснен. Можно различать в развитии болезни несколько фаз (Лавернь). В первой фазе вирус проникает в пищеварительный канал и пребывает в нем; затем наступает вторая фаза — вторжение возбудителя в лимфатические сосуды брыжейки, мезентериальные железы, что ведет к поражению всего лимфатического аппарата кишек. Вслед за этим наступает фаза паренхиматозной диффузии, т. е. разнос бацилл кровью по всему организму, чаще всего и в наибольшем количестве в селезенку. Часть бацилл выделяется с мочой, через пищеварительные и желчные пути, часть же выделяется обратно на слизистую кишечника с образованием язв (период суперинфекционной аллергии). По Шоттмюллеру, бациллы попадают из кишек в лимфатические сосуды брыжейки, оседают в них и размножаются. Дальнейшее распространение вируса идет по лимфатическим путям центростремительно и центробежно, что ведет к поражению всего лимфатического аппарата и, в частности, кишек. Распространение бактерий током крови и общая интоксикация организма в силу отравления эндотоксином являются основными факторами в патогенезе брюшного тифа.

Клиническая картина брюшного тифа у детей во многих случаях полностью повторяет картину брюшного тифа у взрослых со стадией нарастания болезненных явлений и температуры (stadium incrementi), стадией наибольшего напряжения (stadium acme) и стадией обратного развития (stadium decrementi), переходящей в период реконвалесценции. В ряде же случаев течение брюшного тифа у детей отклоняется от типичного.

Особенно своеобразна клиническая картина *брюшного тифа в грудном возрасте*. Заболевание обычно начинается остро, температура в 2—3 дня достигает высоких цифр. С малыми утренними ремиссиями температура держится на высоких цифрах недели 3 (иногда — 2) и падает литически. В начале заболевания почти всегда наблюдаются рвоты и кишечные явления в виде поносов. Довольно быстро развиваются явления эксикоза и токсикоза. Язык всегда обложен, сухой; губы сухие, с налетом по краям. Розеола или отсутствуют вовсе, или рано выявляются (с пятого—восьмого дня), но в очень скудном количестве и неотчетливые. Всегда возможны токсическая одышка, явления сердечной слабости, частый нитевидный пульс, присоединение бронхопневмонии. У некоторых детей заблевание с самого начала протекает с менингеальными явлениями в виде рвоты, головной боли, ригидности затылка, симптома Кернига, красного дермографизма. Селезенка обычно увеличена, нередко увеличена и печень. Со стороны крови отмечается умеренная лейкопения (но не всегда), диазореакция в моче часто запаздывает.

Клиническая диагностика брюшного тифа у грудных детей очень трудна. Только посевы крови и иногда ликвора в первые дни болезни и появление положительной реакции агглютинации (с восьмого — десятого дня) облегчают диагноз.

Гораздо более типична картина брюшного тифа у детей старшего возраста. Инкубационный период, как у взрослых, длится от 8 до 14 дней. Начало болезни постепенное, но только более быстро достигается максимальная температура. Типичная кривая Вундерлиха наблюдается не столь часто (в 25—30%). Более характерным для детей является укорочение лихорадочной кривой. Обычная длительность —

15—20 дней, реже 20—30 дней, иногда же 10—12 дней. Температура падает литически в течение 3—6 дней. Чем раньше кривая теряет характер *continua*, чем скорее появляются утренние ремиссии, тем благоприятнее случай. Не редкостью у детей являются дополнительные волны в конце вундерлиховской кривой.

Заболевание всегда начинается апатией, утомляемостью, потерей аппетита, легкой головной болью или тяжестью в голове. Постепенно нарастает помрачение сознания. Стул в начале болезни обычно задержан, но могут быть и поносы (в начале первой и второй недели). Типичный «гороховый» стул у детей встречается редко, чаще всего он темнубурого, иногда зеленого цвета, часто бывают запоры. Кожа сухая, губы трескаются, язык покрывается налетом, который может стать темным, коричневым, фулигинозным. На языке и слизистой щек могут образоваться эрозии.

В период с 8-го до 14-го дня в 50—70% случаев на коже появляются розеолы — розовые пятнышки около 3—4 мм в диаметре, исчезающие от давления пальцем. Чаще всего они встречаются на коже живота, груди и спины, держатся 3—5 дней. При наличии геморрагического диатеза у детей бывают геморрагические высыпания на коже и кровотечения из десен. Помимо специфической экзантемы, наблюдается иногда высыпание мелких, с булавочную головку, пузырьков (*milialia crystallina*).

Пульс всегда учащен, но он несколько отстаёт от температуры. Только иногда у детей отмечается дикротия. Почти во всех случаях наблюдается некоторая глуховатость тонов сердца. Кровяное давление всегда оказывается пониженным. В отдельных случаях можно говорить о развитии миокардита.

Со стороны легких нередко можно найти явления разлитого бронхита, а в отдельных случаях — и бронхопневмонии. Живот вздут, немного болезнен в правой подвздошной области.

Селезенка почти всегда легко прощупывается (в 85% случаев), печень также часто увеличена.

Количество мочи уменьшено, она насыщена, нередко содержит белок. Диазореакция во многих случаях положительна уже в начале болезни.

Со стороны крови отмечают нерезкая анемия, постоянная лейкопения с повышенным содержанием лимфоцитов (до 50%), уменьшением числа нейтрофилов и исчезновением эозинофилов. Более или менее характерным является нарастание числа палочковидных форм и отсутствие нарастания юных. Часто выражена тромбопения. Реакция оседания эритроцитов всегда ускорена. Ферменты крови — каталаза и липаза — резко снижаются. В разгаре заболевания происходит сдвиг в сторону ацидоза, увеличение количества протеинов, нарушение хлоридного обмена. Реакция Видаля даёт положительный результат с конца первой недели с постепенным нарастанием титра до третьей стадии. Посевы крови на бульоне с желчью дают возможность поставить диагноз в начале заболевания (Руссов, Умиков).

С развитием болезни помрачение сознания доходит до полной потери его; появляется бред, иногда наблюдается состояние возбуждения. Часто развивается понижение слуха.

В период выздоровления начинается угасание симптомов общей интоксикации, сознание проясняется, стул приходит к норме, диурез увеличивается. К этому времени особенно заметно сильное исхудание больного, выпадение волос, адинамия, лабильность сердечной деятельности, некоторые психические расстройства в виде спутанности сознания.

Рецидивы брюшного тифа у детей встречаются примерно в 2,5—10% случаев. Обычно они протекают со слабо выраженными явлениями интоксикации.

В качестве осложнений можно отметить изредка бывающие паротиты, отиты, бронхопневмонии, пиелиты, нефриты, холециститы, миокардиты, серозные менингиты и менинго-энцефалиты, остеомиелиты и периоститы. Кишечные кровотечения у детей довольно редки, и если бывают, то на третьей неделе. Редко встречается у детей и язвенное прободение кишки с развитием перитонита. О кровотечении можно догадаться по темной окраске стула, падению и учащению пульса, бледности покровов, снижению температуры. При прободении кишки появляются, кроме падения температуры и пульса, боли в животе, бледность, синюха, западение глаз, холодный пот, беззвучный голос, рвота, вздутие живота, напряжение его стенок.

Можно различать несколько форм брюшного тифа. Прежде всего так называемый *амбулаторный и abortивный тиф*, затем *лихорадочно-бессимптомную форму, желудочно-кишечную и менинго-энцефалитическую*. Крайне своеобразно течение тифа у привитых.

Прогноз при брюшном тифе у детей лучше, чем у взрослых. Летальность в среднем составляет 2,5—3% (по Руссову, Мочану, Шагану), но может доходить и до 5%. У грудных детей прогноз хуже, так как летальность более высока (Вогралик). Всегда следует помнить, что и легкий тиф у детей старшего возраста может принять неблагоприятное течение.

Профилактика брюшного тифа у детей та же, что и у взрослых. Особое значение имеют выделение бациллоносителей, при повторных исследованиях кала и мочи и выписка из больницы только после двукратного отрицательного исследования. Основой профилактических мероприятий служит улучшение общегигиенических условий населенных мест, водоснабжения и канализации, правильная охрана пищевых продуктов, особенно молочных, благоустройство рынков. Благоприятно влияет и вакцинация (подкожная и per os).

При лечении брюшного тифа у детей прежде всего необходимы постельный режим, полный покой, тщательный уход за полостью рта, кожей и наблюдение за отправлениями кишечника. Пища назначается в первое время жидкая и кашцеобразная, преимущественно молоко, молочные супы, жидкие молочные каши, кисели, желе, соки, яблочное и овощное пюре, бисквиты и сухари, размоченные в молоке, муссы. В дальнейшем добавляются протокваша, сливочное масло, яйца, икра, мозги, печень в протертом виде, скобленое мясо, булка; разнообразная диета более полезна, чем однообразная молочная, так как предохраняет от больших падений веса. Необходимо введение достаточного питья в виде чая, морса.

Очень облегчают состояние больных детей теплые ванны (в 32—35°С) с постепенным охлаждением до 30—28°С. Их можно заменить влажными обертываниями и обтираниями. При сильной головной боли и высокой температуре показано применение льда на голову и назначение небольших доз пирамидона. Для устранения чрезмерных процессов брожения в кишечнике полезно назначать внутрь бензоафтол, салол или уротропин. Необходимо поддерживать сердечную деятельность назначением кофеина, гиталена, камфоры. При наличии менингеальных явлений показаны люмбальные пункции. При кишечном кровотечении необходим лед на живот, желатина подкожно (20—25 см³ 10% раствора), внутривенное вливание 10 см³ 10% NaCl, подкожное вливание физиологического раствора, капельные клизмы, иногда же и переливание крови.

II. ПАРАТИФЫ. PARATYPHUS

Паратифы у детей возможны во всех возрастах. Заражение может произойти еще в антенатальном периоде от больной матери; в этих случаях дети рождаются мертвыми или с явлениями септицемии. В грудном и более старшем возрасте дети инфицируются от взрослых при пользовании общей постелью, бельем, общей ванной, уборной, грязными игрушками и т. п. Возможно инфицирование и через пищу. У детей чаще встречаются случаи паратифа В, чем А; возможны и смешанные формы.

Основные особенности паратифов первых лет жизни — это более легкое, чем у взрослых, течение, меньшая продолжительность болезни, полиморфизм симптомов, большой процент легких, abortивных форм. Но всегда возможны и тяжелые формы, особенно в грудном возрасте (Сагалов).

Период инкубации отмечается неясными симптомами. Наблюдается отказ от пищи, значительная апатия. Более старшие дети жалуются на головную боль, усталость, сонливость. Часто бывает рвота, иногда судороги. Температура быстро, в 1—2 дня, повышается, нередко сопровождаясь ознобом. В дальнейшем температура дает тип интермиттирующей кривой, реже — постоянный. В период падения температуры отмечаются вечерние подъемы, нередко в течение недели и больше. Возможна и субфебрильная температура.

Параллельно с температурой идет развитие явлений со стороны нервной системы: иногда беспокойство, чаще сонливость, бред, потеря сознания, глубокая спячка. У грудных детей испражнения имеют вид диспептических или дизентерийных.

Розеолезная сыпь появляется довольно рано, на второй — четвертый день заболевания, и отличается более крупными размерами и обильным высыпанием. Нередко сыпь носит пятнистый кореподобный или мелкоточечный скарлатиноподобный характер. Но у некоторых детей (особенно грудного возраста) сыпи может и вовсе не быть. В период выздоровления наблюдается шелушение.

Губы сухи, покрыты корками, десны разрыхлены, язык покрыт густым сероватым налетом. Пульс всегда учащен, дицитрии не наблюдается. Живот вздут, напряжен. Селезенка почти всегда прощупывается, и только в грудном возрасте может быть неувеличенной.

Со стороны крови отмечается лейкопения, но она менее постоянна (особенно при паратифе В), с падением числа нейтрофилов и эозинофилов. В части случаев имеется лейкоцитоз. Реакция Видаля у детей нередко выпадает, становится положительной поздно и скоро исчезает. Из крови и кала больного можно выделить палочку паратифа В или А.

Клинически невозможно различить паратиф В от паратифа А. Можно выделить три главные формы паратифа у детей — тифозную, желудочно-кишечную и септическую.

Осложнения при паратифе многочисленны и многообразны: отиты, анtritы, паротиты, артриты, абсцессы печени, менингиты.

Диагноз паратифа тем труднее, чем моложе ребенок. Особенно легко смешать паратиф с токсической диспепсией, пиелитом, пневмонией, менингитом, сепсисом. Во многих случаях только посеvy и реакция агглютинации решают диагноз.

Кроме чистых паратифов, вызванных палочками паратифа, у детей могут быть еще и так называемые «пищевые отравления». Возбудителем их являются представители из группы сальмонелл (*Bac. enteritidis* Breslau, *Bac. enteritidis* Gärtneri, *Bac. suipestifer*). Вызываемые ими заболевания у детей, как и у взрослых, протекают либо

в виде острого гастроэнтерита, либо в виде холероподобного состояния.

Бурные явления болезни наступают уже через несколько часов после потребления зараженного продукта. Появляется чувство общего недомогания, головокружение, тошнота, слабость, холодный пот, боль подложечкой, сменяющаяся обильной рвотой и поносом. Все заболевание может пройти в течение 1—2 суток, оставив лишь общую слабость. В тяжелых случаях наблюдаются обезвоживание организма, низкая температура, падение пульса, цианоз, потеря эластичности кожи, икота, судороги, уменьшение количества мочи с появлением в ней белка, эритроцитов, цилиндров. Тяжелое состояние больного может быстро улучшиться, но возможно и нарастание токсемии и уремических явлений.

В других случаях, зависящих главным образом от инфекции, а не от токсинов, отмечаются высокая температура, рвота, жидкий зловонный стул, желтушность склер и кожи, эритематозные сыпи, болезненность в суставах, увеличение селезенки. Эта форма длится 5—10 дней и, как правило, кончается выздоровлением.

Распознавание «пищевых отравлений» облегчается анамнезом, наличием групповых заболеваний. Паратифозная натура устанавливается путем бактериологического исследования дуоденального содержимого, кала, мочи, крови.

III. СЫПНОЙ ТИФ. TYPHUS EXANTHEMATICUS

Сыпной тиф в обычное время встречается очень редко, и только во время эпидемий дети заболевают, как и взрослые, при наличии неблагоприятных бытовых условий. Сыпной тиф возможен даже в грудном возрасте.

Клиническая картина болезни у детей во многом повторяет картину болезни у взрослых. Заболевание начинается сразу и в 3—4 дня достигает полного развития. Картина интоксикации всегда отчетливо выражена. На третий-четвертый день появляются розеола; они нерезко очерчены, слегка буроватого цвета, обильны, бывают даже на лице. Селезенка уже с третьего-четвертого дня увеличена; она то мягкая, то плотная. Пульс учащен уже с пятого-шестого дня; наблюдается расширение границ сердца, нечистота первого тона, падение кровяного давления. Стул нормален, иногда бывает запор. Язык сухой, обложенный. Температура держится 8—10 дней и литически, в 3—4 дня, доходит до нормы. Общая длительность лихорадочного периода у детей — 12—14 дней. В значительном числе случаев болезнь у детей, в отличие от взрослых, протекает не тяжело, без осложнений и дает хороший исход. Но в части случаев (10—15%) возможно и тяжелое течение. Летальность при сыпном тифе у детей невелика.

Диагноз сыпного тифа подтверждается наличием положительной реакции Вейль—Фелликса с *Vac. proteus X₁₉* в разведении не менее 1:50.

Профилактика та же, что и для взрослых. Сравнительно легкое течение сыпного тифа у детей не требует особых мер по уходу и лечению. Симптоматическое лечение проводится по общим правилам.

IV. ВОЗВРАТНЫЙ ТИФ. TYPHUS RECURRENS

Возвратный тиф чаще всего наблюдается в старшем возрасте, главным образом осенью и зимой. Этиология и патогенез его те же, что у взрослых.

Клиническая картина возвратного тифа у детей мало чем отличается от картины возвратного тифа у взрослых. Начало болезни всегда быстрое, внезапное. Температура сразу дает подъем (до 39,5—40°), который сопровождается головной болью, ознобом, мышечными болями, иногда тошнотой, рвотой. Приступ кончается резким кризисом. Длительность приступа — 3—6 дней. В дальнейшем развивается картина чередования лихорадочных приступов с безлихорадочными промежутками в 5—8 дней.

У детей бывает от 2 до 4 приступов. Всегда отмечается увеличение селезенки, часто имеется увеличение печени. На коже иногда бывают herpes, розеола, петехии. Со стороны сердца во время приступа на-

блюдаются учащение пульса, глухие тоны; со стороны крови — анемия, лейкоцитоз нейтрофильного характера с повышенным содержанием моноцитов, исчезновение эозинофилов.

Из осложнений встречаются поражения нервной системы, суставов, кишечника, сердца, почек, глаз, возможны осложнения гнойного и септического характера. Прогноз у детей хороший (около 1—3% летальности). Диагноз установить легко путем исследования мазков. Лечение заключается в рациональном питании и хорошем уходе. Специфическим средством является сальварсан, который дозируется по 0,015 на килограмм веса.

V. ГРИПП. GRIPP

Грипп — острое инфекционное заболевание, характеризующееся поражением верхних дыхательных путей и явлениями общей интоксикации.

Грипп у детей, так же как и у взрослых, можно наблюдать в виде эндемического, сезонного или спорадического гриппа и в виде эпидемического или пандемического гриппа (инфлюэнца). Первая форма обычно наблюдается в конце зимы или начале весны и осенью и связана, вероятно, не только с климатическими особенностями, но и с изменениями в бытовой обстановке. Поражаются главным образом дети первых лет жизни. Предрасполагающим к тому моментом служит наличие дистрофии у ребенка. Пониженное состояние питания и ослабление иммунитета при дистрофии ведут к тому, что в плохо организованных учреждениях для детей раннего возраста грипп становится почти перманентным заболеванием, тогда как среди эйтрофиков он обычно не имеет ни массового распространения, ни затяжного течения.

Но кроме этих форм гриппа, наблюдаются вспышки пандемического гриппа, охватывающего население целых стран и особенно детский возраст как наименее стойкий. Такие вспышки нам пришлось наблюдать под именем «испанской болезни» в 1918—1919 гг.; менее сильные вспышки были в 1926—1927 и в 1934 гг. Эти вспышки характеризуются быстрым повышением числа заболеваний и постепенным спадением волны в течение 2—3 месяцев. Но и вне этих эпидемий грипп не прекращается, встречаясь в виде спорадических случаев.

В настоящее время установлено, что палочка Пфейфера не всегда является возбудителем гриппа. Причиной эпидемического гриппа часто является фильтрующийся вирус. Возможно, что фильтрующийся вирус способен активировать и усиливать вирулентность других микробов носоглотки. За последние годы удалось экспериментально переносить болезнь на хорьков и свиней, причем было установлено, что человеческая сыворотка способна нейтрализовать вирус болезни этих животных. Следует также считаться с ролью аллергического состояния организма в возникновении проявлений болезни.

Заражение гриппом происходит главным образом путем капельной инфекции. Общепринятой классификации гриппозных заболеваний пока нет. Можно предложить для практики следующую.

A. Катаральные (локализованные) формы

Неосложненные

- 1) Преимущественно катары носоглотки.
- 2) Преимущественно катары средних дыхательных путей (ларинготрахеобронхиты, ложный круп).
- 3) Преимущественно катары мелких бронхов и легких.
- 4) Преимущественно кишечные формы.

