

5. Кончаловский М. П. Врач. дело, 1925, 18. — 6. Ланг Г. Ф. Вопр. кардиол., 1936. — 7. Неволина Л. Ф. К вопросу о функциональном состоянии вегетативного отдела центральной нервной системы у больных бронхиальной астмой. — 8. Смышляева А. Ф. Роль центральной нервной системы в патогенезе функциональных расстройств печени в клинике ангиохолециститов у детей. Дисс., Томск, 1952.

Поступила 26 февраля 1960 г.

## О СКОРОПОСТИЖНОЙ СМЕРТИ ДЕТЕЙ<sup>1</sup>

*Проф. Ю. В. Макаров и орд. А. И. Селиверстова*

Кафедра детских болезней (зав.—проф. Ю. В. Макаров)  
Казанского медицинского института

Несмотря на снижение детской смертности в наших условиях почти в 7 раз по сравнению с дореволюционной, дальнейшее ее снижение и сейчас остается одной из наиболее актуальных задач советского здравоохранения.

В 1960 г. в Казани, по данным судебно-медицинской экспертизы<sup>2</sup> и детских консультаций-поликлиник, было зарегистрировано 57 случаев скоропостижной смерти детей на дому (без признаков насильственной смерти), что составляет около 9% всего числа умерших детей.

Скоропостижной смерти детей за последние годы уделено немало внимания как отечественными авторами (И. С. Дергачев, М. И. Авдеев, А. Г. Леонтьев, А. К. Гречкина, Н. М. Авакян, Н. А. Митяева, А. И. Туровцев, М. А. Самотейкин, К. Е. Пирогова с сотр. и О. И. Харитонов), так и иностранными (Д. Стоуэнс, Эмери и Гравлей, Ст. Хавелка, Манке, Адельсон и Кинней и др.).

Многими из них отмечается резкое преобладание среди умерших скоропостижно детей раннего возраста [А. К. Гречкина (Оренбург), А. Г. Леонтьев (Ленинград), К. Е. Пирогова с сотр. (Днепропетровск), И. С. Дергачев (Москва), Адельсон и Кинней и др.]

По материалам судебно-медицинской экспертизы Казани, в 1960 г. скоропостижная смерть наступила в возрасте до 1 мес. у 17 детей, до 3 мес. — у 19, до 6 мес. — у 8, до 9 мес. — у 2, до 12 мес. — у 5, от 1 года до 2 лет — у 2, от 2 до 3 — у 2 и семи лет — у 1. Таким образом, почти 90% скоропостижно умерших детей были в возрасте до 1 года, 77,2% — до 6 мес. и более 63% — до 3 мес.

Из общего числа 57 зарегистрированных как скоропостижно умерших необходимо выделить 18 детей, которые болели различными заболеваниями и лечились на дому участковыми врачами. Эти дети нуждались в больничном лечении, но не были госпитализированы — большей частью из-за отказа родителей. Среди них были дети с глубокой недоношенностью, 2 — с врожденными пороками сердца, 2 — со щелевым уродством твердого неба и верхней губы, один — с родовой травмой; 7 детей в течение нескольких дней болели воспалением легких, у 2 было острое желудочно-кишечное заболевание, протекавшее с токсикозом; у 2 детей (1 г. 3 мес. и 2 лет 4 мес.) была тяжелая дистрофия, осложненная вторичной пневмонией; у одного (1 г. 1 мес.) были

<sup>1</sup> Доложено на заседании общества детских врачей 13/IV 1961 г.

<sup>2</sup> Приносим благодарность зав. бюро суд. мед. экспертизы С. Н. Елистратовой за предоставление материалов суд. мед. экспертизы.

пневмония и острое желудочно-кишечное заболевание (смерть на 4-й день болезни); у семилетнего ребенка на вскрытии обнаружены пневмония и абсцесс почки.

