

Мало эффективной оказывается трахеотомия, если инородное тело фиксировано в одном из бронхов. Но и здесь, пользуясь носовым зеркалом с удлиненными браншами и освещая лобным рефлектором, можно при помощи изящных корницангов пытаться извлечь инородное тело. Некоторым специалистам эта манипуляция удавалась. При неудаче больной передается бронхоскописту.

Ленинградский обл. институт ОЗДиП (директор проф. В. Н. Иванов).

Ревматические пульмониты у детей.

Проф. А. Б. Воловик.

Секционный материал свидетельствует с несомненностью, что ревматический процесс поражает различные отделы кардиоваскулярной системы, в том числе и крупные сосуды. С клинической точки зрения поражения этих сосудов и в частности легочной артерии представляют собой мало, вернее, совсем почти не изученную главу. Это отставание клиники от патологии не является случайным и объясняется очевидно теми затруднениями, на которые наталкивается клиницист, пытающийся распознать пульмониты при помощи обычных методов исследования. Об этом свидетельствует имеющаяся по вопросу о поражении стенки легочной артерии литература, относящаяся главным образом к взрослым людям. По мнению Британишского, выслушиваемый при митральных пороках на легочной артерии систолический шум и акцент второго тона могут иметь различное происхождение. В известной части случаев эти акустические явления возникают на почве расширения легочной артерии, которое обуславливается либо повышением внутрисосудистого давления, либо является результатом поражения сосудистой стенки—пульмонита. Рентгенологически в том и в другом случае определяется расширение и усиленная пульсация дуги легочной артерии. В условиях хорошо компенсированного митрального порока систолический шум и акцент второго тона на легочной артерии в сочетании с рентгенологическими изменениями с ее стороны указывают с большой вероятностью на наличие пульмонита.

В иностранной педиатрической литературе, даже в специальных монографиях, только вскользь упоминается о пульмонитах. В журнальных статьях имеется описание нескольких отдельных случаев (Агирре—Рикардо—Мосто). В советской педиатрической печати этот вопрос еще совершенно не освещен. Занимаясь изучением заболеваний сердечно-сосудистой системы у детей на протяжении ряда лет, мы имели уже случай подвести некоторые итоги в отношении поражений аорты и коронарных сосудов в детском возрасте. В настоящем сообщении мы имеем

в виду поделиться наблюдениями над пульмонитами у детей в целях привлечения внимания педиатров к этому вопросу.

Переходим к краткому описанию наших случаев.

1. Елизавета Б., 13 лет. При клиническом обследовании обнаружено: сердечный толчок средней силы в 5 межреберья; сердце расширено влево и вправо на $\frac{1}{2}$ см и вверх до 3 ребра. Систолический шум на всех отверстиях сердца. Он сильнее и жестче на легочной артерии. Там же и резкий акцент на втором тоне. Пульс удовлетворительный, ритмичный. Печень не прощупывается. Рентгенологически отмечается: митральная конфигурация сердца, умеренное увеличение обоих желудочков и левого предсердия. Дуга легочной артерии выпячена и усиленно пульсирует.¹⁾ Клинический диагноз: недостаточность двухстворки, пульмонит.

2. В. В., 16 л. Перенес скарлатину в 9-летнем возрасте. Порок сердца обнаружен у мальчика около 3 лет тому назад. Испытывает одышку при физических напряжениях. При осмотре сердечный толчок не сильный, в 5 межреберья. Сердце расширено умеренно влево и слегка вправо. У верхушки—систолический шум. На легочной артерии такой же, но еще более жесткий и сильный шум и резкий акцент на втором тоне. Пульс ритмичный, удовлетворительный, печень не прощупывается. При просвечивании сердце имеет митральную конфигурацию. Оба желудочка и левое предсердие умеренно увеличены. Резко выступает и сильно пульсирует дуга легочной артерии. Клинический диагноз—недостаточность двухстворки, пульмонит.