Осложненные

- 1) пневмонией,
- 2) плевритом,
- 3) отитом,
- 4) менингитом,
- 5) стоматитом.
- 6) пиурией,
- 7) парантеральной диспепсией

Б Токсические (генерализованные) формы

Неосложненные

Осложненные

Симптомы общего отравления с вовлечением центральной и вегетативной нервной системы при отсутствии катаральных явлений (брадикардия, падение кровяного давления, общая слабость, потеря сознания, бред, судороги)

Те же осложнения

В. Катарально-токсические (смешанные) формы

Клиническая картина *эпидемического гриппа* полиморфна. Начинается грипп после краткой инкубации в 1—3 дня повышенном температурой и развитием катаральных явлений со стороны верхних дыхательных путей (насморк, кашель, конъюнктивит). Одновременно выявляются общее недомогание, головная боль, понижение аппетита, иногда рвота. Температура быстро повышается и доходит до 38—39°; она неправильного типа, с размахами в 1—1,5°. Изредка бывает температура постоянного типа, кончающаяся кризисом, тогда как в других случаях она снижается литически. Насморк сопровождается обильным слизистым, потом слизисто-гнойным отделением и у грудных детей ведет к затруднению сосания и дыхания. Кашель большей частью сухой, грубый, лающий, изредка приступами. Конъюнктивы гиперемированы, в зеве небольшая краснота, язык обложен. На коже изредка бывают разнообразные переходящие эритемы и иногда *herpes labialis*.

Ясно выражена гиперестезия кожи.

Объективно в легких находят небольшое количество сухих, иногда влажных хрипов. Пульс учащен. Печень и селезенка не увеличены. Стул у маленьких детей часто диспептический. Интоксикация при гриппе часто выражена отчетливо и сопровождается рядом явлений со стороны анимальной и вегетативной нервной системы — беспокойством, капризами, плачем, головными болями, мышечными болями и, очень редко, судорогами и явлениями менингизма при наличии предрасположения.

Из вегетативных расстройств имеются понижение функции симпатико-адреналового аппарата и расстройство парасимпатического отдела.

В крови умеренный лейкоцитоз (до 12 000—18 000) нейтрофильного характера, быстро сменяющийся лейкопенией, исчезновением эозинофилов и появлением юных форм.

Болезнь длится 2—5 дней, иногда затягивается на 7—13 дней и при постепенном исчезновении всех явлений заканчивается выздоровлением, но некоторое время могут оставаться кашель, нервные явления и потеря аппетита. Всегда возможно развитие резко выраженного ларинготрахеита с явлениями стеноза или ложного крупа. Более часто бывает воспаление легких, иногда с тяжелыми деструктивными процессами, и парэнтеральные кишечные расстройства. Иногда отмечаются явления слабости сердца, возможны пиелиты, иногда нефриты. Очень часты отиты, простые или гнойные; реже бывают гнойные менингиты и энцефалиты. Типично понижение резистентности к туберкулезу.

При *пандемическом гриппе* инкубационный период очень краток (1—3 дня). Болезнь начинается сразу, быстрым и значительным повышением температуры, общими нервными явлениями, головными болями, рвотой, болью при глотании.

Токсемия выражена гораздо резче: головные боли, общая разбитость, упорные рвоты, сильная гиперестезия — обычное явление. Всегда выражены явления со стороны сердечно-сосудистого аппарата в виде

цианоза, губ, иногда общей синюхи, слабого пульса. Часто бывают кровотечения из носа и из слизистых оболочек.

Как уже было указано, можно различать формы: 1) токсические, 2) катарально-токсические и 3) катаральные (местные). При первой форме вышеперечисленные симптомы токсемии доминируют, кожа и слизистые оболочки значительных изменений не обнаруживают, кашель небольшой, стул слегка диспептический, в легких только сухие хрипы. При катарально-токсической форме резко выражено поражение верхних дыхательных путей, насморк небольшой. Кашель сильный, голос хриплый. Ларингит иногда разбивается до степени стеноза, требующего даже применения интубации и трахеотомии. Цианоз выражен довольно резко. В легких много сухих, иногда влажных, мелких хрипов. Имеются расширение сердца, глухость и слабость тонов, низкое кровяное давление, иногда брадикардия. Температура падает, чаще критически, на пятый — седьмой день; падение температуры сопровождается потливостью. Возможны повторные повышения температуры.

При осложненных формах наблюдается развитие лобулярных пневмоний, иногда пневмоний лобарного типа; часто вовлекается в процесс плевра.

Кишечные формы возможны, но встречаются редко. Характерно при пандемическом гриппе наличие лейкопении, преобладание лимфоцитоза при нейтропении и эозинопении. Тяжелые повреждения вегетативной системы встречаются при всех формах.

Из осложнений можно отметить, кроме стеноза гортани и пневмоний, гнойные плевриты, абсцессы и гангрену легкого, бронхоэктазии.

Со стороны пищеварительного аппарата наблюдаются гангренозные стоматиты типа номы, кровотечения в слизистые оболочки, некрозы челюсти и колиты. Изредка бывают гнойные поражения суставов. Иногда выражены токсические поражения миокарда и нервного аппарата сердца. Анализ мочи обнаруживает явления пиелонефрита.

Восстановление здоровья после пандемического гриппа медленное. Летальность различна, в зависимости от характера эпидемии. В эпидемию 1918 г. она доходила до 11%, а в осложненных случаях — до 28%. У грудных детей прогноз хуже.

Профилактика гриппа требует планомерного укрепления и закаливания организма, полноценного питания и правильного ухода.

Профилактика гриппа в детских учреждениях должна заключаться в отстранении больного персонала с катаральными явлениями от общения с детьми, в периодических осмотрах зева, в ношении марлевых масок и запрещении всякого рода посещений детей родными в период эпидемий. Дети, больные гриппом, должны быть отделены от здоровых и должны выдерживаться в изоляторах или лазаретах. Вещи, бывшие в соприкосновении с больным, подлежат дезинфекции, а помещение — тщательной влажной чистке.

Необходимо поддерживать на должной высоте гигиену помещения, избегать переполнения, чаще проветривать палаты, поддерживать в них равномерную температуру. Детей нужно закаливать длительным пребыванием на воздухе, воздушными и водными процедурами, физкультурой. Особое внимание необходимо уделять детям-дистрофикам, стремясь поднять их сопротивляемость рациональным питанием и режимом.

При лечении имеют особенно большое значение постельный режим и широкое использование свежего воздуха. Применяют теплые и горячие ванны в 38—40° С; они уменьшают мышечные и нервные боли и успокаивают ребенка. При осложнениях со стороны легких полезны горячие и горчичные обертывания или банки. Впускают

теплое миндальное масло в нос и в ухо или адреналин в нос. В начале болезни применяют наркотики (кодеин). Отхаркивающие дают только при скоплении в бронхах обильного экссудата. При упадке сердечной деятельности применяют кофеин внутрь или камфору подкожно.

В целях купирования и облегчения гриппа назначают пирамидон, аспирин, хинин. За последние годы широко применяется стрептоцид, препараты кальция в виде кальцекса, кальцихида (соединения кальция с уротропином) или урокальцина (сочетания уротропина, кальция и кофеина) по $\frac{1}{2}$ таблетки на прием детям старшего возраста. Для лечения гриппозных больных устраиваются также специальные хлорные камеры. Производятся поиски рациональных вакцин и сывороток с целью профилактики и терапии.

VI. СЕПСИС. SEPSIS

Под сепсисом мы понимаем такое патологическое состояние организма, при котором в нем образуется где-либо первичное гнездо с теми или иными микробами, откуда они и поступают постоянно и периодически в круг кровообращения после наступившей сенсибилизации макроорганизма и изменения реактивной способности со стороны мезенхимы. Таким образом в понятие сепсиса входят как обязательный компонент изменение сенсибилизации организма и специфическая реактивная способность, чем сепсис и отличается от простой бактериемии.

При сепсисах нерво-трофический компонент играет также значительную роль. Раздражитель, попавший в организм, может найти место приложения в любом участке нервной системы и обуславливать поддержание очага раздражения. Часто, в зависимости от индивидуальных свойств, он генерализируется внутри нервной ткани. Таким образом иногда нервная система является постоянным плацдармом для сепсиса.

Сепсисы часто встречаются в самом раннем детском возрасте, особенно в период новорожденности и в первые месяцы жизни. Объясняется это тем, что дети этого возраста имеют относительный и переходящий иммунитет только против той группы возбудителей, против которой их мать имеет гуморальный иммунитет. Против остальных возбудителей, как, например, стрепто-, стафило- и пневмококк, сопротивляемость на первом году жизни ничтожна и повышается только с возрастом. Повторные инфекции микробами малой вирулентности могут вызывать у грудных детей даже гиперреактивность. Ретикуло-эндотелиальный аппарат их обладает рядом особенностей, клетки отличаются сочностью, обилием, полиморфизмом, обладают большой способностью к поглощению, но ферментативные их свойства еще слабы. Реакция организма на инфекцию у грудных детей большей частью выявляется как анафилаксия с бурным течением. Сильная адсорбирующая способность ретикуло-эндотелиальных клеток у детей объясняет их легкую восприимчивость к инфекциям, усиленное же набухание и размножение клеток обуславливают бурное течение процессов, а слабая ферментативная функция лишает организм возможности выработки иммунитета. Имеет некоторое значение и своеобразие кислотно-щелочного равновесия клеток. Грудное вскармливание несколько повышает сопротивляемость организма, но не абсолютно. Наоборот, дети с расстройством питания, искусственно вскармливаемые, недоноски предрасположены к сепсису. Неправильное кормление, недостаток в пище витаминов, погрешности в уходе за ребенком и негигиеничность окружающей среды, расстройство нервной вегетативной и эндокринной систем, несомненно, благоприятствуют развитию

сепсиса. Экссудативный диатез и лимфатико-гипопластическая аномалия конституции с поражением кожных покровов и вальдейерова глоточного кольца нередко создают почву для развития септического состояния и обуславливают тяжелое его течение.

Не исключается возможность герминативного переноса возбудителей: некоторые виды сепсиса новорожденных и случаев пемфигуса и дерматита являются на деле формами врожденного сепсиса. Но большая часть случаев сепсиса, несомненно, бывает внеутробного происхождения. Наиболее частыми входными воротами у детей являются пупочная рана, кожа, носоглотка, ухо, верхние дыхательные пути, желудочно-кишечный тракт и гениталии. В мочеполовом аппарате также могут разыгрываться как локализованные, так и генерализованные процессы. Первичное гнездо большей частью совпадает с входными воротами инфекции.

Возбудителями сепсиса у детей раннего возраста (первые недели жизни) чаще всего бывают стрепто- и стафилококки, проникающие через входные ворота в пупочную рану и кожу. Затем значительное участие принимают пневмококк, микрококк, пневмобацилла Фридендера, бацилла Пфейфера, кишечная палочка, менингококк и гонококк. Каждому из микробов свойственна своя определенная локализация (органоотризм), обусловленная особенностями органа или ткани и обмена веществ в них.

В основе сепсиса лежит аутоблокада ретикуло-эндотелиального аппарата, подавление образования иммунных тел и фагоцитоза и образование лимфоидно-плазмочитарной реакции, сопровождающейся образованием очагов выделения как в сосудистом аппарате (капиллярах), так и во всем ретикуло-эндотелиальном аппарате.

Сепсис есть понятие преимущественно клиническое. Обнаружение в крови микробов еще не подтверждает наличия сепсиса, так как микробы могут быть при простой бактериемии, отрицательные посевы также не исключают сепсиса.

Диагноз ставится не путем нахождения бактерий в крови, а на основании течения болезни, ее тяжести, наличия общих явлений.

Клиническая картина сепсиса полиморфна. Основными симптомами являются повышения температуры, желтуха, сыпи, окраска кожи, нервно-психические и сердечно-сосудистые явления. Температура нетипична, чаще всего она имеет характер ремиттирующей. Часто наблюдаются значительные размахи, но не редкостью являются и незначительные повышения, а иногда даже и субнормальные температуры. Падение веса часто отсутствует у детей слабых и кахектичных.

Часто выражена общая интоксикация организма. Она прежде всего выявляется характерным внешним обликом больного, с серо-землистым, реже цианотическим оттенком кожи. Этот вид ребенка объясняется сужением периферических сосудов, местными отеками и составом крови. Сепсис всегда влияет на распределение и связывание воды вследствие нарушения аппарата кровообращения, почечного фильтра и капилляров. Индурация отечной ткани с образованием фибрина ведет к образованию восковидной консистенции кожи у хорошо упитанных детей или к образованию складок у дистрофиков.

Желтушное окрашивание — довольно частое явление как при тяжелых, так и при легких формах сепсиса. Степень желтушного окрашивания различна — от еле заметного до резко выраженного грязно-зеленовато-желтого колорита.

Частым симптомом является склонность к геморрагиям, что ведет к появлению на коже мелких кровоизлияний, вызываемых токсическим поражением сосудов кожи.

Своеобразный *habitus* ребенка с характерной бледностью, жел-

тухой и геморрагиями служит очень важным опорным пунктом в диагностике сепсиса.

Большей частью выражены явления общей интоксикации (рвоты, эпизодические или повторные, часто с примесью крови; отвращение к пище, отказ от груди, поносы). Иногда наблюдаются судороги, нарушение сознания.

Печень почти всегда увеличена; селезенка лишь в редких случаях (не больше чем в 40%) увеличена настолько, что это определяется при жизни. Со стороны крови отмечается лейкоцитоз с увеличением количества нейтрофилов, сдвигом их влево, иногда выражена эозинопения и увеличено количество моноцитов и гистиоцитов. Но в ряде случаев картина крови мало характерна, наблюдаются даже лейкопения, лимфоцитоз. Всегда выражена анемия. Анализ мочи может обнаружить наличие раздражения почек в виде следов белка, единичных эритроцитов, лейкоцитов. Посевы из крови более чем в половине случаев дают отрицательный результат; только в части случаев при повторных исследованиях удается выделить возбудителей.

Можно различать несколько разновидностей острого сепсиса, смотря по преобладанию тех или иных симптомов.

Так называемая *тифозная форма* сепсиса дает преобладание явлений общей интоксикации при слабо выраженных симптомах со стороны отдельных органов. При *менингеальной форме* резко выражены явления ригидности, судорог, повышения возбудимости. *Гастроинтестинальная форма* проявляется рвотой, поносами, симптомами раздражения брюшины (ригидность мышц живота, болезненность).

При *пневмонической форме* выражены явления в виде пневмонии, плеврита, реже — абсцесса легких.

Из более редких форм сепсиса можно отметить так называемую *болезнь Буля* и *болезнь Винкеля*. В основе первой лежит жировое перерождение сердца, печени и почек, вызывающее тяжелые явления в виде поносов, кровоизлияний, желтухи, резкого упадка сил. В основе второй лежат явления гемоглобинемии, гемоглобинурии; болезнь протекает с синюхой, желтухой, одышкой и желудочно-кишечными симптомами.

При так называемой *форме Уотерхауза — Фридрихсена* в основе лежит кровоизлияние в надпочечники, что проявляется адинамией, трепором, понижением мышечного тонуса, падением кровяного давления.

Очень характерно для сепсиса развитие кожных абсцессов с подострым течением и незначительной реакцией окружающей ткани и диффузной флегмоной на затылке, спине, ягодицах, с подрытыми краями и гранулезным распадом, метастатическое поражение суставов, особенно при гонококковом сепсисе. Эндокардиты бывают редко, но миокардиты и перикардиты — довольно частое явление. Поражения почек наблюдаются довольно редко. Часты гнойные отиты, мастоидиты, синуситы со скрытым течением.

Иногда болезнь принимает хроническое течение с ремиссиями и переменной локализацией, приводя к постепенному ослаблению организма. Наичаще всего встречаются две разновидности хронического сепсиса — геморрагическая и кахектическая.

Форма сепсиса зависит, с одной стороны, от рода возбудителя, а с другой стороны — от реактивных особенностей организма. Стрептококки и стафилококки часто локализуются в коже, пупочной ране; пневмококки — в дыхательных путях и мозговых оболочках; менингококки и гонококки — в суставах, плевре, коже; кишечная палочка — в легких, плевре, пузыре, мозговых оболочках; пневмобациллы Фридлендера дают картину бронхопневмонии и геморрагии; бациллы Пфейфера ведут к поражениям мозговых оболочек.

Прогноз сепсиса в грудном возрасте серьезный. Летальность определяется в 40—80%.

Профилактика сепсиса в грудном возрасте состоит в тщательном соблюдении всех правил асептики при уходе за ребенком.

При лечении сепсиса наиболее эффективные результаты получаются от применения гемо- и серотерапии. Наилучший эффект у новорожденных дает применение сыворотки крови, полученной от женщины на пятый—трнадцатый день выздоровления от родового сепсиса (5—15 см³ подкожно, несколько раз). У Мизаси из 30 детей, леченных таким способом, 27 выздоровело и только 3 умерло, что, повидимому, следует объяснить специфическим антитоксическим влиянием сыворотки, повышающей активность клеток. При отсутствии сыворотки реконвалесцентов применяют простую внутримышечную гемотерапию (по 15—20 см³ крови, повторно) или сыворотку в количестве 25—60 см³ на инъекцию. Стоит испробовать и трансфузии крови.

В более старшем возрасте, кроме того, показано лечение электрарголом, колларголом, цилотропином. Необходимо также испробовать лечение стрептоцидом (per os или внутривенно). Большие перспективы в деле лечения сепсиса открывает пенициллин.

VII. СТОЛБНЯК. TETANUS

Столбняк — острое инфекционное заболевание, возникающее в связи с травмой и вызываемое проникновением в рану столбнячной палочки. Столбнячные споры очень долго сохраняют жизнеспособность в почве.

Продолжительность инкубационного периода — от 2 до 14 дней, что зависит от цикла развития в ране столбнячной палочки. Столбнячный токсин обладает резко выраженным сродством к нервной ткани.

Клиническая картина. Период prodromы характеризуется беспокойством, бессонницей, болями в области раны, повышением рефлексов. Затем резко повышается ригидность жевательных мышц: напряженное, болезненное затруднение жевания, невозможность открыть рот. Быстро развиваются судороги мимических мышц, вследствие чего лицо застывает в насильственной улыбке (risus sardonius); они часто сочетаются с spasmus supilicus, вследствие сокращения тех или иных групп мышц. Затем поражаются затылочные мышцы, появляются ригидность затылка, запрокидывание головы, невозможность глотания, слюнотечение. Постепенно все тело охватывается судорогами и оцепенением.

Резко повышается рефлекторная возбудимость. Всякое соприкосновение вызывает приступы судорог, всякая попытка глотания, даже вид жидкости, вызывает судороги глотательной мускулатуры (tetanus hydrophobicus).

Температура иногда нормальна, иногда незначительно повышена; перед смертью часто бывает гиперпиретическая температура (выше 41°) — результат влияния на теплорегуляторные центры. Потоотделение усилено. Характерны приступы удушья с частым поверхностным дыханием и цианозом. Смерть наступает от асфиксии при судороге диафрагмы. Пульс ослаблен. Возможны параличи сердца. В крови — нейтрофильный лейкоцитоз. Мочи мало, мочеиспускание затруднено; бывают следы белка, сахара, повышено количество уробилина и ацетона. Сознание сохранено. Наблюдается гиперестезия кожи. Кожные и сухожильные рефлексы сильно повышены.

Длительность болезни различна — от 2 до 7 недель. Возможны осложнения — аспирационные бронхопневмонии, вторичные инфекции, разрывы мышц.

В выраженных случаях диагноз не труден. Прогноз неблагоприятен, так как болезнь дает относительно высокую смертность.

Профилактика состоит в возможно раннем введении в область раны антитоксической противостолбнячной сыворотки (1500 единиц).

Лечение заключается прежде всего в хирургической очистке раны. Серотерапия дает неблестящие результаты. Применяется внутримышечно 5—10 тыс. АЕ (реже — интралюмбально) при одновременных мышечных и подкожных инъекциях вблизи раны. Оберегают от раздражений, дают хлоралгидрат в клизмах, по 1,0—1,5. 2—3 раза в день, люминал. Очень хорошо применять Magnesium sulfuricum, она понижает проводимость чувствительных и двигательных нервов. Применяют подкожно или внутримышечно 25% раствор MgSO₄ по 1,0—1,5 см³ на килограмм веса в день, внутривенно (3% раствор по 25—100 см³), интралюмбально 2—10 см³ 15% раствора. Применение MgSO₄ не вполне безопасно (расстройство дыхания и даже паралич его), поэтому у маленьких детей лучше избегать интралюмбального введения MgSO₄. При ослаблении дыхания применяют 5% хлористый кальций, лобелин и искусственное дыхание.