Следует выделить из числа зарегистрированных 57 детей 22 ребенка, у которых незадолго до смерти наблюдались некоторые болезненные симптомы, не внушавшие серьезных опасений ни родителям, ни врачу. Среди этих детей наблюдались случаи, когда смерть ребенка наступала вскоре после ухода врача. Изменения в состоянии детей, предшествовавшие наступлению смерти, были зафиксированы врачом в 11 случаях; в остальных смерть наступала настолько быстро, что родители не успевали вызвать врача. Обращает на себя внимание ранний возраст детей в этой группе (18 — до 3 месяцев). За исключением 3 недоношенных, все дети родились с хорошим весом. Судя по записям в историях развития, они посещались участковым педиатром и патронажной сестрой и развивались большей частью хорошо; 19 были нормотрофики, у остальных — нетяжелая форма гипотрофии. На грудном вскармливании было 16 детей, 4 — на смешанном, 2 — на искусственном.

У 13 детей за несколько часов до смерти было отмечено повышение температуры, появились легкие катаральные явления со стороны верхних дыхательных путей (насморк, покашливание).

В других случаях за несколько часов до смерти у ребенка появились беспокойство, отказ от груди, нередко рвота, диспепсические явления.

У двух детей, кроме повышения температуры и диспепсических явлений, за несколько часов до смерти были судороги.

Семь детей незадолго до смерти перенесли различные заболевания и, казалось, полностью выздоровели после пиодермии и омфалита, катара верхних дыхательных путей, ангины и др.

Были случаи грубых дефектов в уходе за больным ребенком. Одного ребенка, заболевшего нетяжелым назофарингитом, мать понесла попарить в баню, после чего у него резко ухудшилось состояние и через несколько часов наступила смерть; другому ребенку 20-дневного возраста была сделана «лечебная ванна» в холодной комнате, и также через несколько часов наступила смерть.

В одном случае ребенок в возрасте 8 дней неожиданно умер на руках у матери во время кормления грудью; на вскрытии обнаружено мозговое кровоизлияние. Оказалось, что ребенок родился в асфиксии и, несмотря на это, был преждевременно выписан из роддома.

У 17 детей смерть наступила без предшествовавших симптомов острого заболевания.

В возрасте до 1 мес. из них было 4 ребенка, от 1 до 3 мес. — 5, от 3 до 6 мес. — 2, от 6 до 9 мес. — 1, от 9 до 12 мес. — 2, старше 1 года — 3 ребенка. 13 детей из них были на грудном вскармливании, 2 — на смешанном, 1 — на искусственном. Двое детей старше 1 года получали разнообразный стол. Вес детей (за исключением одного недоношенного) при рождении был нормален; развивались дети, судя по записям в историях развития, хорошо. У двоих детей были признаки эксудативного диатеза. Все эти дети считались здоровыми и не вызывали ни у домашних, ни в яслях у медперсонала подозрения на болезненное состояние; смерть этих детей наступала для окружающих совершенно неожиданно. Примерами могут служить следующие случаи:

Абдул. А., 22 дней. Родился с весом 2300 г, кормился грудью. Мать уложила ребенка спать здоровым, а в 12 час. ночи обнаружила, что ребенок мертв. На вскрытии: слизистая трахеи гиперемирована; легкие увеличены в размерах, передние отделы тестоваты, а в нижне-задних отделах на общем серо-красном фоне выступают темно-красного цвета участки; при гистологическом исследовании — катаральная пневмония и эмфизема.

Ситд. Т., 2 1/2 мес. Родился с весом 3800 г; вскармливался грудью; быстро прибывал в весе и в возрасте 2 1/2 мес. весил 6100 г. Ребенка мать уложила вечером спать здоровым, веселым и обнаружила в 5 ч. утра мертвым. На вскрытии: мелкоочечные кровоизлияния на сердце. В нижних отделах легких выступают участки темно-красного цвета; гистологически острый бронхит, кровоизлияния в легких и под плеврой; эмфизема и отек легких.

В трех случаях у детей внезапно наступали затрудненное дыхание, цианоз и вскоре наступала смерть. Такая клиническая картина предшествовала смерти у детей старше 6 мес. Это обстоятельство, а также имевшиеся у них рахитические признаки и, наконец, весеннее время года,— все это позволяет подозревать в этих случаях спазмофилию в форме ларингоспазма, которая, как известно, может сочетаться с тетанией сердца.