3. Д. К., 16 л. В 11-летнем возрасте перенес первый приступ ревматического полиартрита. Спустя 3 года—рецидив ревматизма, а за 4 месяца до обследования в клинике—третье обострение полиартрита. При исследовании отмечается расширение сердца влево на 1 см, вправо на $\frac{1}{2}$ см, вверх до 3 ребра. Сердечный толчок средней силы в 5 межреберья. У верхушки систолический шум. На легочной артерии этот шум более жесткий и сильный. Там же акцент на втором тоне. Пульс ритмичный, удовлетворительный. Печень не прощупывается. На экране определяется митральная конфигурация сердца, умеренное увеличение левого желудочка и левого предсердия. Правый желудочек незначительно расширен. Дуга легочной артерии резко выступает и усиленно пульсирует. Клинический диагноз: недостаточность двухстворки, пульмонит.

4. М. С., 13 л. В декабре 1936 г. перенесла ревматический полиартрит. Спустя 5 месяцев при клиническом обследовании сердце расширено влево на $\frac{1}{2}$ см, а вправо на 1 см. На легочной артерии выслушивается нерезкий систолический шум и акцент на втором тоне. Рентгеноскопия обнаруживает умеренное увеличение правого желудочка и незначительное левого. Сердце имеет митральную конфигурацию. Дуга легочной артерии резко выступает и усиленно пульсирует. Клинический диагноз: ревматический миокардит, пульмонит.

5. Л. К., 15 л. 5 лет перенесла скарлатину. Жалуется на сердцебиение и одышку при беге и подъеме на лестницу. При первом осмотре в 19 2 г. границы сердца нормальны, у верхушки и на легочной артерии глухо систолический шум. Максимум его на легочной артерии. Там же акцент на втором тоне. Пульс ритмичный, удовлетворительный. При просвечивании сердце имеет митральную конфигурацию, размеры его не увеличены. Дуга легочной артерии выпячена. Спустя год, при повторном исследовании, со стороны сердца клинически и рентгенологически те же изменения, что и раньше. При последующем осмотре по прошествии 3 лет систолический шум на легочной артерии стал несколько слабее. На экране отмечается митральная конфигурация сердца, обусловленная резким выпячиванием дуги легочной артерии. Последняя выполняет талию сердца в первом косом положении. Пульсация легочной артерии значительно усилена. Размеры сердца все еще заметно не увеличены. Еще спустя год—клинически и рентгенологически та же картина. Клинический диагноз: пульмонит.

Приведенные случаи могут быть разбиты на 2 группы. К пер-

¹⁾ Рентгенологические исследования производились в рентгеновском отд. Ин-та ОЗДиП или в кардиологическом отд. Гос. рентген. ин-та.

вой относятся дети с пороками митрального клапана, а ко второй—те случаи, где не имеется явных признаков клапанного поражения. Общим для всей первой группы (3 случая) является наличие относительно резко выраженной митральной недостаточности.

У всех детей отмечался небольшое увеличение сердечных границ. У верхушки и на легочной артерии определяется систолический шум, причем на последней он сильнее и жестче, чем на верхушке, и сопровождается более или менее резко выраженным акцентом второго тона. Рентгеноскопия обнаруживает, как правило, отчетливое выбухание дуги легочной артерии и усиленную ее пульсацию. Клинически и рентгенологически порок во всех случаях хорошо компенсирован, и признаки расстройства кровообращения отсутствуют полностью.

Спрашивается, можно ли на основании всех этих данных утверждать, что в наших случаях имелось расширение легочной артерии на почве пульмонита. При разрешении этого вопроса следует учесть, что усиление или изменение тембра систолического шума на легочной артерии по сравнению с верхушкой не указывают обязательно на расширение легочной артерии. Как свидетельствуют наши наблюдения, в ряде таких случаев (у нас их было 8) при наличии указанных выше акустических явлений на легочной артерии рентгеноскопия не обнаруживала характерных для расширения указанной артерии изменений. С другой стороны, при констатации этих изменений на экране систолический шум на легочной артерии может быть менее сильным и жестким, чем у верхушки, или он вовсе отсутствует.