VIII. СПИРОХЕТОЗ ПОСЛЕ УКУСА КРЫС. MORBUS MORSUS MURIS. MORBUS SODOKU

Укус крыс и кошек иногда может вызвать инфекционное заболевание, проявляющееся подъемом температуры, сыпями на теле и воспалительно-некротическими процессами на месте укуса. Возбудителем является *Spirochaeta «orsus muris»* (Ф у т а к е). Она найдена у больных, в крови которых обнаружены также иммунные тела.

Инкубационный период длится 1—3 недели. Заболевание всегда внезапное, с ознобом, лихорадкой и воспалительной реакцией на месте укуса. Иногда — резкие явления воспаления с некрозом.

Температура от 38 до 40°. Иногда температура бывает интермиттирующего типа; в других случаях лихорадочные дни сменяются субфебрильными периодами в 3—5 дней.

Часто бывает сыпь на коже в виде сине-красных, несколько возвышающихся пятен на шее, туловище и конечностях.

Заболевание длится около 2 месяцев; при затяжном течении оно сопровождается анемией, упадком питания. Летальность — около 10%.

Лечение. Немедленная каутеризация раны и симптоматические меры. При тяжелых и затяжных формах — мышьяк и особенно неосальварсан.

IX. РОЖА. ERYSIPELAS

Рожа в громадном большинстве случаев вызывается стрептококком. Источником заражения может быть рожистый больной; кроме того, рожа может возникнуть в связи с сепсисом, лимфаденитом, абсцессом. Заражение часто может происходить экзогенным, лимфогенным и гематогенным путем. Экзогенная форма бывает при наличии трещин и других дефектов эпителия кожи или слизистых оболочек. Чаще всего рожа бывает на лице, затем на нижних конечностях. Лимфогенная форма развивается посредством лимфатических путей, а гематогенная — в течение метастатического стрептококкового сепсиса.

Заболеваемость рожей у грудных детей сравнительно высока.

Рожа может быть передана плоду от матери. Дети иногда рождаются со следами рожистого воспаления в результате септической рожи матери. Рожа новорожденных объясняется внесением инфекции в пупочную рану руками ухаживающего персонала или же заражение происходит во время прохождения через родовые пути инфицированной матери. Иногда рожа у ребенка возникает в связи с воспалительными процессами грудной железы у матери.

Однажды перенесенная рожа не предохраняет от нового заболевания. Нарушение целостности кожного покрова или слизистых оболочек, ослабление сопротивляемости и плохие бытовые условия среды благоприятствуют повторным заболеваниям рожей. Имеет некоторое значение и конституциональное предрасположение: при аномалиях конституции наблюдаются аллергические состояния организма вообще и, в частности, повышенное расположение к повторным заболеваниям рожей.

Клиническая картина. Рожа новорожденного имеет первичный очаг в коже, окружающей пупок, но иногда и в области лобка.

Температура первое время нормальная или слегка повышена. Ребенок обнаруживает слабость, беспокойство. Через 24—36 часов процесс распространяется на половые органы, оттуда ползет на нижние конечности, на ягодицы, спину, живот и в течение 5—7 дней может поразить все туловище, бледнее на местах ранней вспышки. Период распространения сопровождается высокой температурой (до 41°). Ребенок не спит, кричит, не берет грудь; у него бывает понос, нередко рвота. Пульс мал и част. Анализ мочи указывает на явления нефрозо-нефрита.

Рожа у новорожденных почти всегда протекает с явлениями общей септицемии и токсикоза и в форме так называемой *блуждающей рожи*. Это объясняется тем, что у них лейкоцитарная реакция в подкожной ткани и лимфатических путях незначительна.

После 6—7 дней развиваются осложнения, особенно часто — перитонит с воспалением пупочных вен. Реже бывает гнойный плеврит. Часто можно наблюдать развитие гангренозных участков в пораженной области, особенно мошонки и половых губ, отеки кожи полового члена.

Иногда бывают вспышки рожи на участках, где она уже угасла, и тогда они осложняются флегмонозными очагами с абсцессами. Иногда рожистый процесс на коже комбинируется с сыпями септического характера.

У детей всех возрастов рожа может быть эритематозной, буллезной (особенно у грудных детей), флегмонозной, гангренозной. У грудных детей рожа может возникнуть на лице, начиная с носа, но она может иметь очаг первичной локализации на шее и в других местах, где имеются опрелость и мацерация. Рожа у них протекает тяжело, очаги имеют ползучую форму. Рожа лица часто осложняется менингитом, ползучая рожа живота — перитонитом.

У детей постарше рожа протекает легче и напоминает рожу взрослых. Она локализуется главным образом на лице и промежности. После периода предвестников (озноб, недомогание, головная боль) появляется рвота; за 1—2 дня до появления рожистой красноты температура повышается до 39—40°.

Рожистая краснота возникает в виде красной чувствительной бляшки в области ноздрей, в углу глаза или уха. Она делается вскоре более темной, лоснящейся, болезненной, горячей наощупь, напряженной, сухой и плотной. При давлении краснота не исчезает. Краснота значительно увеличивается и распространяется на кожу неравномерно. Края ее валикообразны, приподняты, имеют фестончатый зазубренный, языкообразный вид и образуют резкую границу с участками нормальной кожи. Одновременно с краснотой появляется сильный отек (особенно на веках). Нередко все лицо отекает и делается неузнаваемым. На волосистой части головы рожистая краснота менее интенсивна. Такова картина *эритематозной рожи*.

Иногда эпидермис приподнимается серозным выпотом, который скопляется в виде пузырей (*буллезная форма*). Иногда бывает *флегмонозная форма*, с развитием процесса вглубь, в подкожную клетчатку, и, наконец, *гангренозная форма*. По окончании процесса кожа шелушится лоскутом.

У старших детей болезнь длится в среднем 4—10 дней. Температура держится все время повышенной — до 40°. Она падает или постепенно, или критически, но могут быть возвраты.

В моче большей частью бывает белок, количество мочевины и хлоридов понижено.

Со стороны крови имеются явления анемии, лейкоцитоз (от 12 000 до 30 000), сдвиг нейтрофилов, в разгар болезни эозинопения.

Аналогично роже лица протекает рожа конечностей, туловища, мошонки и половых органов.

Рожа слизистых оболочек выявляется иногда первично, иногда вторично, путем перехода с соседних частей. Полость рта и язык поражаются редко. Рожа зева, носовых полостей, гортани возможна так же, как и слизистых оболочек половых путей.

Прогноз зависит от возраста и конституциональных особенностей ребенка. Летальность особенно велика в грудном возрасте (выше 20%) и гораздо меньше — в старшем (около 1%). Эритематозная форма дает наилучшие предсказания. Гораздо более неблагоприятны гнойные, флегмонозные формы, ведущие к сепсису. Никогда не исключена возможность рецидивов, вспышек старой инфекции, особенно при наличии неблагоприятных факторов бытового характера и аллергического состояния организма.

Индивидуальная профилактика — не растирать зудящих мест кожи, не мыть лица холодной водой, смазывать шелушащееся место вазелином. Строгой изоляции рожистый больной не требует.

Для лечения применяется ихтиоловая мазь, 5% метиленовая синька. Повязки с 10% нафталановой мазью или камфорным маслом действуют болеутоляюще. Рекомендуются введение колларгола, электрагола, трипафлавина внутривенно. Противострептококковая сыворотка (по 10—20 см³ подкожно) также применяется и нередко оказывает благоприятное влияние на течение болезни.

Гемотерапия (по 5—10 см³ 1—3 раза в день) дает иногда эффект. Нашло себе применение и лечение антивирусом по Безредка (фильтратом из бактерий). Фильтрат применяется в виде компрессов или мазевых повязок на пораженные области и иногда дает общее улучшение состояния и даже ускоренное снижение температуры.

За последние годы широко применяется для лечения горные солнца. Действующими дозами являются так называемые эритемные дозы.

У детей эта эритемная доза получается от кварцевой горелки Баха в течение 3—10 минут на расстоянии 50 см. Такое местное эритемное облучение желательно сочетать с освещением всего тела терапевтической дозой (0,5—1 минута). При блуждающей роже необходимо освещение эритемной дозой и области здоровой кожи. Облучение производится ежедневно. Чем ранее назначается лечение, тем лучше.

В тяжелых случаях с септическим состоянием показаны вливания физиологического раствора и раствора глюкозы, переливания крови.

В большинстве случаев особенно хорошие результаты дает применение стрептоцида внутрь по 0,15 г 3 раза в день детям грудного возраста и по 0,25—0,3 г 3 раза в день в старшем возрасте. В тяжелых случаях применяется введение стрептоцида внутривенно.

При осложненной хирургической роже лечение передается хирургу.

Дозировка лекарственных веществ в детском возрасте

Правильная дозировка лекарственных веществ имеет большое значение в педиатрии, так как воздействие лекарств на детский организм отличается целым рядом особенностей. Действие фармакологических веществ на детей сопровождается более скорым и более сильным эффектом, чему благоприятствует, с одной стороны, более быстрое всасывание, а с другой — большая частота сердечных сокращений и большая частота соприкосновения с различными органами. Повышенная жизнедеятельность клеток растущего организма предопределяет повышенную чувствительность детей к вводимым веществам. С другой стороны, следует помнить, что в силу усиленного обмена веществ лекарства скорее выводятся из организма, чем у взрослого, но тем не менее кумулятивное действие многих средств вполне возможно. Для детского организма выгодно введение малых дробных доз. По Гундобину, дети раннего возраста особенно восприимчивы к веществам, действующим на нервную систему и на слизистую оболочку желудка и кишечника. Общеизвестна также резко повышенная чувствительность детей к алкалоидам и металлоидам, к назначению которых в грудном возрасте следует подходить особенно осторожно. Кроме этой общей идиосинкразии, всегда возможна и частная идиосинкразия по отношению к отдельным медикаментам. Она может быть или постоянной, наследственной, или временной, приобретенной при различных заболеваниях. Мы знаем из физиологии и патологии растущего организма, как меняется отношение заболевшего организма даже к пищевым веществам; тем более оно должно изменяться по отношению к фармакологическим веществам. Печень у детей по отношению к их весу значительно больше, чем у взрослых, и является мощным фильтром для обезвреживания; почки также относительно больше, и мочеиспускания у детей более часты. Однако следует иметь в виду некоторую функциональную слабость органов у детей в том числе и печени, и почек. Выше, в главе об аномалиях конституции, был приведен ряд примеров, иллюстрирующих различное отношение к некоторым веществам конституционально аномальных детей. Этот момент мы тоже всегда должны иметь в виду, если хотим избежать очень неприятных вредных влияний некоторых лекарств на организм.

Способы применения лекарств у детей несколько иные, чем у взрослых. При назначении их *per os* необходимо, чтобы лекарство было прописано в удобной для ребенка форме и имело приятный вкус. Выгоднее всего назначать лекарства в форме растворов, настоев, отвара, эмульсий, капель. Порошки разбалтывают в какой-нибудь индифферентной жидкости (молоке, чае). К растворам всегда необходимо добавлять сахарные сиропы. Пилули, таблетки, облатки могут принимать только старшие дети. У детей чаще, чем у взрослых, пользуются введением лекарств в прямую кишку в виде клизм, свечек. Применение лекарств для слизистых оболочек также требует особых приемов. Полоскания рта возможны только у детей старше 3 лет, в более раннем возрасте приходится пользоваться смазываниями, ирригациями, спринцеваниями. Чаще, чем у взрослых, приходится пользоваться наружным применением лекарств в виде мазей, лекарственных ванн. Часто пользуются внутримышечными и внутривенными инъекциями. Внутривенные инъекции у детей старшего возраста производятся проколом в локтевые вены, у детей грудного возраста — в черепные вены, в *sinus longitudinalis* и в отсепаарированные локтевые вены.

Что касается дозировки лекарств, то к ней можно подходить различными путями, но ни один путь нельзя признать исчерпывающим. Наиболее простой способ — это вычисление дозы по возрасту. Однако из главы об особенностях развития детей мы знаем, как велики различия в весе у детей одного и того же возраста, и без коррективы этот способ применять нельзя. По Российской фармакопее (7-е издание 1925 г.) дозы лекарств определяются следующим образом согласно возрасту:

Для детей первого года жизни	лет	$\frac{1}{24}$ — $\frac{1}{12}$	дозы взрослого
2	"	$\frac{1}{8}$	"
4	"	$\frac{1}{6}$	"
6	"	$\frac{1}{4}$	"
7	"	$\frac{1}{3}$	"
14	"	$\frac{1}{2}$	"
18	"	$\frac{3}{4}$	"

Есть и другие способы подхода к дозировке. По Юнгу, средняя доза взрослого умножается на $\frac{\text{возраст}}{\text{возраст} + 12}$. Например для ребенка 8 лет нужно $1 \times \frac{8}{8+12} = \frac{8}{20} = 0,4$ дозы взрослого. По способу Буша, возраст ребенка умножают на 5, полученное число выражает процент дозы взрослого; например в 8 лет ребенок получает $8 \times 5 = 40\%$, т. е. 0,4 дозы взрослого.

Разумнее вычислять дозу по весу ребенка, который лучше характеризует его состояние. Проще всего было бы рассчитать дозы лекарства на килограмм веса. Наиболее простой способ предложен Кларком: доза взрослого умножается на вес ребенка $\frac{\text{вес ребенка}}{150}$. Например, ребенок весом в 25 кг должен получить $1 \times \frac{25}{150} = \frac{1}{6}$ дозы

взрослого. Этот способ тоже не отличается точностью, ибо вес ребенка пастозного, рыхлого и ребенка крепкого — далеко не одно и то же. Лекарство действует не на весь организм, а избирательно на некоторые органы или ткани.

Троицкий в своем методе дозировки учитывает, кроме всего прочего, степень весовых нарастаний в том или ином возрасте. Он берет среднюю арифметическую трех доз, вычисленных по весу, по возрасту и по степени весовых нарастаний, и дает следующую таблицу разовых приемов.

Возраст	Месяцы						Годы					
	1	2—3	4—5	6	7—8	9—12	2—3	4—8	9—14	15	20	
Разовые дозы	0,04	0,05	0,07	0,08	0,09	0,1	0,3	0,4	0,5	0,6	1,0	

Сердечные средства должны быть выключены из общей таблицы, так как законы роста сердца совершенно своеобразны, и дозировка должна быть пропорциональна величине сердца, длине тела, степени кровяного давления и обратно пропорциональна степени весовых нарастаний сердца. Схема дозировки сердечных средств следующая (по Троицкому).

Возраст	Месяцы						Годы						
	1—2	3—6	7—9	10—12	1—2	3	4—5	6—7	8	9	10—14	15	20
Дозы	0,1	0,2	0,25	0,3	0,4	0,6	0,7	0,75	0,8	0,85	0,7	0,8	1,0

Общим недостатком всех способов является необходимость исходить из дозы взрослого, между тем как доза взрослого для многих лекарств очень колеблется по различным авторам. Например, каломель у взрослых как слабительное дозируется по одним авторам по 0,35, по другим — по 0,1, по третьим — по 0,55, по Российской фармакопее высшая доза — 0,6. Сейчас фармакология пересматривает действие многих веществ на организм, ибо исследования Кравова выяснили необходимость различать отдельные фазы действия фармакологических веществ. Все это вместе взятое вполне оправдывает мнение большинства педиатров о невозможности точной дозировки лекарств по какой либо одной формуле и о необходимости руководствоваться скорее опытом, изучением толерантности каждого организма. Во избежание неприятных последствий, выгоднее всего начинать (если только нет жизненных показаний) с маленьких доз и затем, изучив толерантность ребенка, особенности его болезни и особенности его конституции, значительно повышать дозы до терапевтического эффекта. Новейшие эксперименты научили нас, что, с одной стороны, иногда даже мельчайшие дозы способны обусловить эффект, а с другой — что некоторые вещества приобретают лечебное значение только при достижении значительной концентрации, наличия больших доз.

Сугубая осторожность должна соблюдаться при назначении сильных наркотических средств.

На стр. 521—530 мы приводим дозировку наиболее употребительных средств, разбив их для упрощения на три возрастные группы: конец грудного возраста, 3—5 лет и 10 лет. Для детей первого полугодия жизни дозы грудного возраста нужно уменьшать в 2 раза, для детей 15 лет увеличить. Все обозначения на вышеприведенных таблицах даны *pro dosi* (за исключением особо оговоренных), причем лекарственные вещества в этих дозах можно давать 3—4 раза в день.

Перечень лекарств по характеру их действия и дозировка (pro dosi)

		Грудной возраст	3—5 лет	10 лет	Примечание
Средства слабительные. Remedia laxativa					
1	Calomel	0,02	0,06	0,15	С сахаром
2	Inf. rhei (5%)	1 ч. л. ¹	1 д. л. ¹	1 д. л.	Внутри
3	Inf. sennae sal.	1 ч. л.	1 д. л.	1 с. л. ¹	"
4	Natr. sulfur.	Не давать	1 д. л.	1 с. л.	"
5	Ol. ricini	1 ч. л.	1 д. л.	1 с. л.	"
6	Phenolphthalein (pur- gen)	0,05	0,1	0,1	В таблетках
7	Pulv. liq. comp.	На кончике ножа	1/2 ч. л.	1 ч. л.	Внутри
8	Pulv. magn. с. rheo	(0,5—1,0) На кончике ножа	1,5	До 1/2 ч. л. (2—2,5)	"
9	Sal. carol. fact.	(0,5—1,0) 1/2 ч. л.	1 ч. л.	1 д. л.	"
10	T-ra rhei aquosa	20—30 кап.	1/2 ч. л.	1 ч. л.	"
Средства вяжущие. Remedia adstringentia					
1	Alumol	0,1	0,25	0,5	Внутри
2	Argent. nitric. (для приема внутрь)	0,0025	0,005	0,01	Раствор 0,05—0,1 : 100 по 1 ч. л.
3	Aq. calcis (внутри)	10,0 (1 д. л.)	15,0 (1 с. л.)	—	В смеси с мо- локом
4	Bismut. subnit.	0,05	0,15	0,3	В виде порошка
5	Carbo animalis	0,3	0,5	1,0	В виде взвеси с водой
6	Calc. carbon.	0,2	0,5	1,0	Per se или с ферментами
7	Plumb. acetic.	0,005	0,02	0,03	В виде раствора 0,1 : 100,0 по 1 ч. л.
8	Tannalbin	0,1	0,25	0,5	В виде порошка
9	Tannismut, tannigen	0,1	0,25	0,5	То же
10	Tannoform	0,1	0,25	0,5	" "
Средства дезинфицирующие. Remedia antiseptica					
1	Amphotropin	0,2	0,3	0,5	В виде порошка
2	Benzonaphthol	0,05	0,15	0,25	То же
3	Cylothropin (urotropi- ni 4,0 natr.-salyc. 1,6, coff. natr.- salicylic. 0,4, aq. dest. 10,0)	1—2 см ³	3 см ³	3 см ³	В виде подкож- ных или внутри- венных инъек- ций
4	Hippol	0,2	0,3	0,5	В виде порошка
5	Salol	0,1	0,2	0,3	То же

¹ч. л. — чайная ложка; д. л. — десертная ложка; с. л. — столовая ложка.