Спазмофилию как причину смерти можно подозревать еще у трех детей.

Ив. С., 1 года 10 мес., родилась с весом 3450 г. Развивалась хорошо. На первом году болела пневмонией, гриппом. 29 февраля в 4 часа дня во время игры на полу появились судороги, через 2 часа ребенок умер. На вскрытии: под эпикардом мелкие кровоизлияния; в легких на поверхности выбухают багрово-темно-красные участки. В кишечнике аскариды. Слизистая желудка, тонкого и толстого кишечника набухшая, серо-розового цвета. Заключение: дольково-сливная пневмония, аскаридоз.

Двое детей умерли во время пребывания в яслях и детском саду.

Г., 2 г. 10 мес., родился с весом 3700 г. Развивался хорошо. Переболел бронхитом, катаральным отитом, ветряной оспой. Посещал детский сад, где работает мать. В январе 1960 г., с 25 по 27, перенес катаральную ангину и 28 января по справке врача возвратился в детсад как здоровый. Чувствовал себя хорошо, никаких жалоб не было. 5 февраля утром тоже был здоров; в 13 часов после обеда был уложен спать. В 15 часов при подъеме детей был обнаружен мертвым. На вскрытии: под эпикардом множество мелкоочечных темно-красного цвета кровоизлияний — пятна Гардье; они же и под легочной плеврой; легкие: в задне-боковых отделах тестоватые, местами в нижних долях прощупываются неравномерные уплотнения, на разрезе темно-красного цвета. Миндалины размером с фасоль, при надавливании выделяются гнойные пробки. Заключение: бронхопневмония.

В 10 случаях внезапно наступившей смерти на вскрытии выявлен гнойный отит, что свидетельствовало о недавно перенесенном назофарингите. Нельзя не отметить также указаний в отдаленном анамнезе на перенесенную ангину, пневмонию, аденофлегмону и другие заболевания.

Анамнестические сведения в случаях скоропостижной смерти детей большей частью бывают очень скудны и обычно не дают оснований для диагноза — тем более, что посмертному выяснению обстоятельств смерти и состоянию ребенка в предшествующие 2—3 дня до нее, судя по просмотренным нами материалам, участковые врачи и главные врачи поликлиник-консультаций уделяют недостаточно внимания.

Однако причина смерти нередко не раскрывается и на вскрытии. Лишь при обнаружении на секции изменений, специфичных для некоторых заболеваний, вскрытие дает убедительные данные, например, при молниеносной форме менингококкового менингита, дифтерии, скарлатине, а по последним сообщениям также при мало известных еще заболеваниях — таких, как цитомегалия, гигантоклеточная десквамативная пневмония, диссеминированный лимфогрануломатоз, миокардит, вызванный вирусом Коксаки, и др. (Хавелка, Манке).

О роли вирусов как причине внезапной смерти сообщают и русские авторы; так, Пирогова с соавторами выделила вирус гриппа А<sub>2</sub> у 13 из 25 детей при скоропостижной смерти в возрасте от 14 дней до 2 лет, причем у 6 из них смерть наступила в первый день заболевания.

По данным Казанской судебно-медицинской экспертизы, на вскрытии обнаружены следующие болезненные процессы: врожденный порок сердца — у 2, щелевое уродство верхней челюсти — у 2, мозговое кровоизлияние — у 1; абсцесс почки — у 1, лимфатический статус — у 1, гнойный отит — у 10. За исключением семи, во всех случаях были изменения в легких, в соответствии с чем воспаление легких фигурирует в заключениях как основная причина смерти. Аналогичные данные мы находим в опубликованных русских и иностранных работах (И. С. Дергачев, М. И. Авдеев, А. И. Туровцев и др.).

Однако изменения в легких при скоропостижной смерти детей раннего возраста, по мнению многих авторов, нередко характеризуются некоторыми особенностями, не укладывающимися в картину обычной мелкогнездной пневмонии. Так, Стоуенс, Адельсон и Кинней, А. К. Гречкина обращают внимание на значительную выраженность в этих случаях геморрагических явлений в легких и сильный отек их, вследствие этого, по Стоуенсу, вес легких скоропостижно умерших детей обычно превышает норму на 50—125%.