В приведенных выше случаях акустическим явлениям со стороны легочной артерии сопутствовали и достаточно резко выраженные рентгенологические ее изменения. Это не оставляет сомнения в том, что у наших больных действительно имелось расширение легочной артерии. Что же касается происхождения этого расширения, то поскольку порок у всех детей был достаточно хорошо компенсирован и признаки расстройства кровообращения полностью отсутствовали, нет достаточных оснований считать, что расширение легочной артерии вызвано значительным и стойким повышением внутрисосудистого давления. Гораздо более вероятно предположение о том, что в основе этого расширения лежит поражение стенки легочной артерии. Поэтому мы в согласии с Британишским склонны трактовать указанные случаи как сочетание недостаточности митрального клапана с пульмонитом.

Что же касается детей второй группы, то интерпретация этих случаев наталкивается несомненно на ряд затруднений. В случае 5-й девочка находилась под нашим наблюдением на протяжении 5 лет. Явления со стороны сердца и, в частности, на легочной артерии держались все время стойко, не ослабевая заметно и не прогрессируя. Констатированное на экране уже при первом осмотре выпячивание дуги легочной артерии в последующем увеличилось еще в большей мере. Также возрасла

и сила ее пульсации. В плане дифференциальной диагностики надо прежде всего исключить врожденные пороки: стеноз легочной артерии, открытый Боталов проток, незаращение межжелудочковой перегородки. Сделать это довольно нетрудно ввиду малой выраженности клинических явлений и их неизменяемости на протяжении пяти лет. По этой же причине легко исключить и приобретенный порок — недостаточность двухстворки. Далее следует иметь ввиду функциональные шумы, которые встречаются в детском возрасте далеко не редко. Нельзя отрицать, что по характеру, тембру и интенсивности выслушиваемый у нашей девочки шум можно легко принять за функциональный. Акценту на втором тоне легочной артерии нельзя приписывать особого значения, т. к. в детском возрасте при известных условиях он может рассматриваться и как физиологическое явление. Существенную роль играет здесь, конечно, обнаруживаемое при просвечивании расширение легочной артерии.

Впрочем не следует упускать из вида, что выпячивание дуги легочной артерии может наблюдаться и у детей со здоровой сердечно-сосудистой системой на почве врожденной аномалии развития: неправильного деления сосудистого ствола и в связи с экстракардиальным туберкулезным процессом (Шенфельд и Франк). Наряду с этим цирротические процессы в легких специфического или неспецифического характера могут привести к рубцовому смещению легочной артерии, а отсюда — и выбухание ее дуги на экране (Гольст). Применительно к нашему случаю все эти факторы довольно легко исключить, ввиду отсутствия явных туберкулезных изменений в легких или цирротических процессов в них. Нарастание же рентгенологических изменений со стороны легочной артерии свидетельствует против врожденной аномалии развития артериального ствола в нашем случае. Таким образом путем исключения мы приходим к выводу о том, что у этой больной дело также идет о пульмоните.

У второй девочки отмечался нерезко выраженный ревматический миокардит, а клинические и рентгенологические явления со стороны легочной артерии были аналогичны тем, которые наблюдались и у других четырех детей. При трактовке этих изменений можно сослаться на соображения, высказанные по поводу предыдущего случая. Как и там, здесь нетрудно исключить врожденные пороки, недостаточность двухстворки, рубцовые смещения легочной артерии и т. п. Поэтому и данный случай, опять-таки путем исключения, мы склонны рассматривать как пульмонит, присоединившийся к поражению миокарда.