		Грудной возраст	3—5 лет	10 лет	Примечание
6	Streptocid	0,2—0,25	0,3—0,4	0,5	В порошке 4—5 раз в день
7	Sulfidin	0,2—0,25	0,3—0,4	0,5	
8	Urotropin	0,15	0,3	0,5	
Средства рвотные. Remedia emetica					
1	Apomorph. mur.	Не давать	0,0025	0,005	Раствор 0,005 : 10,0 подкожно по 0,5—0,75 см ³ В слизистом от- варе взболтать порошок
2	Rad. ipecac.	Не давать	0,3	0,5	
Средства жаропонижающие. Remedia antifebrilia					
1	Antipyrin	0,05	0,15	0,3	В виде порошка
2	Aristochin, euchinin	0,1	0,3	0,5	
3	Aspirin	0,1	0,25	0,4	" " "
4	Chin. muriat.	0,05	0,2	0,3	" В клизме или свечке
5	Chin. tann.	0,1	0,3	0,5	В виде порошка
6	Natr. salicyl.	0,2	0,3	0,5	
7	Optochin. basic.	0,02	0,05	0,1	При ревматиз- ме до 6—8 раз в день Не больше 2—3 дней подряд Обязательно молочная диета
8	Phenacetin	Не давать	0,1	0,25	В виде порошка
9	Pyramidon	0,05	0,15	0,25	
10	Salipyrin	0,05	0,1	0,25	
Средства отхаркивающие. Remedia expectorantia					
1	Ac. benzoicum	0,015	0,03	0,06	Внутрь 20% инфуз. или лекок по 1 ч. (д.) л.
2	Altheae rad.	0,1	0,3	0,5	
3	Ammon. anis. liq.	0,05	0,15	0,25	Прибавка к микстуре 10%
4	Ammon. chlorat.	0,05	0,15	0,3	
5	Apomorph. mur.	Лучше не давать	0,0015	0,003	Прибавка к микстуре 10% Раствор 0,01 : 100
6	Doweri pulv.	Не давать	0,05—0,1	0,1—0,2	1 ч. (д.) л. В виде порошка
7	Guajac. carbon	0,05	0,15	0,3	
8	Ipecac. rad.	0,005	0,01	0,015	" Inf. Ipecac. 0,12 : 100
9	Kreosotal	0,15	0,5	0,75	по 1 ч. (д.) л. С рыбьим жи- ром или с мо- локом

		Грудной возраст	3—5 лет	10 лет	Примечание
10	Senagae radix	0,15	0,3	0,5	В виде 30% декокта по 1 ч. (д.) л.
11	Sirolin (10% тиокол в сиропе)	20 капель	1/2 ч. л.	1 ч. л.	Внутрь Порошком или прибавка к от- харк. микстуре
12	Terpin hydrat	0,025	0,15	0,25	
13	Thiocol	0,1	0,3	0,5	Порошком или прибавка к ми- кстуре

Средства наркотические. Remedia narcotica

1	Aq. amygd. amar.	1—2 капли	3—5 капель	10 капель	Внутрь или при- бавка к миксту- ре
2	Atropin sulfuric.	0,0001 (2 капли 1:1000)	0,0002 (4 капли 1:1000)	0,0003 (6 капель 1:1000)	В виде раствора 1:1000 внутри или подкожно
3	Bellad. extractum	0,002	0,006	0,015	В порошке
4	Bellad. t-ra	1 капля	2—3 капли	4 капли	Внутрь
5	Codein. phosphor.	0,0025—0,003	0,005—0,01	0,015—0,02	Прибавка к ми- кстуре 0,1% или 0,1% раствор по 1/2—1 ч. л.
6	Dionin	—	0,0035	0,015	То же
7	Morph. muriaticum	Не давать	0,001	0,002	Подкожно 1% раствор по 0,1—0,3 см ²
8	Opii extractum	Не давать	0,005—0,01	0,015—0,02	Внутри или в свечках
9	Opii simpl. t-ra	Не давать	2 капли	5 капель	На сахарной воле
10	Opii benz. t-ra	1—2 капли	5—8 капель	10—15 кап.	В виде прибавки к микстуре
11	Pantopon 2%	1 капля	5 капель	10 капель	1—2% Внутри
12	Papaverin. hydrochlor- icum	0,005	0,02	0,03	В растворе 0,1:100 по 1 ч. л.

Средства нервные, успокаивающие и снотворные

Remedia nervina et antispasmodica

1	Amylen. hydrat.	0,5	1,0	2,0	Per os или per clysmam
2	Bromural.	0,1	0,2	0,3	В порошке
3	Calc. bromat.	0,3	0,5	1,0	В виде 5% рас- твора

		Грудной возраст	3—5 лет	10 лет	Примечание
4	Calc. chlorat. cryst. . .	0,5	1,0	1,0	В виде 10% раствора по 5,0—10,0
5	Calc. lacticum	0,5	1,0	1,0	В виде 10% раствора по 5,0—10,0 или порошком
6	Calc. phosphor.	0,5	1,0	1,0	В виде порошка
7	Chloral. hydrat.	0,25	0,5	0,75	Лучше всего в клизмах
8	Hedonal	0,5	1,0	1,5	Per clustam
9	Luminal	0,02	0,05	0,15	При хорее и эпилепсии внутрь
10	Magnes. sulfuric.	0,4	0,8	1,0	В виде 25% раствора (подкожно или внутримышечно)
11	Natr. bromatum	0,2	0,3	0,5	В виде 5% раствора по 1 ч. л.
12	Nirvanol	Не давать	0,1	0,2	При хорее и эпилепсии внутрь
13	Urethan	0,5	1,0	1,5	В слизистом отваре
14	Valerian. radix	0,1	0,3	0,5	В виде inf. 2,0:100,0 по 1 ч. (д.) л.
15	Valer. t-ra	4 капли	8—10 кап.	15 капель	Внутрь
16	Veronal	0,05	0,15	0,3	Внутрь
17	Zinc. valerian.	Не давать	0,01	0,025	В порошке

Средства, влияющие на тонус сердца и сосудов
Remedia cardio- et angiotonica

1	Adonis vernalis.	0,2	0,3	0,5	В виде inf. 3:100,0 по 1 ч. (д.) л.
2	Adonilen	2—3 капли	5—6 капель	10 капель	Внутрь
3	Adrenalin 1%	0,25 см ³	0,5 см ³	0,75 см ³	Подкожно
4	Amylium nitrosum	—	1—2 капли	2—3 капли	Для вдыхания
5	Coff. natrio-salicyl. (natrio-benzoic.)	0,025—0,05	0,15	0,25	В виде 0,5—1% раствора по 1 ч. (д.) л.
6	Camph. oleum. 10%	1,0 см ³	1,5 см ³	2,0 см ³	Подкожно
7	Camphora trita	0,02	0,05	0,075	В порошках
8	Conv. majalis t-ra	3—5 капель	6—10 кап.	15 капель	Внутрь
9	Cardiasol 10% (corasol)	0,5 см ³	0,75 см ³	1,0 см ³	Подкожно
10	Digaten (neodigalen)	2—3 капли	5—6 капель	10 капель	Per os или подкожно
11	Digitalis fol.	0,015—0,02	0,035—0,05	0,075—0,1	В виде inf. 0,15:100,0 или в виде порошка

		Грудной возраст	3—5 лет	10 лет	Примечание
12	Digipurat. sol.	2—3 капли	5 капель	10 капель	Per os
13	Ephedrin	0,005	0,01	0,02	Внутрь
14	Flores benzoes	0,015	0,03	0,05	В порошках с камфорой
15	Gitalen	2—3 капли	5—6 капель	10 капель	Внутрь
16	Moschi t-ra	2 капли	5 капель	10 капель	
17	Nitroglycerin sol. 1%	—	2—3 капли	3—5 капель	Внутрь на воде
18	Sec. corn. pulv.	0,1	0,2	0,3	В виде инфуза (декокта) 1% по 1 ч. (д.) л.
19	Strophantin	0,0001	0,00025	0,0005	Подкожно или внутривенно по 0,2—0,5 см ³ из ампул
20	Strophant t-ra	1—2 капли	2—3 капли	3—5 капель	Внутрь

Средства мочегонные и потогонные
Remedia diuretica et diaphoretica

1	Agurin	0,1	0,2	0,3	В порошке или с сердечными
2	Diuretin	0,1	0,2	0,3	В порошке или в комбинации с сердечными
3	Kalii acet. liq.	1,0	2,0	5,0	В комбинации с сердечными средствами
4	Mercusal	0,2 см ³	0,5 см ³	0,75 см ³	В виде инъек- ций из ампул
5	Novasurol	0,2 см ³	0,5 см ³	0,75 см ³	То же
6	Oxymell scillae	0,5	2,0	3,0	Per se
7	Pilocarp. hydrochl.	0,0005—0,001	0,0025	0,005	Подкожно в ви- де 0,5% рас- твора
8	Salrgan	0,2 см ³	0,5 см ³	0,75 см ³	Подкожно из ампул
9	Theocin	0,05	0,1	0,2	Per se или с сердечными
10	Theolactin	0,1	0,2	0,5	Per se
11	Uvae ursi fol.	0,15	0,3	0,5	В виде inf. 3,0:100,0 по 1 ч. (д.) л.
12	Urea	—	20,0	30,0	Давать с водой

Средства глистогонные. Remedia helminthiaca

1	Chenopodii ol.	Не давать	3—5 капель	10 капель	Только 1 день
2	Filic. mar. extr.	0,75	3,0	5,0	С сахарным си- ропом
3	Filmaron (oleum)	0,75	3,0	5,0	Внутрь
4	Flores Kusso	Не давать	5,0	7,5	В сахарной во- де или в виде кашки
5	Granatae cort.	Не давать	1,5	2,0	—

		Грудной возраст	3—5 лет	10 лет	Примечание
6	Kamala	Не давать	3,0	5,0	С сиропом или в виде кашки
7	Naphtalin puriss. . .	Не давать	0,1	0,2	В слизистом отваре
8	Osarsol	—	0,125 (=1/2 та- блетки)	0,25	Внутрь в та- блетках
9	Santonin	0,005	0,02	0,05	В порошках с сахаром
10	Thymol	Не давать	0,2	0,3	В порошках

Средства укрепляющие. Remedia roborantia

1	Ac. arsenicosi	Не давать	С 0,0005 до 0,006!!	С 0,001 до 0,006!!	Способ применения см. „Лечение хореи“ стр. 494.
2	Calc. glycero- phosph.	0,1	0,2	0,3	В порошке Внутрь по 10 капель 1/2,0 раствора Внутрь
3	Cupr. sulfuric.	0,0025	0,005	0,005	
4	Ferratin	0,5	0,75	1,0	
5	Ferri album. liquor . .	1/2 ч. л.	1 ч. л.	1 ч. л.	„
6	Ferri iodati sirup. . . .	5 капель	15 капель	20 капель	„
7	Ferri pomati t-ra	5 капель	15 капель	20 капель	„
8	Ferr. carb. sacch.	0,5	1,0	1,0	„
9	Ferr. glycero- phosph.	0,2	0,3	0,4	„
10	Ferr. hydr. reducti	0,1	0,2	0,3	„
11	Ferr. lactic.	0,2	0,3	0,4	„
12	Ferr. pyrophosph.	0,25	0,5	0,75	В виде 5% рас- твора по 1 ч. (д.) л.
13	Lecithin	0,05	0,1	0,2	В эмульсии
14	Natr. arsenicic.	0,0003	0,00075	0,0015	Для подкожных инъекций—1/4,0 раствор по 0,1—0,5 см ³
15	Natr. kakodyl	0,003	0,01	0,025	Для подкожных инъекций— 1/2—1,0 раствор Внутрь
16	Ol. Jecoris Aselli.	1 ч. л.	1 д. л.	1 с. л.	Обычно с ры- бьим жиром 0,01: 100,0 по 1 ч. л.
17	Phosphor	0,00025	0,00025	0,0005	
18	Phytin	0,1	0,2	0,3	В порошке Обычно с аq. mentae (1:3) по 3—5 капель
19	Sol. ars. Fowleri	1/2 капли	1—2 капли	3 капли	
20	Strychn. nitr.	0,00015	0,0005	0,001	Подкожно в ви- де 0,01: 10,0 по 0,2—1,0 см ³

	Грудной возраст	3—5 лет	10 лет	Примечание	
Средства, влияющие на изменение обмена веществ <i>Remedia alternantia et resolventia</i>					
1	Ac. hydrochlor. dil.	0,1	0,25	0,3	В 1—2% рас- творе внутрь по 1 д. л.
2	Ac. phosphoric. dil.	0,1	0,25	0,35	То же
3	Atophan	0,1	0,2	0,3	В порошке
4	Bijochinol (10%)	0,1 (=1 см ³)	0,1 (=1 см ³)	0,15 (=1,5 см ³)	Внутримы- шечно
5	Collargol	0,025	0,035	0,05	Внутривенно
6	Cortin (in ampul.)	0,2 см ³	0,5 см ³	0,75 см ³	Подкожно
7	Cremor tartari (Kal. bitartaric.)	0,25	0,5	1,0	Внутрь 5% рас- твор по 1 ч. л.
8	Gastrocrin (gastri- nol)	—	2,5	5,0	На воде с со- ляной кислотой
9	Electrargol (ellar- gol)	0,5—1,0 см ³	1—2 см ³	3—5 см ³	Подкожно или внутривенно
10	Hydr. pichlor. corr.	0,001	0,003	0,005	Подкожно по 0,1 см ³ раствора 0,1 : 10,0
11	Hydr. protojoduret.	0,005	0,015	0,02	Внутрь в по- рошке
12	Hepatocrin (hepati- nol)	=50 г печенки	=150 г печенки	=200 г печенки	То же
13	Insulin	2—4 ед.	4—6 ед.	4—10 ед.	Подкожно
14	Myosalvarsan (myar- senol)	0,15	0,2	0,3	Внутри- мышечно
15	Natr. bicarbon.	0,5	2,0	5,0	При coma dia- beticum
16	„ citric.	0,5	2,0	5,0	То же
17	„ jodat.	0,05	0,2	0,3	2% раствор по 1 ч. л.
18	Neosalvarsan (novar- senol)	0,1	0,2	0,25	Внутривенно
19	Ovarin (ovaricrin)	5 капель	10 капель	15 капель	Внутрь
20	Pancreatin	0,15	0,2	0,3	С кальцием внутрь
21	Pepsin	0,15	0,3	0,5	С соляной кис- лотой внутрь
22	Pituicrin (P и T)	0,2 см ³	0,3 см ³	0,5 см ³	В ампулах для инъекции
23	Succus gastricus	1/2 ч. л.	1 ч. л.	1 д. л.	Внутрь
24	Thyreoidin (thyreo- crin)	0,025	0,1	0,1—0,2	„
25	Vitaminol или Vi- tamin D antira- chit.	2—3 капли	4—5 капель	—	„

**Алфавитный указатель дозировки наиболее употребительных средств
для приема внутрь и для инъекций (pro dosi)**

		Грудной возраст	2—5 лет	10 лет
1	Acrichin (atebrin)	0,02	0,03	0,05
2	Ac. arsenicos.	—	0,5 мг !!	1,0 мг !!
3	„ hydrochloricum dilut.	0,1	0,25	0,3
4	„ phosphoricum dilut.	0,1	0,25	0,3
5	Adalin	0,1	0,2	0,3
6	Adonis vernalis	0,25	0,3	0,5
7	Adrenalin 1 ‰	0,25 см ³	0,5 см ³	0,75 см ³
8	Agurin	0,1	0,2	0,3
9	Altheae rad.	0,1	0,3	0,5
10	Ammon. anis. liquor	0,05	0,15	0,25
11	Amphotropin	0,2	0,3	0,5
12	Amylen. hydrat.	0,5	1,0	2,0
13	Antipyrin	0,05	0,15	0,3
14	Apomorph. hydrochlor.	—	0,0015	0,003
15	Aqua amygd. amar.	1—2 капли	3—5 капель	10 капель
16	Argent. nitric.	0,0025	0,005	0,01
17	Aspirin	0,1	0,25	0,4
18	Atophan	0,1	0,2	0,3
19	Atropin. sulfur.	0,0001	0,0002	0,0003
20	Bellad. extr.	0,002	0,006	0,015
21	„ t-ra	1 капля	2 капли	4 капли
22	Benzonaphtol	0,05	0,15	0,25
23	Bismut. subnit.	0,05	0,15	0,3
24	Bromural	0,1	0,2	0,3
25	Calcex	0,1	0,2	0,3
26	Calc. bromat.	0,3	0,5	1,0
27	„ carbonic.	0,2	0,5	1,0
28	„ chlorat. cryst.	0,5	1,0	1,0
29	„ lactic.	0,5	1,0	1,0
30	„ glycerophosph.	0,1	0,2	0,3
31	Calcis aqua	10,0	15,0	—
32	Calomel (слабит.)	0,02	0,06	0,15
33	Camph. trit.	0,02	0,05	0,075
34	Camph. oleum. 10‰	1,0 см ³	1,5 см ³	2,0 см ³
35	Carbo animalis	5,0	7,5	1,00
36	Carbolen (актив. уголь)	0,3	0,3	0,6
37	Cardiasol 10‰ (corasol)	0,5 см ³	0,75 см ³	1,0 см ³
38	Chinin. hydrochlor.	0,05	0,2	0,3
39	„ tannic.	0,1	0,3	0,5
40	Cloral. hydrat.	0,25	0,5	0,75
41	Codein. phosphor.	0,0025—0,005	0,005—0,01	0,015—0,02
42	Coffein. natrio-benzoic.	0,025—0,05	0,15	0,25
43	Collargol	0,025	0,035	0,05
44	Conval. majalis t-ra	3—5 капель	6—10 капель	15 капель
45	Cremor tartar	0,25	0,5	1,0
46	Cuprum sulfuric	0,0025	0,005	0,005
47	Cylopropin	2 см ³	3 см ³	3 см ³
48	Digalen (=digalen neo)	2 капли (0,1—0,2)	5—6 капель (0,3)	10 капель (0,5)
49	Digitalis folia	0,015—0,02	0,035—0,05	0,075—0,1
50	Dionin	—	0,003	0,01
51	Diuretin	0,1	0,2	0,3
52	Euchinin	0,1	0,3	0,5
53	Electargol (ellargol)	0,5—1 см ³	1—2 см ³	3—5 см ³
54	Ferri albumin. liquor	1/2 ч. л.	1 ч. л.	1 ч. л.
55	„ jodati sirup.	5 капель	15 капель	20 капель
56	„ pomati t-ra	5 капель	15 капель	20 капель
57	Ferrium carbon. saccharat.	0,5	1,0	1,0
58	„ glycerophosphor.	0,2	0,3	0,4
59	„ lactic.	0,2	0,3	0,4
60	„ hydrog. reduct.	0,1	0,2	0,3
61	„ pyrophosphor.	0,25	0,5	0,75

		Грудной возраст	2—5 лет	10 лет
62	Filicis maris extr.	0,75	3,0	5,0
63	Filmaron (oleum)	—	3,0	5,0
64	Flores Kusso	—	5,0	7,5
65	Givalen	2—3 капли	5—6 капель	10 капель
66	Guajacol. carbon.	0,05	0,15	0,3
67	Hexeton	0,25 см ³	0,5 см ³	1,0 см ³
68	Hippol	0,2	0,3	0,5
69	Hydrarg. jodat.	0,005	0,01	0,02
70	protojodur.	0,005	0,015	0,02
71	sublimat.	0,001	0,003	0,005
72	Hypophysin	0,25 см ³	0,5 см ³	0,75 см ³
73	Insulin	2—4 ед.	4—6 ед.	6—10 ед.
74	Ipecacuanhae rad.	0,005	0,01	0,15
75	Kalium acet. liq.	1,0	2,0	5,0
76	Kalium bromat.	0,25	0,5	1,0
77	sulloguajacol.	0,05	0,15	0,3
78	Kreosotal	0,15	0,5	0,75
79	Leci lin	0,05	0,1	0,2
80	Liq. arsenic. Fow'eri	0,5 капли	2 капли	3 капли
81	Lobelin (в ампулах 1:100)	0,003 (= 0,3 см ³)	0,015 (= 0,5 см ³)	0,01 (= 1,0 см ³)
82	Luminal	0,02	0,05	0,1
83	Magn. usta	1 ч. л.	1 д. л.	1 д. л.
84	sulfuric. (слаб.)	—	5,0	10,0
85	Mannae sirup.	0,5 ч. л.	1 ч. л.	1 д. л.
86	Mercusal	0,2 см ³	0,5 см ³	0,75 см ³
87	Morpn. muriat.	—	0,001	0,002
88	Moschi t-ra	2 капли	5 капель	10 капель
89	Naphtalin puriss.	—	0,1	0,2
90	Natr. arsenicic.	0,00075	0,0015	0,0025
91	bicarbon.	0,5	2,0	5,0
92	bromat.	0,2	0,3	0,5
93	citric.	0,5	1,0	2,0
94	jodatum.	0,05	0,2	0,3
95	kakodylic.	0,003	0,01	0,025
96	salicyl.	0,15	0,3	0,5
97	sulfuric. (слаб.)	—	5,0	10,0
98	Neosalvarsan (Novarsenol)	0,1	0,2	0,25
99	Nirvanol	—	0,1	0,2
100	Novasuroi	0,2 см ³	0,5 см ³	0,75 см ³
101	Ol. Jecoris Aselli	1 ч. л.	1 д. л.	1 с. л.
102	Ol. Ricini	1 ч. л.	1 д. л.	1 с. л.
103	Opti extr.	—	0,005—0,01	0,015—0,02
104	t-ra benzoica	1 капля	5 капель	10 капель
105	simpl.	—	2 капли	5 капель
106	Optochin. basic.	0,02	0,05	0,1
107	Osarsol	—	0,125 (= 1/2 табл.)	0,25 (= 1 табл.)
108	Pancreatin	0,15	0,15	0,2
109	Pantonon (2 ⁰ o)	1 капля	5 капель	10 капель
110	Paraverin. hydrochlor.	0,0025	0,02	0,03
111	Peps n	0,15	0,2	0,3
112	Phenacetin	—	0,1	0,25
113	Phospnor	0,00025	0,00025	0,0005
114	Phytin	0,1	0,2	0,3
115	Plilocarpin hydrochlor	0,0005	0,0025	0,005
116	Pituicrin P и I	0,2 см ³	0,3 см ³	0,5 см ³
117	Plasmocid	0,002	0,005	0,01
118	Plumb. acet.	0,005	0,02	0,02
119	Pulv. Doweri	—	0,05—0,1	0,1—0,2
120	Liquirit. comp.	1,0	2,5	5,0
121	Purgen Phenolphthalein	0,05	0,1	0,1
122	Pyramidon	0,05	0,15	0,3
123	Rhei aquosa t-ra	25 капель	1/2 ч. л.	1 ч. л.