По мнению Н. А. Митяевой, за пневмонию у скоропостижно умерших детей первых двух месяцев жизни нередко принимают ателектазы, именно своеобразную их разновидность, которую она именует «сочные ателектазы». М. А. Самотейкин (1959 г.), изучая легкие у скоропостижно умерших детей в возрасте от 4 дней до 2 лет, обнаруживал картины спазма бронхов и бронхиол, в результате чего выключались из дыхания значительные участки легких и возникали ателектазы. Также и Н. М. Авакян и О. И. Харитонов, кроме изменений, характерных для очаговой пневмонии, обнаруживали фисточчатый вид бронхов 2-го и 3-го порядка, что характерно для спастического их состояния.

Не лишено интереса и то, что бактериологические и вирусологические исследования легких и крови у скоропостижно умерших детей часто давали отрицательные результаты (Стоуенс, Адельсон и Кинней).

Приведенные сообщения вряд ли можно игнорировать, они не позволяют во всяком случае считать достаточно изученным вопрос о механизме возникновения изменений в легких у скоропостижно умерших детей. Имеются веские данные, хотя это и нельзя считать доказанным, в пользу предположения, что изменения в легких у скоропостижно умерших детей — рефлекторного происхождения (Стоуенс, Н. А. Митяева) и являются следствием висцеро-висцерального рефлекса, возникающего в ответ на раздражающее действие мелких инфекционных очагов, чаще всего в верхних дыхательных путях. У детей первых трех месяцев даже небольшой силы импульс может быть достаточен для такого рефлекса, так как в этом возрасте, из-за незрелости, кора полушарий головного мозга обладает еще слабо выраженным влиянием на нижележащие центры. Рефлекторный эффект, возникающий в легких, по мнению Стоуенса, не является смертельным, но, будучи массовым, он распространяется на пищеварительные органы и сердце, что может вызвать не только нарушение ритма, но и смертельную остановку сердечной деятельности.

Внезапная смерть, как известно, может наступить при тимико-лимфатическом статусе — от причин, не вызывающих особенных реакций у других детей. Он характеризуется большими размерами зубной железы, гипоплазией надпочечников, узостью аорты и всей сосудистой системы, а также гипоплазией полового аппарата (главным образом, в старшем возрасте). В наших случаях лишь у одного ребенка может идти речь о тимико-лимфатическом статусе.

У детей зобная железа в норме имеет относительно большие размеры, чем у взрослых; большую зобную железу у детей можно считать защитным приспособлением растущего организма (Х. Тессеро), так как система зобная железа — надпочечники играет важную роль в сохранении устойчивости организма при воздействии различных болезнетворных факторов.

Гаммаром (1926, 1929 гг.) описана «акцидентальная инволюция зобной железы», заключающаяся в уменьшении ее размеров и веса, разрушении лимфоцитов в корковом веществе и активации эпителиальных клеток железы. Разрушение лимфоцитов содействует увеличению гамма-глобулинов и количества противотел в сыворотке крови, что повышает устойчивость организма.

«Акцидентальную инволюцию зобной железы» можно вызвать у животных под влиянием острых инфекций, интоксикации, перегревания и проч., а также введением гормонов коры надпочечников или АКГГ. Экспериментально показано также, что если при воздействии вредоносного фактора не наступает острая редукция зобной железы, то значительно снижается резистентность животного против инфекции и интоксикации (Селье).

При анализе наших материалов о скоростижной смерти детей обращает на себя внимание частота острых катаров дыхательных путей незадолго до скоростижной смерти, а также инфекционных очагов, оставшихся нераспознанными после перенесенных ранее заболеваний; у 6 детей с большой степенью вероятности можно думать, что причиной смерти была спазмофилия в формах ларингоспазма и экламптической.