Описанными выше наблюдениями не исчерпывается наш материал по пульмонитам. Мы выбрали из него для опубликования лишь те случаи, где наличие пульмонита не вызвало у нас особых сомнений. Надо, конечно, оговориться, что и у этих детей диагноз пульмонита является до известной степени предположительным, так как во всех случаях отсутствует секционное подтверждение. Как бы то ни было, наши наблюдения свидетельствуют, что распознавание пульмонитов у детей представляется

далеко не всегда легкой, а подчас и вовсе неразрешимой задачей. При наличии систолического шума, акцента второго тона легочной артерии и соответствующих рентгенологических изменений — выпячивание и усиленная пульсация дуги легочной артерии, — если при этом не имеется признаков расстройства кровообращения на почве порока клапанов или поражения сердечной мышцы, можно с достаточной вероятностью диагностировать пульмонит. В том же случае, когда клинические явления со стороны легочной артерии оказываются недостаточно выраженными, а на экране определяется выпячивание дуги легочной артерии, для постановки диагноза пульмонита необходимо предварительно исключить все другие процессы и состояния, которые могут вести к появлению указанных рентгенологических изменений. Наконец, при недостаточности сердечной мышцы и наличии явлений расстройства кровообращения прижизненная диагностика пульмонита вряд ли является возможной.

Если попытаться провести сравнение между аортитом и пульмонитом в плане их клинического распознавания, то нужно отметить, что диагностика аортита базируется в значительной части случаев только на рентгенологических данных.

К. истация на экране диффузного расширения грудной аорты, а чаще — расширения и усиленной пульсации ее восходящего отдела, позволяет при отсутствии поражения аортальных клапанов диагностировать с достаточно большой вероятностью аортит. Эта диагностика облегчается существенно в том отношении, что не существует других процессов, которые в таких условиях могли бы привести к расширению аорты в целом или ее частей, помимо аортита. При распознавании пульмонитов приходится, однако, учитывать, как упоминалось выше, что целый ряд экстракардиальных процессов способен обусловить появление на экране выпячивания дуги легочной артерии. Поэтому диагностику пульмонитов приходится базировать в значительно большей мере, чем при аортитах, на синтезе клинических и рентгенологических изменений, конечно, с теми оговорками, которые были показаны ранее.

Как видно из наших наблюдений, пульмониты в подавляющем большинстве случаев присоединяются, а быть может, и возникают одновременно с поражением клапанного аппарата или сердечной мышцы (в четырех наших случаях из пяти).

Литературные данные также указывают на относительную редкость изолированных пульмонитов.

Если при аортитах нам удалось показать, что присоединение их к клапанным порокам может иметь место как в недалеком зашедших случаях, так и при комбинированных прогрессирующих пороках, то в отношении пульмонитов мы лишены такой возможности. При наличии расстройств кровообращения нельзя высказаться определенно о характере констатируемого клинически и рентгенологически расширения легочной артерии.

Что касается исхода пульмонитов, то судя по нашему 5-му случаю, они приводят, повидимому, подобно аортитам к стой-

ким изменениям сосудистой стенки. Окончательное суждение по этому вопросу станет возможным лишь при дальнейшем накоплении соответствующего материала.

Прогноз артериитов легочной артерии сам по себе, повидимому, благоприятен. Об этом свидетельствует тот же случай 5-й, где, несмотря на прогрессирование расширения легочной артерии, размеры сердца не подвергались изменениям, а деятельность его не ухудшалась на протяжении 5 лет. Поэтому при оценке состояния сердечно-сосудистого больного ребенка поражение других отделов кардиоваскулярной системы играет значительно большую роль, чем пульмониты.

По поводу этиологии последних у наших детей сомнения могут быть только в отношении одного случая № 5. В анамнезе этой девочки из перенесенных заболеваний отмечалась только scarlatina и притом за 5 лет до обнаружения у нее пульмонита. Никаких данных, свидетельствующих о наличии у ребенка туберкулеза или сифилиса, нет. Отсутствуют также и какие-либо другие проявления ревматизма. Поэтому вопрос о том, существует ли в данном случае непосредственная связь между пульмонитом и scarlatina или же артериит легочной артерии представляет собой единственное проявление ревматизма, приходится оставить пока открытым. В остальных случаях сочетание пульмонита с ревматическим миокардитом или митральным пороком не оставляет сомнений в его ревматической этиологии.