		грудной возраст	2-5 лет	10 лет
124	Sal Carolin. fact.	1/2 ч. л.	1 ч. л.	1 д. л.
125	Salipyrin	0,05	0,1	0,25
126	Salol	0,1	0,2	0,3
127	Salvarsan.	0,05	0,1	0,15
128	Santonin	0,005	0,02	0,05
129	Scopolamin. hydrochl.	—	—	0,00025
130	Sennae salin. inf.	1 ч. л.	1 д. л.	1 с. л.
131	Serum antidysentericum	10-30 тыс. ед.	40-80 тыс. ед.	60-100 тыс. ед.
132	antidiphthericum	1-3 тыс. ед.	3-8 тыс. ед.	4-10 тыс. ед.
133	antimeniugococcicum	10-25 см ³	20-30 см ³	25-40 см ³
134	antiteanicum (ВИЭМ)	1500 ед.	3000 ед.	3000 ед.
135	scarlatinorum	—	25-70 см ³	50-100 см ³
136	Secale corn. pulv.	0,1	0,2	0,3
137	Sirolin	20 капель	1/2 ч. л.	1 ч. л.
138	Streptocid	0,2-0,25	0,3-0,4	0,4-0,5
139	Strophantin	0,1 см ³	0,25 см ³	0,5 см ³
140	Strophanti t-ra	1 капля	2-3 капли	3 капли
141	Strychn. nitric.	0,00015	0,0005	0,001
142	t-ra	1 капля	3 капли	5 капель
143	Sulfidin	0,25	0,3	0,5
144	Synthalin B.	—	1/2 табл.	1 табл.
145	Tannalbin	0,1	0,25	0,5
146	Theobromin natrio-salic.	0,1	0,2	0,3
147	Theocin	0,05	0,1	0,2
148	Terin hydrat.	0,025	0,15	0,25
149	Thiocol	0,1	0,25	0,5
150	Thyreoidin	0,05	0,1	0,15
151	Urea	—	20,0	30,0
152	Urethan	0,5	1,0	1,5
153	Uvae ursi fol.	0,15	0,3	0,5
154	Urotropin	0,15	0,3	0,5
155	Valerianae t-ra	4 капли	8-10 капель	15 капель
156	Veronal	0,05	0,15	0,3
157	Витамин D антирахит. Моск. зав.	2-3 капли	4-5 капель	—
158	Zinc. valerian.	—	0,01	0,025

Дозировка лекарств для наружного применения на коже и слизистых оболочках

1	Acetum Sabadillae	Для обтирания головы при вшивости
2	Ac. boricum	В 2% растворе (1 ч. л. на стакан воды) для полоскания горла
3	Ac. carbolicum	В 5% растворе на глицерине по каплям в уши
4	Ac. salicylicum	В виде 2% прибавки к пасте и пудре
5	Alcohol	Для компрессов, — 70°
6	Alum. acet. liq.	По 1 ч. л. на стакан для полоскания
7	Amylum trit.	Наружно — как присыпка
8	Anaesthesin	Как прибавка 5-10% к присыпкам и мазям
9	Aqua Calcis	Пополам с oi. lini при ожогах
10	Aqua plumbi	Наружно как примочка
11	Argent. nitricum	В палочках или 10% раствор для прижигания
12	Atrop. sulfuricum	В виде раствора 0,01 : 10,0 как глазные капли
13	Balsam. peruvianum	Как прибавка 10% к мазям
14	Borax	По 1/2 ч. л. на стакан воды для полоскания и как 20% прибавка к воде и глицерину для смазывания при ожог
15	Chamomillae flores	Как настой 10 : 100,0 для полоскания
16	Chrysarobin	Как прибавка 1-5-10% к мазям
17	Cocain. hydrochloricum	В виде раствора 0,1 : 10,0 как глазные капли
18	Dermatol	Как 10% прибавка к присыпкам и мазям
19	Glycerin	Наружно на кожу или 1-2 ч. л. с водой в клизме

20	Hydrogen. hyperoxyd. 30%	По 1 ч. л. на стакан воды для полоскания горла
21	Jod-vasogen 60%	Для втирания в кожу
22	Kalium chloricum	По 1/2 ч. л. на стакан воды для полоскания (старшим детям)
23	Kalium hypermangan.	Как полоскание в виде раствора винно-красного цвета (1—2 кристалла на 1—2 стакана воды)
24	Lenicet	Как прибавка к присыпке
25	Liq. alum. acetic	По 1 ч. л. на стакан воды для полоскания
26	Liq. ferri sesquichlorati	В виде 15% раствора — как кровоостанавливающее или 2% раствора при соот
27	Menthol	В виде 2% спиртового раствора для обтирания кожи при зуде
28	Myrrhae t-ra	Как смазывание десен пополам с t-ra ratanhiaе
29	Naphtalan	Как прибавка 25—50% к пастам и мазям
30	Natr. salicylic.	В виде 2—4% раствора для полоскания
31	Natr. benzoic.	В виде 2—3% раствора для полосканий рта или ингаляций
32	Pellidol	Как 2% прибавка к мазям
33	Pix liquida	Как 5—10% прибавка к мазям
34	Plumbi aqua	Наружно — как примочка
35	Protargol	0,2:10,0 для слизистой носа по каплям
36	Pyrogaloi	Как 10% прибавка к мазям
37	Ratanhiaе t-ra.	Вместе с t-ra myrrhae
38	Resorcinum	0,5% раствор — как примочка
39	Rivanol	0,1% раствор наружно
40	Sapo kalinum	В чистом виде или с вазелином
41	Sulfur depurat.	Как прибавка 5—10% к мазям
42	Talcum	Как присыпка
43	Terebinthini oleum	По 1 ст. л. на стакан воды для обертываний
44	Thigenol	Как прибавка 10—20% к мазям
45	Ung. Diachylon	Наружное
46	Wilkinsonii	
47	Xerolorm	Как прибавка 5—10% к присыпкам
48	Zinc. oxydatum	Как прибавка к присыпкам, болтушкам
49	sulfuricum	Как глазные капли 0,025:10,0

ПРИЛОЖЕНИЕ 2

Способы приготовления некоторых молочных смесей и прикорма

1. *Отвар слизистый (5%)*. На стакан холодной воды взять 2 чайных ложки крупы (риса, овсяной, ячневой, перловой), перебранной и промытой. Прибавить на кончике ножа соли (0,4%), кипятить: овсяную крупу — около 1/2 часа, рис и перловую крупу — около 2 часов; добавить кипячевую воду до первоначального объема. Процедить через сито или марлю. Разлить в рожки. Применяется главным образом для разведения молока.

2. *Отвар рисовый концентрированный (10%)*. Рис после очищения от примесей и промывки вымочить 12 часов в воде, варить 2—3 часа на малом огне в десятикратном количестве воды, при постепенном ее добавлении до первоначального объема, протереть через машинку и сито 3—5 раз; добавить 0,4% соли, отвар разлить в рожки и дать в подогретом виде с сахаром (5%).

3. *Молоко с отваром (1:1)* (смесь № 2). Сырое молоко развести остуженным 5% рисовым или овсяным отваром в равных количествах. Добавить сахарный сироп (100%) или сахарный песок в количестве 4—5% из расчета на всю смесь, хорошо размешать, разлить в рожки и стерилизовать 3—5 минут (от начала закипания воды в стерилизаторе). После стерилизации охладить до 8—10° С.

4. *Молоко с отваром (2:1)* (смесь № 3). Способ изготовления тот же, но берется 2 части молока на 1 часть отвара.

5. *Белковое молоко*. К 1 л сырого цельного молока прибавить 3—4 г casei lactici, смесь медленно нагреть до свертывания и выпадения казеина. Горшок вынести на холод и через 1/4 часа процедить сыворожку через кисею. Ком творога с кисеей перенести на сито, несколько раз протереть, прибавляя 1/2 л обезжиренного молока, 1/2 л воды и 20—40 г сахара. Смесь довести до кипения при постоянном взбалтывании и разлить в рожки. Более сложный способ: к 1 л сырого молока прибавить

1 ложку сычужной эссенции или 0,2 сычужного порошка и поставить на водяной бане или в термосе на $\frac{1}{2}$ часа при температуре 42° С; свернувшееся молоко пропустить через кисею; к творогу прибавить $\frac{1}{2}$ л воды и протереть 3—4 раза через тонкое волосяное сито; затем прибавить $\frac{1}{2}$ л пахтанья и 3—5% сахара.

	Сливки (10%)	Воды	Молока	Сахара
Смесь № 1	1 часть	3 части	—	} 5—6%
" № 2	1 "	3 "	$\frac{1}{2}$ части	
" № 3	1 "	3 "	1 "	
" № 4	1 "	3 "	2 "	
" № 5	1 "	3 "	3 "	

6. Смеси Бидерта. Для изготовления смесей взять следующую пропорцию.¹

7. Смесь Черни — Клейншмидта. 5—7 г масла растопить при постоянном перемешивании и прогреть на уменьшенном пламени 3—5 минут для удаления летучих кислот, прибавить 5—7 г хорошей пшеничной муки, смешивая ее с маслом. Поджарить до побурения. Прибавить 100 см³ воды и 4—5 г сахара, кипятить, пропустить через сито, и смесь еще теплой смешать с заранее прокипяченным и охлажденным молоком в пропорции $\frac{2}{3}$ или $\frac{3}{5}$ смеси на $\frac{1}{3}$ или $\frac{2}{5}$ молока (иногда пополам).

8. Смесь Клейншмидта. Масло и муку поджарить, как в смеси Черни, но развести пахтаньем, процедить, прокипятить и разлить в рожки. Масла и муки взять по 2—3%, сахара 4—5%.

9. Смесь Моро (№ 1). 5 г масла растопить и кипятить на малом огне 3—4 минуты, прибавить при энергичном помешивании 3 г муки до побурения. Затем прибавить 100 см³ горячего молока и 7 г сахара, довести до кипения и разлить по стерильным бутылочкам.

10. Каша Моро (№ 2). Эта смесь готовится так же, как предыдущая, но берется 5 г масла, 7 г муки и 5 г сахара на 100 см³ цельного молока. Смесь имеет консистенцию каши.

11. Пахтанье. Цельное свежее молоко вскипятить, охладить до $24-30^{\circ}$, положить закваски (1—2 чайных ложки), размешать и оставить при комнатной температуре до следующего дня. Закисшее молоко сбить в маслобойке; получившаяся после сбивания масляная жидкость носит название пахтанья. К нему прибавить 20 г пшеничной муки на литр, тщательно размешать и подогреть на малом огне около получаса. Затем прибавить 4% сахара, вновь подогреть до 60° и по охлаждении разлить в рожки. Казеин в этой смеси содержится в виде нежных хлопьев, оседающих на дно и требующих взбалтывания.

Пахтанье можно готовить и из сливок, и из снятого молока. Сливки подвергнуть самопроизвольному закисанию в теплом месте, сбить, отделяя жир, и с остатком поступить как указано выше или обезжиренное в сепараторе молоко вскипятить, охладить, положить закваски, подождать 18 часов и дальше обработать, как указано выше.

12. Солянокислое молоко. Молоко стерилизовать 5 минут, снять пенку, прибавить 5% сахара, охладить и медленно, по каплям, при энергичном перемешивании, добавить на каждые 100 см³ 8 капель официальной (12,5%) соляной кислоты или 25 см³ N/10 ее раствора. Казеин должен выпадать нежными мелкими хлопьями. Перед кормлением подогреть.

13. Молочно-кислое молоко. Молоко стерилизовать 5 минут, снять пенку, прибавить сахара (5%), охладить и медленно, при энергичном взбалтывании, прибавить 50 см³ 10% раствора *acidi lactici* на литр. Можно в готовое разведенное молоко с отваром перед самым кормлением влить по 1 чайной ложке 10% раствора молочной кислоты на каждые 100 см³ смеси.

14. Лимонно-яичная смесь. Для изготовления этой смеси взять 710 см³ коровьего молока, 355 см³ воды, 12 г сахара, 21 см³ лимонного сока и 1 желток. Желток растереть в небольшом количестве разбавленного молока. Когда молоко остынет, добавить по каплям лимонный сок.

Можно применять и цельное молоко с 8% сахара, 2% муки и 3,5% лимонного сока. Молоко кипятить с мукой и сахаром, остудить, желток протереть через сито, перелить его охлажденным молоком и затем, при взбивании, влить лимонный сок.

15. Миндальное молоко. Миндаль (75 г) обварить кипятком, очистить от кожуры, тщательно измельчить в мельнице или в ступке, прилить $\frac{1}{2}$ л воды, процедить, смешать с 25 г муки, 50 г сахара и $\frac{1}{2}$ л молочной кальциевой сыворотки. При постепенном перемешивании кипятить на малом огне в течение 5 минут.

16. Мальц-суп Келлера. 40—50 г пшеничной муки размешать в $\frac{1}{2}$ л молока, пропустить через сито; отдельно 100 г мальц-экстракта растворить в $\frac{2}{3}$ л воды,

¹ Для получения сливок молоко разлить в широкие тарелки, поставить в прохладном месте и через 4—6 часов снять сливки (10% жира). Сливки можно шолочать и сепаратором.

ошелачивая 10 см³ 1% раствора калий carbonici. Обе смеси слить вместе, кипятить 15 минут при помешивании; получается буроватая на вид, сладкая на вкус смесь.

17. *Пицца Гамбургера* состоит из 5—8% рисового отвара, супа из манной крупы (или пшеничной муки), 60—100 г нежно измельченной печени, оливкового масла, сахара, моркови, апельсина, лимонов и соли.

18. *Пудинг бисквитный по Моллю*. К 80 г кековой муки прибавить 1 г NaCl, 0,5 г соды, облить 200 см³ горячей воды, тщательно растереть и взбить в пену белок. Полученное тесто поместить в форму, смазанную маслом и обсыпанную мукой, и варить 30 минут на водяной бане. Пудинг можно протереть через сито и разбавить чаем, сывороткой, отваром.

19. *Смесь Шикс (Dubo)*. К цельному молоку на каждые 100 см³ прибавить 17 см³ сахарного сиропа (100%). Смесь разлить в рожки и стерилизовать.

20. *Каша манная* (5 и 10%). В кипящую воду на 1 стакан засыпать 2—4 чайные ложки манной крупы при постоянном помешивании. Когда каша закипит, варить ее еще 15 минут, прибавить ½ стакана сырого молока, ½ чайной ложки сахара и щепотку соли. Снова кипятить, снять с огня, прибавить ½ чайной ложки сливочного масла.

21. *Сок фруктовый*. Выжать сок апельсина (лимона) или чисто вымытыми руками, или же при помощи прибора, имеющего вид стеклянной горки (с желобком вокруг), путем вращения плода вокруг горки; процедить через марлю и дать в сыром виде.

22. *Сок овощной*. 1—2 морковки, тщательно вымыты и очищенных, натереть на терке, из протертой массы ложкой через волосяное сито выжать сок.

23. *Овощное пюре*. 200 г картофеля, 100 г моркови очистить, измельчить, варить в ½ л воды 15 минут, протереть и в полученное горячее пюре постепенно влить 50 г предварительно перемешанного с мукой прожаренного масла.

24. *Мусс из яблок*. Взять 1 столовую ложку бисквитной (сухарной) муки, заварить 1 стаканом воды, вскипяченным с 1 столовой ложкой сахарного песка. Покрывать крышкой, чтобы сухарная мука разбухла. Очистить яблоко, натереть на терке, прибавить в набухшие сухари, хорошенько перемешать и давать ребенку.

25. *Кисель клюквенный*. Клюкву перебрать, перемыть, отжать сок. Выжимки клксы залить ½ стакана воды, нагреть и процедить; полученный отвар смешать с 3—4 ложками сахарного песка; когда закипит, влить, помешивая, разведенную в отваре чайную ложку картофельной муки. Дать вскипеть, слегка остудить и прибавить 5 см³ отжатого сока.

26. *Соевое молоко*. 120 г бобов сои замочить в холодной воде, очистить от кожуры, измельчить, растереть с ½ л воды и кипятить 15 минут. Затем прибавить ½ л кипяченой кальциевой сыворотки с 50 г сахара и 30 г рисовой (пшеничной) муки.

ПРИЛОЖЕНИЕ 3

Состав и калораж наиболее употребительных смесей
(по Небытовой-Лукьянчиковой)

В 100 г	В процентах			Калории в 100 г
	Белки	Жиры	Углеводы	
Женское молоко	1,2—1,5	3,5—4	6,5—7	65—70
Коровье молоко	3,3	3,4	4,4	65
Половинное молоко с 5% сахара (смесь № 2)	1,7	1,7	7,2	52
Двухтретнее молоко с 5% сахара (смесь № 3)	2,3	2,3	7,9	62
Половинное молоко с отваром и 5% сахара	1,7	1,7	7,7	56
Двухтретнее молоко с отваром и 5% сахара	2,3	2,3	8,4	66
Рисовый отвар (5%)	0,2	0,006	1,3	6
Концентрированный рисовый отвар (КРО) . .	0,6	0,03	7,5	34
Сливки (10%)	3,4	10,0	4,8	128
Снятое молоко	2,9	0,5	4,8	40
Пахта с 2% муки и 4% сахара	3,5	0,5	9,2	55
Черни—Клейншмидта смесь	1,5	3,8	6,2	68
Моро смесь № 1	3,6	7,5	13,6	140
„ „ № 2 (каша)	3,8	7,6	14,3	144
Молочнокислосое молоко с 5% сахара	3,5	3,5	9,5	87
Белковое молоко с 5% сахара	3,0	2,5	7,0	60

В 100 г	В процентах			Калории в 100 г
	Белки	Жиры	Углеводы	
Мальц-суп	1,9	1,2	12,5	70
Смесь Бидерта № 1	0,9	2,5	5,9	51
„ „ № 2	1,1	2,6	6,3	54
„ „ № 3	1,3	2,7	6,6	58
„ „ № 4	1,6	2,8	7,1	62
„ „ № 5	1,8	3,0	7,5	66
Смесь „Дубо“ Шика	3,2	3,5	20,0	133
Миндальное молоко	1,8	2,9	8,5	67
Смесь Клейншмидта (3:3:5)	3,5	2,6	10,6	82
Творог обезжиренный	39,5	5,5	0,1	212
„ „ кальцийный	15,0	14,0	1,0	192
Яйцо	12,2	11,4	0,7	168
Соевое молоко	2,5—3,0	1,3	9,0	60
Пудинг Молля	2,5	1,8	13,9	82
Овощное пюре	2,0	3,3	17,3	100
Мусс из яблок и бисквитной муки	2,4	2,6	86,3	187
Каша манная на молоке 5%	2,0	3,3	9,7	80
„ „ „ 10%	2,3	4,5	12,3	100
Кисель клюквенный	—	—	21,5	87
Печенка	9,9	3,8	3,3	143
Мука пшеничная	18,6	0,8	73,6	344
Манная крупа	7,1	0,2	73,1	324
Рис	5,9	0,3	44,7	330
Сухари белые	7,6	1,8	73,2	346
Картофель вареный	1,6	0,1	20,5	91
Морковь	0,8	0,1	6,9	32
Брюква	0,8	0,4	7,1	36
Шпинат	4,2	0,1	2,6	34
Яблоки	0,3	0,1	5,3	24
Апельсины (лимоны)	0,4	—	6,0	25
Миндаль сушеный	15,0	47,8	11,2	562

ПРИЛОЖЕНИЕ 4

Содержание витаминов в пищевых продуктах по Степу, Кюнау, Шредеру

В 100 г содержится	Витамин А			Витамин В ₁ γ	Витамин В ₂ γ	Витамин С мг	Витамин D γ
	Всего	Каротин γ	Пре- фо. м. γ				
Женское молоко	360	60	100	35	160	4—7	+
Коровье „	145	30	36	45	200	1—2	0,2—0,4
Масло	3 100	500	150	Следы	10	0	+
Яйцо	550	180	115	100	275	0	10
Говядина	25	—	—	50	200	0,5	—
Печенка телячья	2 100	—	800	360	2500	20	—
„ тресковая	15 000	—	6 000	200	—	—	150
Селедка	500	—	200	40	360	—	100
Мука пшеничная	0	—	0	70—360	80—230	0	0
Рис	0	—	0	220	110	0	0
Капуста	0	—	0	80	150	30	—
Шпинат	11 000	7 000	0	60	200	50	—

В 100 содержится	Витамин А			Витамин В ₁ γ	Витамин В ₂ γ	Витамин С мг	Витамин D γ
	Всего	Каротин γ	Пре- форм. γ				
Морковь	7 000	5 000	0	60	60	5	—
Томаты	1 500	1 000	0	60	20	30	—
Картофель	50	30	0	100	70	20	0
Горошек зеленый	2 200	1 500	0	175	160	20	0
Яблоко	0	—	0	25	35	7	0
Сливы	170	100	0	60	40	6	0
Абрикосы	800	500	0	30	120	5	0
Мандарины	520	360	0	70	—	20	0
Апельсины	520	360	0	60	40	60	0
Клубника	106	360	0	0	1	70	0
Черника	2 700	1 600	0	—	—	6	0
Виноград	0	—	0	10	—	3	—
Дрожжи пивные	0	—	—	7 000	800	0	0

ПРИЛОЖЕНИЕ

Главнейшие курорты СССР, где возможно лечение детей

Соматические санатории для детей бывают постоянными и сезонными. Они организованы обычно на 150—200 детей (не больше), с подразделением для обслуживания детей 3—7 лет и отдельно для возрастов в 8—14 лет и подростков 15—18 лет. Внутри санатория дети подразделяются на группы в 25—30 человек. Соматический санаторий должен иметь санитарный пропускник с душевой установкой, изолятор для интеркуррентных острых заболеваний, клинико-диагностическую лабораторию, физиотерапевтический и рентгеновский кабинеты, веранды, солярии, летнюю площадку и зимний зал для физкультуры.

Средний срок пребывания в санатории 1 1/2—2 месяца, но он может быть и увеличен по постановлению врачебной комиссии санатория. Отбор детей в санатории производится через горьдскую (районную) отборочную комиссию на основании медицинских показаний и противопоказаний. Для направления в *общий соматический санаторий* показаны следующие группы.

I группа. Реконвалесценты после тяжелых заболеваний, которых нельзя непосредственно перевести в условия обычной жизни.

II группа. Дети с хроническими заболеваниями внутренних органов, плохо поддающимися лечению в поликлинических условиях, как то:

1) заболевания дыхательных путей хронического характера (трахеиты, бронхиты, хронические негуберкулезные пневмонии, остатки серозных и гнойных плевритов);

2) ревматизм в межприступном периоде;

3) органические заболевания сердечно-сосудистой системы без явлений декомпенсации;

4) хронические расстройства сердечно-сосудистой системы;

5) болезни желудочно-кишечного тракта, хронические гастриты и колиты.

III группа. Резко выраженное вторичное малокровие с упадком питания.

В сезонные санатории направляются:

1) ревматики в межприступном периоде, при компенсированном поражении сердца;

2) дети ослабленные в результате перенесенных заболеваний;

3) дети с туберкулезной интоксикацией.

Противопоказаниями к направлению на курорты являются:

1) все заболевания в остром периоде;

2) все хронические заболевания внутренних органов в тяжелой форме, требующие больничного лечения;

3) все инфекционные заболевания до окончания срока изоляции и бактерионосительства;

4) локальные формы туберкулеза легких, костей, суставов, желез, кожи и т. д.;

5) злокачественная анемия, лейкомия;

6) все заразные паразитарные заболевания глаз и кожи;

7) заболевания сердечно-сосудистой системы в стадии декомпенсации;

8) диабет;

9) эпилепсия;

10) заболевания органов движения и периферической нервной системы, требующие специального ухода и посторонней помощи;

11) злокачественные новообразования;

12) психоневрозы, умственная отсталость, требующая индивидуальных условий воспитания и лечения (Положение о соматических санаториях, утвержденное Наркомздравом РСФСР 7 июня 1939 г.).

Для нервных детей организуются специальные санатории. Санатории для нервных детей — это стационарные лечебные учреждения, имеющие целью с помощью комплекса лечебных мероприятий восстановить нарушенное нервное здоровье больного ребенка, поднять его работоспособность, восстановить и вернуть ребенку возможность дальнейшего развития в обычных условиях (семья, детского сада, школы, производства). В связи с разной тяжестью невротических, психопатических состояний возможны санатории (или отделения) облегченного типа и более сложного типа, с соответствующей внутренней структурой и разными сроками пребывания. Существуют также санаторные полустационары дневных и ночных санаториев, обслуживающие детей без отрыва от школы. В каждом санатории рекомендуется организация карантинно-наблюдательной группы (на 8—10 человек); желательны также группы классные — по 13—15 человек и дошкольные — по 10—12 человек. Режим дня в этих санаториях проводится по лечебному принципу, с чередованием мероприятий, шадящих нервную систему, с мероприятиями, тонизирующими и тренирующими ее. Лечебные мероприятия слагаются из: 1) мероприятий общеоздоровительного характера, 2) медикаментозного лечения, 3) физиотерапии, 4) санаторного режима и 5) рационального питания. Педагогическая работа является неотъемлемой частью общей оздоровительной работы. Прохождение учебной программы условно зависит от состояния больного и подчинено медицинским показаниям. Отбор детей в эти санатории производится на основе специальных показаний (см. Сборник Наркомздрава СССР и РСФСР № 9 за 1937 г.).

Для детей с локальным туберкулезом легких и костно-суставным существуют специальные санатории или отделения. Направление детей в эти санатории производится по специальным показаниям.

Для детей с другими формами туберкулеза (главным образом страдающих хроническими туберкулезными интоксикациями) существуют: 1) санаторные группы в нормальных яслях (для детей до 3 лет), 2) санаторные группы в детских садах (для детей 4—7 лет) и 3) специальные санатории, ясли и детские сады, 4) суточные санаторные ясли, школы на открытом воздухе, 5) здравницы.

Санаторный лагерь юных пионеров рассчитан главным образом на детей, страдающих хроническими туберкулезными интоксикациями (I₁ и II₁), локальными субкомпенсированными процессами (B₁) на реконвалесцентов, детей истощенных и находящихся в тяжелых бытовых условиях. Санаторные лагеря располагаются обычно за городом, в здоровой местности, вблизи рек, моря. Режим лагеря включает обязательную зарядку, организованные занятия, самообслуживание, игры, работы на участке, прогулки, солнечные и воздушные ванны, вечерние беседы, тихие занятия и т. п. Лечебно-оздоровительная воспитательная работа в санатории-лагере проводится на основе максимального использования естественных факторов природы и привития детям гигиенических навыков. Наиболее крупным лагерем является «Артек» в Крыму.

I. Приморские детские курорты общегосударственного значения

1. Евпатория — на западном берегу Черного моря, приморская климатическая станция; климат — мягкий, ровный, умеренно-влажный, с примесью степного; постоянные легкие летние морские бризы. Прекрасный песчаный «золотой» пляж. Грязелечение (Майнаское озеро). Средняя температура в летние месяцы — от 20 до 24°. Имеется ряд детских санаториев, из них лучшие им. Крупской и Красной Армии. В настоящее время Евпатория реорганизуется в образцовый детский курорт. Сезон для купания — с 1 мая по 30 сентября, для гелио- и азротерапии — круглый год. Хорошо поддаются лечению туберкулез различных органов и тканей в стадии устойчивого течения процессов, хронические заболевания дыхательных путей, рахит и диатезы, невралгии и хронический ревматизм. Полезно также направление реконвалесцентов после инфекционных заболеваний.

2. Анапа — на северо-восточном берегу Черного моря, в 60 км от Новороссийска; приморская климатическая станция с ровным, сухим, теплым климатом; прекрасный песчаный пляж; проводится аэро-, гелио- и талассотерапия, виноградное лечение. Сезон — с 1 июня до 30 сентября. Пригоден для лечения рахита, туберкулеза желез, костей, суставов, скофулеза, упадка питания после инфекции.

3. Бимлюк — в 4 км от Анапы, с привлекательным ландшафтом, обилием солнечных дней, прекрасным пляжем и виноградниками. Отрицательными сторонами Бимлюка и Анапы являются периодические норд-осты, доставляющие большую неприятность многим больным. Средняя температура +22,3°, максимум нагрева воды в море

28°. Имеется санаторий для детей, страдающих костно-суставным и железистыми формами туберкулеза.

4. *Геленджик* — на восточном берегу Черного моря; станция, окаймленная горами, с теплым мягким морским климатом; гелио-, аэро- и талассотерапия. Сезон с 20 мая по 20 сентября, для костного туберкулеза — круглый год. Показания те же, что и для Анапы.

5. *Кабаринка* — на Черноморском побережье; приморская станция с обилием солнечных дней и хорошим пляжем. Сезон и показания те же, что и для Геленджика.

6. *Южный берег Крыма* (Ялта, Сименз, Гурзуф, Алущта) — приморская климатическая станция, окаймленная горами, с мягким ровным климатом, со средней годовой температурой +13,6°; аэро-, гелио- и талассотерапия, виноградоление. Сезон — круглый год, купанье — с 15 мая по 15 октября. Имеется ряд специальных детских санаториев. В Алушке имеется образцовый санаторий им. Боброва для детей с костным, суставным и железистым туберкулезом (сезон — круглый год). Около Гурзуфа имеется лагерь-санаторий для юных пионеров «Артек» на 750 мест.

7. *Бузовьки* — на берегу Каспийского моря, вблизи Баку; приморская климатическая станция для детей, страдающих костным и железистым туберкулезом.

8. *Одесские лиманы* — грязевые и приморские курорты с умеренно-жарким климатом. В 19 км от Одессы имеется Люстдорф — детская, приморская станция с песочным пляжем, солнцелечением, морскими купаньями. Хаджибеевский лиман (В. Фонтан, Лузановка, Холодная Балка) также имеет детские учреждения. Сезон с 15 мая по 1 октября. Хорошо поддаются лечению туберкулез костей, желез и суставов, тяжелый рахит, последствия сифилиса, ревматизма, подагры, анемия.

9. *Сочи — Мацеста* — Черноморское побережье Кавказа; приморская климатическая станция с теплым влажным климатом. Гелио- и аэротерапия. Морские купанья с 15 апреля по 15 ноября. В Мацесте — сероводородные источники. Пригоден для детей старшего возраста с заболеваниями дыхательных путей, органов движения, сердечно-сосудистой системы, с туберкулезом желез, костей, суставов и серозных оболочек, а также для реконвалесцентов.

10. *Кобалети* — в 20 км от Батуми; приморская климатическая станция с мягким, теплым влажным климатом; аэро- и гелиотерапия, морские купанья до ноября.

11. *Сулуми* — на Черноморском побережье Кавказа; приморская, главным образом зимняя климатическая станция. Пригодна для детей старшего возраста, для лечения туберкулеза костей, суставов и желез, хронических бронхитов и т. п. главным образом в осеннее и весеннее время.

12. *Ейск* — на берегу Азовского моря; климатическая станция, имеет морские купанья (средняя температура лета около 21,7°, температура воды в море до 28°), лечебную озерную грязь. Сезон — с 16 мая по 15 сентября. Пригоден для лечения скрофулеза, рахита, малокровия, туберкулеза желез, серозных оболочек, костей.

13. *Бердянск* — на северо-западном берегу Азовского моря; приморская климатическая станция с ровным, умеренно-влажным климатом, хорошим морским пляжем, солеными грязевыми озерами; курорт изобилует садами и виноградниками. Сезон — с 16 мая по 30 сентября. Показания те же, что и для Ейска.

II. Горные климатические станции

14. *Абас-Тумани* — в Грузии; горно-климатическая станция в ущелье Аджаро-Имеретинского хребта, на высоте 1273—1450 м над уровнем моря. Живописное расположение, богатая растительность, минеральные источники типа акротерм от 40 до 45° (Золотушный, Змеиный, Богатырский). Сезон — круглый год. Подлежат лечению туберкулез легких, серозных оболочек, костей, суставов, кожи, скрофулеза. Акротермы используются для лечения хронического ревматизма, невритов.

15. *Боржоми* — в Грузии, в 149 км от Тбилиси, на уровне 805 м; горно-климатическая станция и бальнеологический курорт с углекисло-щелочными минеральными источниками. Сезон с 16 июня по 30 сентября. Пригоден для лечения болезней желудочно-кишечного тракта, желчных и мочевых путей, обмена веществ. Детских учреждений нет.

16. *Бакуриани* — вблизи Боржоми, в горах, на высоте 1660 м; имеет детский санаторий.

17. *Патара-Цемги* — в 20 км от Боржоми, на высоте 1370 м над уровнем моря; горно-климатическая станция с детским санаторием. Сезон — с 16 июня по 15 сентября.

18. *Кисловооск* — на Кавказе, горная субальпийская климатическая станция на высоте 813—940 м над уровнем моря с углекисло-глауберовым источником (нарзан). Сезон — круглый год. Хорошо поддаются лечению болезни дыхательных органов, сердечно-сосудистой системы, обмена веществ. Имеется специальный детский санаторий.

19. *Железноводск* — на Кавказе, на высоте 610 м над уровнем моря; бальнеологический курорт в неровной гористой местности с железистыми источниками и щелочно-глауберовыми известковыми термами. Имеет несколько детских санаториев, в том числе и на горах Бештау и Машук. Хорошие результаты лечения дает при

болезнях почечных лоханок, диатезах, катаре желудка с повышенной кислотностью, колитах, анемиях, лимфаденитах. Сезон — с 7 мая по 31 октября.

20. *Цагвери, Манглис* в Грузии; горные курорты, на высоте 1000—1200 м, имеют детские санаторные места.

III. Курорты континентально-климатические и бальнеологические

21. *Оренбургско-Бузулукский курорт* в 107 км от Чкаловска; сухая степная местность с жарким климатом, кумысолечением. Сезон — с 16 мая по 30 сентября. Показан для анемиков, реконвалесцентов, хронических форм туберкулеза.

22. *Шафрановский курорт* — в Башкирской республике, в ковыльной степи. Сезон и показания те же.

23. *Боровое* в Казахской республике, в 265 км от г. Петропавловска; 482 м над уровнем моря; климатическая станция и кумысолечебный курорт в живописной горно-лесистой местности (Сибирская Швейцария) с массой озер; кумысолечение, прекрасные купанья, аэро- и гелиотерапия. Имеет детские койки.

24. *Славянск* — в УССР, недалеко от Харькова; грязевой курорт (река и соленые озера) с жарким континентальным климатом. Сезон — с 16 мая по 30 сентября. Специальный санаторий для детей, больных костным и железистым туберкулезом.

25. *Сергиевские минеральные воды* — в районе Средней Волги; бальнеологический курорт в степной местности с сухим, жарким климатом и сероводородными сульфато-землистым источниками.

26. *Старая Русса* — в Ленинградской области; бальнеологический и грязевой курорт с умеренно-влажным климатом, с естественными соляными источниками и озерами с сыловой грязью. Пригоден для детей старшего возраста (болезни органов движения, рахит, скрофулез).

27. *Сольцы* — в Ленинградской области; бальнеологический и грязевой курорт с умеренно-влажным климатом.

28. *Липецк* — в Воронежской области; бальнеологический и грязевой курорт с умеренно-мягким климатом, с железистыми источниками и торфяными грязями. Сезон — с 20 мая по 20 сентября. Хороший парк. Показания — болезни крови, сердца и сосудов, органов пищеварения, общего обмена веществ и органов движения.

IV. Курорты местного значения

29. *Чимган* — в 90 км от Ташкента; горноклиматическая и кумысолечебная станция.

30. *Белокуриха* — в Сибири, в 70 км от Бийска; бальнеологический курорт с радиоактивными термами.

31. *Озеро Шира* — в 12 км от ст. Шира Ачинско-Минусинской ж. д.; бальнеологический курорт с континентальным климатом.

32. *Усольск* — в 75 км от Иркутска; бальнеологический курорт с континентальным климатом.

33. *Дарасун* — в Дальневосточном крае; бальнеологический курорт с горным сухим климатом.

34. *Кульдур* — в Дальневосточном крае; бальнеологический курорт с равным, мягким климатом.

35. *Молла-Кара* — в Туркменской ССР, грязевой курорт с резко-континентальным климатом.

36. *Бай-Алрами* — в Туркменской ССР, климатическая станция с сухим теплым климатом для почечных больных.

Кроме вышеописанных курортов, имеется ряд детских санаториев общего типа и специально для туберкулезных детей в окрестностях Москвы, Ленинграда и других городов.

ВАЖНЕЙШАЯ ЛИТЕРАТУРА ПО ПЕДИАТРИИ

I. Руководства и учебники

1. М. С. Маслов. Основы учения о ребенке. I и II томы, 3-е изд., 1930 и 1932.
2. М. С. Маслов. Краткий учебник детских болезней. 4-е изд., 1942.
3. М. С. Маслов, А. Ф. Тур и М. Г. Данилевич. Руководство по педиатрии. Т. I, 1938.
4. Под ред. П. С. Меловикова и С. Я. Шаферштейна. Физиология и патология ребенка (на укр. языке). 1936.
5. П. С. Меловиков. Патология детей старшего возраста. 1936.
6. Под ред. Г. Н. Сперанского. Учебник болезней раннего детского возраста. 2-е изд., 1938.
7. Под ред. В. И. Молчанова. Пропедевтика детских болезней. 2-е изд., 1939.
8. С. О. Дулицкий, Мошкевич, Райхер. Лечение и профилактика болезней грудного возраста. 1942.
9. А. Ф. Тур. Пропедевтика детских болезней. 1941.
10. М. А. Скворцов. Патологическая анатомия главнейших заболеваний детского возраста 3-е изд., 1938.
11. Н. М. Фришман. Вступ до дитячих хвороб. 1933 (укр.).
12. Феер. Руководство по детским болезням. 1932 (перев.).
13. Феер. Диагностика детских болезней. 1928 (перев.).
14. Нобекур. Учебник детских болезней. 1928 (перев.).
15. Луст. Детские болезни. 1930 (перев.).
16. Бирк. Учебник детских болезней. 1933 (перев.).
17. Nobécourt et Babonoux. Traité de médecine des enfants. T. I—V, 1934.
18. Marfan. Clinique des maladies de la première enfance. 1928—1931.
19. Marfan et Lemaire. Précis d'hygiène et des maladies du nourrisson. 1930.
20. Pfaundler—Schlossmann. Handbuch der Kinderheilkunde. Bd. I—IX, IV Aufl., 1930.
21. Finkelstein. Säuglingskrankheiten. III. Aufl., 1924.
22. Pflüger. Differentialdiagnostik in der Pädiatrie. 1931.
23. Glanzmann. Einführung in die Kinderheilkunde. 1939.
24. Rominger, Degkwitz etc. Lehrbuch der Kinderheilkunde. 1936.