В начале настоящей статьи мы упоминали, что в клиническом изучении ревматических поражений больших сосудов делаются только первые шаги. В этой связи намечающиеся из наших наблюдений выводы носят, разумеется, предварительный характер. Дальнейшая углубленная разработка клиники ревматических сосудистых поражений у детей несомненно внесет сюда ряд ценных дополнений и коррективов.

Выводы. 1. В ряду клинически выявляемых поражений сердечно-сосудистой системы при ревматизме у детей определенное место должно быть отведено и пульмонитам.

2. Артерииты легочной артерии присоединяются в подавляющем большинстве случаев к поражению клапанов сердца или его мышцы. Как изолированное заболевание они наблюдаются повидимому редко.

3. Клинически при пульмонитах определяются систолический шум и акцент второго тона на легочной артерии. Рентгенологически пульмониты характеризуются выпячиванием и усиленной пульсацией дуги легочной артерии.

4. Следует однако иметь в виду, что появление систолического шума и акцента второго тона на легочной артерии не указывает обязательно на ее расширение, а наблюдаемое на экране выпячивание дуги легочной артерии может вызываться различными экстракардиальными процессами.

5. Сочетание указанных выше клинических и рентгенологических изменений является поэтому необходимой предпосылкой в постановке диагноза пульмонита.

6. При наличии этого сочетания распознавание пульмонита, ассоциирующегося с пороками митрального клапана или с поражением сердечной мышцы, может быть проведено только при отсутствии признаков расстройства кровообращения, т. к. в этом случае отсутствует повод к повышению внутрисосудистого давления, способного обусловить расширение легочной артерии.

7. Пульмонит, как изолированное заболевание, может быть диагностирован лишь путем исключения всех других состояний и процессов (врожденные пороки, туберкулезные изменения в легких, цирротические процессы в них и т. д.), которые могут вызвать сходные клинические или рентгенологические изменения со стороны легочной артерии.

8. В результате перенесения пульмонита могут наблюдаться стойкие и необратимые изменения стенки сосуда.

9. Непосредственный прогноз пульмонита следует считать благоприятным, ввиду относительно небольшого влияния, оказываемого им на деятельность и состояние сердечно-сосудистой системы в целом.

Литература. 1. Британишский, Сов. врач. газета. № 7, 1934 г.—2. Гольст, Клиническая медиц., т. XI, № 5 6, 1933 г.—3. Aguirre - Ricardo—Mosto, Zent. f. Kinderh—B. 29. H. I. 1934 г.—4. Schönfeld u. Frank, Monat. f. Kinderh.—B. 67, 411—414, 1936 г.

Из Саратовского туберкулезного института (директор А. Михайлов).

Эндовазальный метод применения туберкулинотерапии у детей.

Е. Н. Липовецкая.

В области туберкулинотерапии детей были периоды увлечений и разочарований, и до сих пор не выработаны ни единая методика, ни формы ее применения, ни дозировка.

Туберкулинотерапия путем втирания равных частей туберкулина и ланолина (Петрушки, Медовиков, Кресслинг) не дала нам ощутительных результатов.

Распространенный способ лечения туберкулином—подкожный в детском возрасте мало применим, так как, несмотря на высокие разведения, все же получается обострение процесса и резкая общая реакция. На основе нашего опыта мы пришли к следующему убеждению: если при туберкулинотерапии взрослых в вопросе об анэргизирующей или аллергизирующей терапии можно еще спорить, то у детей, где мы имеем дело преимущественно с формами туберкулеза, протекающими с аллергией типа Ранке II и где постоянно возможна тенденция к генерализации процесса, надо стремиться к понижению специфической и неспецифической чувствительности.

Соглашаясь с Гайеком, считающим, что задача специфической терапии заключается в том, чтобы подавлять неблагоприятные