II. Монографии и тематические сборники

I. Физическое развитие и анатомо-физиологические особенности

1. В. С. Бродовская. Основные признаки физического развития в детском возрасте. 1934.
2. И. Н. Быстренин. Основы морфологии детского возраста. 1935.
3. Ф. И. Валькер. Топографо-анатомические особенности детского возраста. 1938.
4. Н. П. Гундобин. Особенности детского возраста. 1906.
5. А. О. Карницкий. Развитие ребенка и особенности его возрастов. 1928.
6. Н. И. Красногорский. Учение о физиологической деятельности мозга у детей. 1937.
7. А. Л. Островский. Стандарты основных физиологических признаков. 1935.
8. В. О. Мочан и Ю. Л. Поморский. Физическое развитие ленинградского школьника. 1934.
9. А. и М. Петрункины. Возрастная биохимия. 1939.
10. Под ред. Э. Шурпе. Исследование высшей нервной деятельности ребенка. 1932.
11. В. Г. Штефко. Основы биологической анатомии ребенка. 1927.
12. Под ред. В. Г. Штефко. Основы возрастной морфологии. 1933.
13. В. Г. Штефко. Основы клинической диагностики типов. 1929.
14. Под ред. В. Г. Штефко. Анатомо-физиологические особенности детского возраста. 1935.

15. Под ред. В. Г. Штефко. Анатомо-гистологическая структура особенностей детского возраста. 1936.
16. Brock. Biologische Daten für den Kinderarzt. Bd. I—II, 1933.
17. Helmreich. Physiologie des Kindesalters. Bd. I—II, 1933.
18. Freudenberg. Physiologie der Verdauung im Säuglingsalter. 1924.
19. Peter, Wetzell, Heiderich. Handbuch der Anatomie des Kindes, Bd. I—II, 1927—1928.
20. Lederer. Konstitutionspathologie im Kindesalter. 1928.

II. Диететика

1. Р. О. Лунц. Физиология и диететика грудного возраста. 1931.
2. Н. К. Игнатов. Питание детей всех возрастов. 1926.
3. Я. Ф. Жорно. Пищевая станция и детское питание. 1933.
4. А. В. Попова. Современное учение о питании малолетних детей. 1929.
5. Под ред. А. Ф. Тура. Справочник по диететике грудного возраста. 3-е изд. 1939.
6. И. Н. Осипов и Р. Патушинская. Искусственное вскармливание ребенка. 1935.
7. Н. В. Балынская. Нормы питания детей дошкольного возраста. Сборн. 1935.
8. Мейер и Нассау. Вскармливание ребенка грудного возраста. 1933 (перев.).
9. Székely — Keiser. Des Kindes Ernährung. Bd. I—II. 1926.
10. Baboneix. Les régimes chez l'enfant. 1936.
11. Marfan. Traité de l'allaitement et de l'alimentation des enfants. 1930.

III. Гигиена и охрана детства

1. П. С. Медовиков. Биологические основы профилактики у детей. 1929.
2. С. Я. Бруштейн и Е. Залкиндсон. Физиотерапия в детском возрасте. 1930.
3. Л. И. Чулицкая. Гигиена дошкольного возраста. 1929.
4. Под ред. А. Ф. Тура. Гимнастика ребенка раннего возраста. 1937.
5. Сборник «Физическое воспитание детей и подростков». Изд. Ин-та ОЗДиП. 1934.
6. Сборник «Физическая культура детей и подростков». Изд. Ин-та ОЗДиП. 1934.
7. Сборник «Основные вопросы организации ОЗДиП». Изд. Ин-та ОЗДиП.
8. Справочник по охране здоровья детей и подростков. 1934.
9. З. О. Мицник и М. Я. Слуцкий. Методические инструкции по работе учреждений ОММ. 1935.

К главе I

1. Н. М. Николаев. Особенности патологии раннего детского возраста. 1937.
2. Сборник основных материалов по организации работы в детских больницах и отделениях. 1945.
3. С. А. Васильев. Режим детской больницы. Изд. Ин-та ОЗДиП. 1937.
4. С. А. Васильев. Проект типового устройства детских больниц. 1939.
5. Справочник по борьбе с инфекциями в детучреждениях. 1933.
6. В. Ф. Знаменский и В. С. Вайль. Справочник для врачей суворовских военных училищ. Изд. ГВСУ. 1944.
7. Сборник «Лечебно-профилактическая помощь детям и подросткам». Изд. Ин-та ОЗДиП. 1936.

К главе II

1. А. Ф. Тур. Физиология и патология детей периода новорожденности. Изд. 2-е. 1945.
2. Т. И. Чеботаревская. Физиология, патология и клиника недоношенности. 1928.
3. Е. А. Ивевская. Вскармливание недоношенных детей. 1928.
4. Reuss. Болезни новорожденных. 1914 (перев.).
5. Pfandler. Physiologie, Ernährung und Pflege des Neugeborenen. 1924.
6. Jaschke. Physiologie, Pflege und Ernährung des Neugeborenen. 1924.
7. Zarfl. Die Neugeborenen und ihre Krankheiten. 1931.

К главе III

1. Е. М. Лепский. Рахит и тетания рахитиков. 1941.
2. П. С. Медовиков. Рахит. 1927.
3. Ротштейн. Патология и терапия рахита. 1929.
4. Марфан. Рахит 1927 (перев.).
5. М. С. Маслов. Учение о конституциях и аномалиях конституции. 3-е изд., 1926.
6. Лесаж. Автотизм в детском возрасте. 1930 (перев.).
7. Р. М. Муравина. Клиника и патогенез спазмофилии. Сборн. Педиатр. ин-та, 1940.

К главе IV

1. М. С. Маслов и А. Ф. Тур. Расстройства пищеварения и питания. 1928.
2. М. С. Маслов. Как бороться с паразитами и дистрофиями. 1939.
3. П. С. Медовиков. Физиология, патология и терапия пищеварения и питания. 1923.
4. Р. О. Лунц. Распознавание и лечение поносов. 1931.
5. С. О. Дулицкий. Профилактика и лечение детских поносов. 1938.
6. Р. А. Патушнинская. Дистрофии в раннем возрасте. 1938.
7. И. Я. Штаерман. Расстройства питания и пищеварения у детей. 1937.
8. Л. Д. Штейнберг. Клиника и терапия колитов. 1937.
9. Марфан. Заболевания желудочно-кишечного тракта у детей раннего возраста. 1928 (перев.).
10. Лангштейн. Расстройства питания. 1928 (перев.).
11. Майер и Нассау. Расстройства питания в грудном возрасте. 1925 (перев.).
12. Арон. Алиментарные расстройства питания. 1930 (перев.).
13. Финкельштейн. Расстройства питания в грудном возрасте. 1929 (перев.).
14. И. Д. Ионин. Клиника и специфическая терапия колитов. 1934.
15. Сборник Московск. ин-та ОММ. «Летние поносы у детей». 1936.
16. Сборник Московск. обл. об-ва детск. врачей. «Дизентерия». 1936.
17. И. Я. Серебрянский. Поносы у детей. 1939.
18. В. Л. Стрыкович. Анализ весовых кривых применительно к вскармливанию. Изд. Пед. ин-та, 1940.

К главам V и VI

1. Л. А. Юрьева. Функциональная диагностика печени растущего организма. Дисс., 1935.
2. Под ред. М. С. Маслова. Анатомия, физиология и патология печени у детей. Изд. Пед. ин-та, 1940.
3. М. С. Маслов. Патогенез и клиника гепатозо-гепатитов. Сборн. Пед. ин-та, 1940.
4. Э. М. Кочус. Клиника и профилактика глистных заболеваний у детей. 1927.

К главе VII

1. А. Ф. Тур. Практическая гематология детского возраста. 1931.
2. Марфан. Анемии в детском возрасте. 1929 (перев.).
3. Опитц. Болезни крови в детском возрасте. 1930 (перев.).
4. С. В. Родкин, Э. М. Турчина и И. Л. Райгородский. Переливание крови в детском возрасте. 1936.
5. Ю. А. Котиков. Морфология костного мозга здорового и больного ребенка. 1939.
6. Ваагц. Strangsky. Die klinische Hämatologie des Kindesalters. 1928.
7. Willi. Die Leucosen im Kindesalter. 1936.
8. Glanzmann. Die lymphäoide Drüsenfieber. 1930.

К главе VIII

1. Под ред. Н. И. Осинковского. Клиника детского сердца. 1933.
2. Под ред. В. Н. Иванова и А. Б. Воловика. Клиника детского сердца. 1939.
3. И. А. Аршавский. Нервная регуляция деятельности сердечно-сосудистой системы в онтогенезе. 1936.
4. Н. А. Панов. Основы рентгенологического исследования сердца у детей. 1936.
5. Сборник «Детские болезни и борьба с ними». Изд. Ин-та ОЗДиП, 1934.
- 6 и 7. Сборники «Клиника ревматизма у детей». Изд. Ин-та ОЗДиП, 1930 и 1939.
8. Сборник, посвященный XXV-летию научной деятельности проф. М. С. Маслова. 1937.
9. А. Б. Воловик. Клиника детского сердца. 1939.
10. Laubry et Pezzi. Traité des maladies congénitales du coeur. 1931.

К главе IX

1. И. Н. Быстренин. Болезни дыхательных путей у детей. 1925.
2. А. И. Фельдман и С. Вульфсон. Болезни уха и верхних дыхательных путей в детском возрасте. 1939.
3. Ю. Н. Садькова и Д. Д. Лохов. Пневмонии у грудных детей. 1929.
4. С. П. Борисов. Внутрилечные полости у детей. 1936.

5. Сборник «Пневмония раннего детского возраста». Изд. Свердловского Ин-та ОММ, 1936.
6. Нассау. Воспаления легких в грудном возрасте. 1927 (перев.).
7. Сборник «Пневмония детей раннего возраста». Изд. Белорусск. ин-та ОММ, 1937.
8. Wiscott, Zur Pathologie, Klinik und Systems d. frükindl. Lungentzünd., 1934.

К главе X

1. Иеле. Альбуминурия и нефриты у детей. 1924.
2. М. Ф. Руднев. Заболевания почек и мочевых путей 1929.
3. Под ред. М. С. Маслова. Нефропатии у детей. 1935.
4. С. О. Дуляцкий. Пиурии у детей. Дисс., 1937.
5. Э. О. Фридман. Жироуглеводный обмен при нефропатиях у детей. Дисс., 1940.
6. Noeggerath u. Eckstein, Die Urogenitalerkr. der Kinder. 1930.
7. Beer et Hуman. Urologie infantile. 1933.

К главе XI

1. В. И. Молчанов. Расстройства роста и развития у детей. 1926.
2. Б. И. Моргулис. Аномалии роста и развития. 1934.
3. Нобекур. Расстройства внутренней секреции у детей. 1927 (перев.).
4. Н. А. Шерешевский, О. А. Степун и А. В. Румянцев. Основы эндокринологии. 1936.

К главе XII

1. Т. Симсон, М. Модель и Л. Гальперин. Психоневропатология детского возраста. 1936.
2. М. Модель. Руководство по методике исследований нервно-психической сферы детей. 1933.
3. М. С. Моргулис. Органические нервные заболевания детей. 1900.
4. М. О. Гуревич. Психопатология детского возраста. 1930.
5. М. И. Иогихес. Неврозы детского возраста. 1929.
6. М. И. Иогихес. Органические заболевания детского возраста. 1930.
7. Н. М. Фришман. Цереброспинальный менингит. 1929.
8. Под ред. С. А. Рейнберга. Энцефалография у детей. 1933.
9. Сборник «Вопросы психоневрологии детей и подростков», Изд. Ин-та ОЗДиП. 1932.
10. Сборник «Психогигиена и психопрофилактика детей». Изд. Ин-та ОЗДиП, 1933.
11. Сборник «Новое в психопатологии детей». Изд. Ин-та ОЗДиП, 1934.
12. Simbal, Die Neurosen des Kindesalters. 1935.
13. Peritz, Die Nervenerkrankungen im Kindesalter. 1930.

К главе XIII

1. П. С. Медовиков. Туберкулез у детей. 3-е изд., 1940.
2. В. Д. Маркузов. Клиника детского туберкулеза. 1934.
3. В. Д. Маркузов. Туберкулез и охрана здоровья детей. 1935.
4. Под ред. М. С. Медовикова. Вопросы легочного туберкулеза у детей. 1937.
5. В. Г. Штефко. Вопросы пат. анатомии и клиники лимфогенных фаз туберкулезного процесса. 1937.
6. Клейншмидт. Туберкулез у детей. 1928 (перев.).
7. Марфан. Туберкулез у детей раннего возраста. 1927 (перев.).
8. Дукен. Диагностика детского туберкулеза. 1928 (перев.).
9. Симсн и Редекер. Детский туберкулез. 1930 (перев.).
10. Engel—Piquet, Handbuch der Kindertuberkulose. Bd. I u. II, 1933.

К главе XIV

1. М. М. Райц. Врожденный сифилис. 1927.
2. Фивкельштейн. Врожденный сифилис. 1928 (перев.).
3. Броннер. Венерические болезни у детей. 1929.

К главе XV

1. С. И. Левинтова. Ревматизм в детском возрасте. 1937.
2. С. Я. Шаферштейн. Ревматическая инфекция в детском возрасте. 1935 (украинск.).
3. Под ред. А. А. Киселя. Ревматизм у детей. 1936.
4. Сборник «Клиника ревматизма у детей». Изд. Ин-та ОЗДиП. 1934.

5. Под ред. А. Б. Волоника. Распознавание и лечение ревматизма у детей. Изд. Ин-та ОЗДиП. 1940.
6. Findley. The rheumatic infection in childhood. 1934.
7. Helmreich. Der Rheumatismus im Kindesalter und seine Behandlung. 1933.

К главам XVI и XVII

1. Н. И. Осинковский. Малярия у детей. 1938.
2. Н. Д. Николаев. Лечение малярии у детей. 1937.
3. П. И. Ильинский. Клиника малярии у детей. Дисс., 1939.
4. Р. Гершеневич. Лейшманиоз у детей. 1936.
5. В. П. Петров. Кала-азар. 1938.
6. Вогралик. Тифозные и паратифозные заболевания. 1931.
7. Р. С. Гершеневич. Брюшной тиф у детей. 1939.
8. Сборник «Грипп в детском возрасте». Москва, 1935.
9. Сборник «Малярия у детей». Днепропетровск, 1938.
10. Сборник «Малярия у детей». Ростов н/Д. 1938.

- Острые инфекционные заболевания

1. А. А. Колтыпин. Острые инфекции у детей. 1935.
2. М. Г. Данилевич. Профилактика острых инфекций у детей. 1931.
1939. 3. Под ред. М. Г. Данилевича. Корь, скарлатина, дифтерия. Сборник.
4. Н. К. Розенберг. Инфекционные болезни. 1934.
5. М. Г. Данилевич. Проблема дифтерии. 1933.
6. Под ред. М. Г. Данилевича. Вопросы коклюша. 1931.
7. Сборник «Проблема кори». 1935.
8. Сборник «Инфекции у детей» Днепропетровск. ин-та ОММ, 1935.
9. Под ред. А. А. Колтыпина. Острые инфекционные болезни у детей.
1934. 10. Под ред. А. А. Колтыпина. Клиника и профилактика острых инфекций.
1935. 11. Под ред. А. А. Колтыпина. Сывороточная болезнь. 1931.
12. Н. Ф. Филатов. Лекции по острым инфекционным заболеваниям детей.
1908. 13. М. Г. Данилевич. Учебник острых детских инфекций. 1939.
14. Под ред. С. Я. Шаферштейна. Інфекції в дитячому віці. 1939 (укр.).

Журналы и труды

1. «Педиатрия», под ред. Г. Н. Сперанского.
2. «Вопросы педиатрии и охраны материнства и детства» под ред. Ю. А. Менделевой, М. С. Маслова и А. Н. Антонова.
3. «Вопросы материнства и младенчества», орган Наркомздрава СССР.
4. «Педиатрия, акушерство и гинекология» (укр.).
5. Труды I, II, III и IV педиатрических съездов.
6. Труды отдельных институтов.

ОГЛАВЛЕНИЕ

	Стр.
Предисловие	3
Предисловие ко второму изданию	4
Введение. Задачи факультетской и госпитальной клиник детских болезней	5
Глава первая. Особенности патологии грудного возраста и организации стационарной лечебной помощи детям	9
I. Заболеваемость и летальность в грудном возрасте	—
II. Организация детских больниц, отделений для грудных детей и палат новорожденных	11
Глава вторая. Физиология и патология периода новорожденности	16
I. Физиологический катар кожи и слизистых оболочек	—
II. Опухание грудных желез	—
III. Физиологическая желтуха	17
IV. Мочекислый инфильтрат и физиологическая амбунурия	18
V. Преходящая лихорадка	19
VI. Асфиксия	—
VII. Родовые травмы	21
VIII. Родовые параличи	22
IX. Внутрочерепные повреждения	23
X. Повреждения костей	24
XI. Заболевания пупка и пупочной рамы	25
XII. Сепсис новорожденных	27
XIII. Острые инфекции у новорожденных	29
XIV. Мелена	30
XV. Бленнорройный конъюнктивит	31
XVI. Болезни кожи	32
XVII. Недоношенность и жизненная слабость ребенка	33
Глава третья. Болезни обмена веществ, проявления конституциональной слабости и аномалии конституции	39
I. Рахит	—
1. Частота рахита	—
2. Этиология рахита	40
3. Патологическая анатомия и гистология рахита	41
4. Обмен веществ и биохимия крови при рахите	43
5. Патогенез рахита	44
6. Симптоматология рахита. Изменения со стороны костей	45
7. Рахитические изменения других систем и органов	48
8. Течение рахита и прогноз	49
9. Поздний рахит	50
10. Профилактика рахита	—
11. Лечение рахита	51
II. Спазмофилия	53
1. Определение понятия и частота спазмофилии	—
2. Патогенез спазмофилии и особенности обмена веществ	54
3. Симптоматология скрытой спазмофилии	55
4. Проявления явной спазмофилии	56
5. Особенности течения спазмофилии в старшем возрасте	58
6. Профилактика и лечение спазмофилии	—
III. Врожденная ломкость костей	59
1. Этиология и патогенез	—
2. Клиническая картина	60
3. Прогноз и лечение	61

IV.	Болезнь Парро — Мари (хондродистрофия)	61
	1. Этиология и патогенез	—
	2. Клиническая картина	62
V.	Болезнь Лангдон-Дауна	63
	1. Этиология и патогенез	—
	2. Клиническая картина	—
	3. Прогноз и лечение	64
VI.	Аномалии конституции у детей	65
VII.	Экссудативный диатез	—
	1. Определение понятия, частота диатеза	—
	2. Патогенез диатеза и особенности обмена веществ	66
	3. Клиническая картина	67
	4. Значение экссудативного диатеза для патологии	69
	5. Профилактика и лечение	70
VIII.	Невропатический диатез	72
IX.	Нервно-артритический диатез	73
	1. Определение понятия и патогенез	—
	2. Клиническая картина нервно-артритического диатеза у детей	—
	3. Профилактика и лечение	75
X.	Лимфатико-гипопластический диатез	—
	1. Определение понятия и патогенез	—
	2. Клиническая картина лимфатико-гипопластического диатеза	76
	3. Профилактика и лечение	77
XI.	Астения	78

Глава четвертая. Расстройства пищеварения и питания детей грудного возраста

		79
I.	Частота расстройств пищеварения и питания и их классификация	—
II.	Основные факты из физиологии пищеварения, обмена веществ и диететики	84
III.	Простая диспепсия	86
	1. Этиология диспепсии	—
	2. Клиническая картина	88
	3. Разновидности диспептических поносов и особенности течения	89
	4. Патогенез и обмен веществ	91
	5. Прогноз и профилактика диспепсий	93
	6. Диетотерапия диспепсий	94
	7. Лекарственное лечение	98
IV.	Токсическая диспепсия	99
	1. Этиология и патологоанатомическая картина	—
	2. Клиническая картина	101
	3. Патогенез и обмен веществ	104
	4. Прогноз	108
	5. Профилактика	109
	6. Диетотерапия токсических поносов	110
	7. Уход и симптоматическое лечение	114
V.	Острый колит. Дизентериеподобный и дизентерийный понос	115
	1. Этиология и патологическая анатомия	—
	2. Клиническая картина	116
	3. Профилактика	118
	4. Лечение	119
VI.	Дистрофии или гипотрепсии I и II степени	121
	1. Этиология гипотрепсий	—
	2. Клиническая картина	123
	3. Разновидности гипотрепсии	—
	4. Патогенез	126
	5. Прогноз и профилактика	127
	6. Терапия	—
VII.	Атрепсия. Дистрофия III степени	133
	1. Этиология и патологическая анатомия	—
	2. Клиническая картина	135
	3. Патогенез и обмен веществ	—
	4. Течение и прогноз	137
	5. Профилактика и лечение	—
VIII.	Гиповитаминозы	140
	1. Гиповитаминоз С. Болезнь Меллер — Барлова	—
	2. Гиповитаминоз А	145
	3. Гиповитаминоз В ₁	—
	4. Гиповитаминоз В ₂ -комплекса	146
IX.	Рвоты у грудных детей	147

	Стр.
1. Срыгивания	147
2. Жвачка	—
3. Пилоростеноз	148
4. Привычная нервная рвота у грудных детей	151
X. Запоры у грудных детей	152
XI. Болезнь Гиршпрунга	153
XII. Местные заболевания желудочно-кишечного тракта в грудном возрасте	155
1. Болезни полости рта у грудных детей	—
2. Аномалии прорезывания зубов	156
3. Врожденные аномалии пищевода	157
4. Заглочный абсцесс	—
5. Врожденная закупорка кишек	158
6. Внедрения кишечника	—
7. Врожденное закрытие прямой кишки или заднего прохода	159

Глава пятая. Особенности заболеваний желудочно-кишечного тракта у детей старшего возраста 160

I. Функциональная диагностика	—
II. Острый гастрит	161
1. Этиология гастритов	—
2. Клиническая картина	—
3. Лечение	162
III. Хронический гастрит	—
IV. Геморрагический колит, дизентерия	163
1. Этиология колитов	—
2. Клиническая картина колитов	—
3. Профилактика и лечение колитов	165
V. Острые и хронические энтериты и энтероколиты	167
VI. Расстройства питания у более старших детей	169
1. Расстройства питания от перекорма	—
2. Расстройства питания от односторонности кормления	—
3. Расстройства питания на почве недокармливания	170
4. Лечение расстройств питания	—
VII. Дистрофии детей старшего возраста	171
VIII. Кишечный инфантилизм	172
IX. Рвоты у старших детей	174
X. Пупочные колики	175
XI. Стоматиты у детей старшего возраста	—
XII. Болезни пищевода	177
XIII. Язвы желудка и двенадцатиперстной кишки	—
1. Частота и этиопатогенез язв	—
2. Клиническая картина	178
3. Лечение	—
XIV. Воспаление слепой кишки и червеобразного отростка	179
1. Этиология и патогенез	—
2. Клиническая картина	—
3. Лечение	180
XV. Трещины заднего прохода	181
XVI. Выпадение прямой кишки	—
XVII. Грыжи	—
XVIII. Заболевания брюшины	182
1. Клиника прободного и септического перитонита	—
2. Клиника псевмококкового перитонита	183
3. Клиника стрептококкового перитонита	—
4. Клиника гонококкового перитонита	—
5. Клиника хронического перитонита	184
XIX. Кишечные паразиты	—
1. Аскаридоз	185
2. Энтеробиоз	187
3. Трихоцефалез	188
4. Анкилостомиаз	189
5. Трихинеллез	—
6. Цестодозы	—
7. Дистоматозы печени	190
8. Protozoa	—

Глава шестая. Особенности патологии печени и поджелудочной железы 191

I. Особенности строения печени и функциональной диагностики	—
II. Острый желтушный гепатозо-гепатит	193

	Стр.
III. Болезнь Вейля	197
IV. Тяжелая форма желтушного гепатозо-гепатита с переходом в острую желтую атрофию печени	198
V. Абсцессы печени. Гнойный гепатит	200
VI. Циррозы печени	—
1. Фиброэпителиально-печеночные мезенхимозы	201
2. Ретикуло-эндотелиально-печеночные мезенхимозы	203
3. Смешанные формы печеночных мезенхимозов	—
VII. Холецистопатии у детей	204
1. Желчнокаменная болезнь	—
2. Холециститы и ангиохолилиты	205
VIII. Заболевания поджелудочной железы	206
Глава седьмая. Особенности патологии крови и кроветворных органов	208
I. Анемии	—
1. Классификация анемий и особенности кроветворения у детей	—
2. Анемии, встречающиеся преимущественно в раннем детском возрасте	210
3. Анемии, свойственные грудному и более старшему возрасту	215
4. Анемии, встречающиеся преимущественно в более старшем возрасте	217
5. Апластическое малокровие	218
6. Пернициозная анемия	219
7. Хлороз	—
8. Профилактика и лечение анемий	—
9. Полицитемия	226
II. Железистая лихорадка	—
III. Моноцитарная и агранулоцитарная ангина	227
IV. Белокровие. Лейкозы	—
1. Этиология и патогенез лейкозов	—
2. Клиника лимфаденоза	228
3. Клиника алейкемического лимфаденоза	229
4. Клиника миелоза	230
5. Клиника моноцитарной лейкемии и хлоромиелоза	—
6. Лечение лейкозов	—
V. Ретикуло-эндотелиозы. Лимфогранулематоз	231
VI. Лимфосаркоматоз	232
VII. Спленомегалии	—
1. Общее понятие о спленомегалиях	—
2. Тромбофлебитические спленомегалии	233
3. Симптомомкомплекс Банти	—
4. Спленомегалия типа Гоше	234
5. Спленомегалия типа Пик — Нимана и болезнь Кристьян — Шюлера	—
6. Спленомегалия типа Гайем — Видаля, или приобретенная гемолитическая анемия	235
VIII. Геморрагический диатез	—
1. Определение понятия и патогенез	—
2. Атромбопенические пурпуры	236
3. Пятнистая болезнь Верльгофа	237
4. Гемофилия	238
5. Лечение геморрагического диатеза	239
Глава восьмая. Особенности патологии органов кровообращения	240
I. Особенности детского сердца и функциональная диагностика	—
II. Аритмии у детей	243
1. Расстройства синусового ритма и гетеротопные сокращения	244
2. Активные гетеротопные сокращения. Экстрасистолы	245
3. Расстройства проводимости	247
4. Мерцание и трепетание предсердий и нарушение функции сократимости сердца	248
III. Функциональные расстройства и функциональная недостаточность сердца	249
1. Частота функциональных шумов	—
2. Классификация шумов	250
3. Характеристика отдельных групп шумов	—
4. Увеличение размеров сердца	251
IV. Врожденные пороки сердца	252
1. Частота врожденных пороков	—

	Стр.
2. Общая симптоматология	252
3. Открытое овальное отверстие	254
4. Дефект межжелудочковой перегородки (болезнь Роже)	—
5. Стеноз легочной артерии	255
6. Сужение устья аорты	256
7. Незарашение бокового протока	257
8. Общая узость аорты и гипоплазия сердца	—
9. Транспозиция больших сосудов	—
10. Идиопатическая гипертрофия сердца	258
11. Врожденные пороки трехстворчатого клапана	—
12. Врожденные пороки митрального клапана	—
13. Аномалии положения сердца	—
14. Лечение врожденных пороков	259
V. Болезни эндокарда	—
1. Частота эндокардитов и этиология их	—
2. Клиника эндокардита у детей старшего возраста	260
3. Клиника эндокардита у грудных детей	261
4. Прогноз при эндокардитах	262
5. Endocarditis lenta	—
VI. Приобретенные пороки сердца	263
1. Недостаточность митрального клапана	—
2. Митральный стеноз	—
3. Поражение клапанов аорты	264
4. Поражение трехстворчатого клапана	265
5. Расстройства компенсации сердечной деятельности и прогноз	266
VII. Миокардиты и дистрофии миокарда	267
1. Этиология и патогенез	—
2. Клиника миокардита	268
3. Течение миокардита	269
4. Клиника дистрофии миокарда	—
VIII. Заболевания перикарда	270
1. Этиология	—
2. Клиника острого перикардита	—
3. Клиника хронических перикардитов	272
IX. Острая сосудистая недостаточность. Коллапс	274
X. Профилактика и терапия болезней сердца	—
1. Лечение эндокардита	275
2. Лечение острого миокардита	277
3. Лечение перикардита и острой сосудистой недостаточности	278
4. Лечение в хроническом периоде	—
Глава девятая. Особенности заболеваний органов дыхания	279
I. Частота заболеваний органов дыхания и их анатомо-физиологические особенности	—
II. Заболевания верхних дыхательных путей у детей раннего возраста	280
1. Ринит и фарингит	—
2. Хронический насморк и хронический назофарингит	281
3. Ларингиты у грудных детей	—
4. Бронхиты у грудных детей	282
5. Врожденный стридор	—
6. Воспаление среднего уха у грудных детей	—
III. Заболевания верхних дыхательных путей у детей старшего возраста	284
1. Заболевания носоглотки	—
2. Аденоиды и гипертрофия миндалин	285
3. Инородные тела в носу и носовые кровотечения	—
4. Заболевания придаточных полостей	286
5. Ангины	—
6. Ложный круп	287
IV. Инородные тела в гортани, трахее и бронхах	—
V. Острый бронхит	288
VI. Хронический бронхит	290
VII. Астматический бронхит. Бронхиальная астма	—
VIII. Классификация пневмоний	293
IX. Мелкоклеточная пневмония у детей грудного возраста	295
1. Этиология	—
2. Патогенез и патологическая анатомия	297
3. Клиническая картина	298
4. Разновидности пневмоний	301
5. Течение пневмоний, осложнения и прогноз	303

	Стр.
6. Профилактика	304
7. Лечение	305
X. Фокальные катаральные пневмонии у детей старшего возраста	307
1. Клиническая картина	308
2. Лечение	309
XI. Крупозная пневмония у детей старшего возраста	310
1. Этиология и патогенез	—
2. Клиническая картина	312
3. Разновидности пневмонии	315
4. Осложнения и прогноз	—
5. Профилактика и лечение	316
XII. Хронические пневмонии с бронхэкстазами	317
1. Этиология и патогенез	—
2. Клиническая картина	318
3. Прогноз и лечение	319
XIII. Ателектаз легких	—
XIV. Абсцессы легкого	320
XV. Эмфизема легких и средостения	321
XVI. Плевриты у детей	—
XVII. Гнойные плевриты у детей раннего возраста	322
1. Этиология	—
2. Клиническая картина	323
3. Осложнения и прогноз	325
4. Лечение	—
XVIII. Гнойные плевриты у детей старшего возраста	326
1. Этиология	—
2. Клиника	—
3. Лечение	327
XIX. Серозные плевриты у детей старшего возраста	328
1. Клиническая картина	—
2. Течение и прогноз	330
3. Профилактика и терапия	331
XX. Междольевые, диафрагмальные и медиастинальные плевриты	—
1. Междольевые плевриты	—
2. Диафрагмальные плевриты	333
3. Медиастинальные плевриты	334
XXI. Сухие плевриты	—
XXII. Пневмоторакс	—

Глава десятая. Особенности патологии мочеполовой сферы 335

I. Альбуминурия у детей (инсультные и ортостатическая)	335
II. Классификация нефропатий и функциональная диагностика	337
III. Острый нефроз	339
1. Этиология	—
2. Клиническая картина	340
3. Биохимизм крови и особенности обмена веществ	341
4. Особенности течения и прогноз	342
5. Лечение	343
IV. Острый нефрит	344
1. Этиология	—
2. Симптоматология	345
3. Биохимизм крови и особенности обмена веществ	347
4. Особенности течения и прогноз	348
5. Профилактика и лечение	349
V. Нефрозо-нефриты	352
VI. Хронические нефриты и нефрозо-нефриты	353
1. Хронический геморрагический нефрозо-нефрит	—
2. Пиелонефриты	355
3. Пелонефрит	—
4. Нефроциррозы	356
5. Лечение хронических нефропатий	—
VII. Хронические нефрозы	—
VIII. Околопочечные абсцессы (острые гнойные пара- и перинефриты), новообразования почек	358
IX. Острые пиурии у грудных детей (пиелиты и пиелоститы)	—
1. Этиология и патогенез	—
2. Клиническая картина	360
3. Профилактика и лечение	362
X. Заболевания мочевыводящих путей у детей старшего возраста	363

	Стр.
XI. Гидронефроз	366
XII. Камни почек, мочеочника и пузыря	—
XIII. Ночное недержание мочи	—
XIV. Гоноройные вульвовагиниты	368
XV. Фимоз, парафимоз, баланит, орхит и эпидидимит	371

Глава одиннадцатая. Патология эндокринно-вегетативного аппарата —

I. Патология щитовидной железы	—
1. Эндемический зоб, или кретинизм	—
2. Спорадический простой зоб	372
3. Врожденный атиреоз, или микседематозный нанизм	373
4. Базедова болезнь и базедовизм у детей	377
II. Патология гипофиза	378
1. Гипофизарный нанизм	379
2. Гигантизм. Акромегалия	380
3. Dystrophia adipo-o-genitalis	381
4. Гипофизарная кахексия (болезнь Симмондса)	383
III. Патология надпочечников	—
IV. Патология половых и зачатковых желез	385
V. Патология вилочковой железы	387
VI. Патология паращитовидных желез	—
VII. Патология шишковидной железы	388
VIII. Синдром птериголангулярной эндокринной недостаточности	—
IX. Вегетативные неврозы у детей	389
X. Вегетативный невроз Феера, или детская акродиния	391
XI. Сахарное мочеизнурение	392
1. Клиническая картина	—
2. Лечение	394
XII. Несахарное мочеизнурение	397
1. Клиническая картина	—
2. Лечение	399

Глава двенадцатая. Заболевания нервной системы у детей —

I. Общий патогенез нервных заболеваний и схема обследования	—
II. Задержки развития мозга и уродства	401
III. Расстройства кровообращения в головном мозге	402
1. Геморрагический пахименингит	—
2. Тромбоз венозных синусов	403
IV. Головная водянка	—
1. Этиология и патогенез	—
2. Клиническая картина	404
3. Терапия	405
V. Острый энцефалит	406
VI. Эпилемический (летаргический) энцефалит	407
VII. Клещевой энцефалит	408
VIII. Абсцесс головного мозга	—
IX. Болезнь Гейне — Медина	409
1. Этиология	—
2. Клиническая картина	410
3. Профилактика и лечение	412
X. Вторичные гнойные менингиты	—
XI. Цереброспинальный (менингококковый) менингит	414
1. Клиническая картина	415
2. Течение и прогноз	417
3. Лечение	418
4. Цереброспинальный менингит у грудных детей	419
XII. Серозные менингиты	420
XIII. Опухоли мозга	—
XIV. Сотрясение мозга	422
XV. Церебральные детские параличи (энцефалопатии)	423
1. Формы энцефалопатий с преимущественным поражением пирамидной системы или формы с доминированием параличей	—
2. Детские гиперкинезы	424
XVI. Эндогенные наследственно-семейные и дегенеративные заболевания нервной системы	—
Семейная амавротическая idiotия (болезнь Тей-Сакса)	425
XVII. Группа атактических дегенераций. Наследственная атаксия	—
XIX. Группа прогрессивных мышечных дистрофий	426
XX. Эпилепсия	428

	Стр
XXI. Неврастенические состояния	431
XXII. Детская истерия	432
XXIII. Организация психоневрологической помощи детскому населению	434
Глава тринадцатая. Туберкулез	436
I. Частота туберкулеза в детском возрасте	—
II. Источники заражения	438
III. Развитие туберкулезного процесса	440
IV. Клиника первичного комплекса	442
А. Интраторакальные формы туберкулеза	444
V. Симптоматология опухолевидных бронхаденитов	—
Хроническая туберкулезная гипоксия	446
VI. Симптомы воспалительной формы бронхаденита и активации туберкулезного процесса	447
VII. Туберкулез легких у детей	450
VIII. Инфильтративный туберкулез легких (глисно-легочная и легочная инфильтрация)	451
IX. Казеозная пневмония очаговая (лобулярная) и массивная (лобарная)	452
X. Ограниченный фиброзно-очаговый туберкулез легких	453
XI. Хронические фиброзно-кавернозные и цирротические формы	—
Третичная стадия — легочная чахотка	454
XIII. Миллиарный туберкулез	455
Хронический миллиарный туберкулез	456
XIV. Очагово-диссеминированные формы туберкулеза легких	457
XV. Туберкулез плевры и перикарда	—
В. Экстраторакальные формы туберкулеза	458
XVI. Туберкулез мезентериальных желез	—
XVII. Туберкулез шейных желез, Скрофулез	459
XVIII. Туберкулез брюшины (перитонит)	460
XIX. Туберкулезный подсерозит	461
XX. Туберкулез кишечника и почек	462
XXI. Туберкулезный менингит	—
XXII. Специфическая диагностика туберкулеза	465
XXIII. Профилактика туберкулеза	466
XXIV. Лечение туберкулеза	469
Глава четырнадцатая. Врожденный сифилис	472
I. Распространенность сифилиса и способы передачи	—
II. Сифилис грудных детей. Наружные явления	474
III. Сифилис внутренних органов. Общие явления	477
IV. Особенности течения и рецидивы	479
V. Поздний сифилис	480
VI. Диагноз и прогноз	—
VII. Профилактика сифилиса	482
VIII. Лечение сифилиса	483
Глава пятнадцатая. Ревматическая инфекция	484
I. Этиология и патогенез	—
II. Клиника ревматизма	486
III. Малая хорея	490
IV. Профилактика и лечение ревматизма	492
V. Лечение хорей	494
VI. Септические и инфекционные артриты	—
VII. Хронические артриты различного происхождения	495
Глава шестнадцатая	496
I. Малярия	—
1. Клиника малярии	—
2. Хроническая малярия	498
3. Профилактика и лечение	499
II. Лейшманиоз	500
III. Бруцеллез (болезнь Банга)	502
Глава семнадцатая	503
I. Брюшной тиф	—
II. Паратифы	507

	Стр.
III. Сыпчой тиф	508
IV. Возвратный тиф	—
V. Грипп	509
VI. Сепсис	512
VII. Столбняк	515
VIII. Спирохетоз после укуса крысы	516
IX. Рожа	—

ПРИЛОЖЕНИЯ

Приложение 1. Дозировка лекарственных веществ в детском возрасте	519
Алфавитный указатель дозировки наиболее упогребительных средств (pro dosi)	528
Приложение 2. Способы приготовления некоторых молочных смесей и прикорма	531
Приложение 3. Состав и калораж смесей	533
Приложение 4. Содержание витаминов в пищевых продуктах	534
Приложение 5. Главнейшие курорты СССР, где возможно лечение детей	535
Важнейшая литература по педиатрии	539

Редактор доц. *В. С. Вейль*

Техн. редактор *Л. М. Кричевская*

Подписано к печати 13/VII-46 г.
М-03361

Печ. лист 34¹/₂
Тираж 80000

Уч.-авт. лист. 57,77

Отпечатано в типографии М-111 с матриц, изготовленных типографией № 1

933

В 131

28