Каждый случай смерти ребенка на дому заслуживает большого внимания участкового педиатра и главного врача консультации для выявления дефектов в обслуживании детей. Участковый педиатр должен подробным образом выяснить у родителей и окружающих, в каком состоянии был ребенок на протяжении нескольких дней до смерти, а также обстоятельства, при которых наступила смерть. В направлении на судебно-медицинское вскрытие должны быть даны сведения о весе ребенка при рождении, способе вскармливания, развитии ребенка, о перенесенных заболеваниях и обстоятельствах, при которых наступила смерть. После вскрытия участковый врач должен повторно побеседовать с матерью ребенка (желательно в присутствии главного врача поликлиники), поскольку после вскрытия могут выявиться новые обстоятельства. Каждый случай скоростижной смерти ребенка должен быть обсужден на врачебной конференции.

Проведенный нами анализ случаев смерти детей на дому свидетельствует о возможности снижения детской смертности. Это подтверждает, например, то, что количество скоростижных смертей значительно больше в окраинных районах города, где уровень обслуживания детского населения отстает по различным причинам, а также тот факт, что количество случаев смерти детей на дому в 1960 г. было на 27% меньше, чем в 1959 г., что, по-видимому, явилось результатом не только повышения жизненного уровня населения, но, в значительной степени, улучшения профилактической работы консультаций.

Уменьшению случаев скоростижной смерти детей могли бы содействовать, прежде всего, повышение уровня патронажной и санитарно-просветительной работы консультаций, более настойчивое внедрение гигиенического ухода за ребенком, рационального питания, а также оберегание ребенка при заболеваниях от дефектов в уходе.

Необходимо больше уделять внимания профилактике рахита и спазмофилии, выявлять у детей скрытую спазмофилию и своевременно проводить лечебные мероприятия.

Необходимо добиваться более квалифицированного обследования детей, перенесших острые заболевания, не пренебрегая консультациями с отоларингологом и другими специалистами, и допускать детей в ясли, детсады лишь после полного их выздоровления.

1. Авакян Н. М., Гречкина А. К., Митяева Н. А. Материалы III Всесоюзн. совещ. суд. мед. эксп. и III Всесоюзн. конф. научн. общ. суд. мед. и криминалистов. Рига, 1957. — 2. Авдеев М. И. Сб. научн. раб. по суд. мед. и погран. обл., 1955. — 3. Дергачев И. С. Педиатрия, 1941, 1. — 4. Леонтьев А. Г. Сб. научн. раб. по суд. мед. и погран. обл., 1955, 2. — 5. Митяева Н. А. Вопр. суд. мед. (под ред. Прозоровского), М., 1959. — 6. Самотейкин М. А. Педиатрия, 1959, 3. — 7. Пирогова К. Е., Краснова и др. Суд. мед. экспертиза, 1960, 3. — 8. Селье Г. Очерки об адаптационном синдроме. 1960. — 9. Туровцев А. И. Суд. мед. экспертиза, 1960, 3. — 10. Харитонов О. И. Сб. тр. научн. о-ва суд. мед. и крим. Алма-Ата, 1961. — 11. Adelson a. Kinney. Реф. суд. мед. экперт., 1958, 4. — 12. Emery a. Growley. Britich Med. J., 1956, 5008. — 13. Havelka St. Kinderärztliche Praxis, 1957, 6. — 14. Mahnke. Kinderärztliche Praxis, 1960, 3. — 15. Stowens D. Am. J. Dis. Childr., 1957, v. 94, 6. — 16. Tesseroux H. Physiologie und Pathologie des Thymus. Leipzig, 1959.

Поступила 14 июня 1961 г.

## ПРИМЕНЕНИЕ СУЛЬФОЗИНА В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ЦЕРЕБРАЛЬНОГО РЕВМАТИЗМА<sup>1</sup>

*Проф. А. Ю. Выясновский и Н. Н. Лапирова*

Кафедра психиатрии Башкирского мединститута (зав. — проф. А. Ю. Выясновский)  
и Республиканская психиатрическая больница (главврач — Г. А. Головач)

В основу принципиальной схемы лечения церебрального ревматизма нами были взяты следующие положения: а) ревматизм — инфекционно-аллергическое заболевание, вызываемое, с наивысшей долей вероятия, стрептококком; б) успех лечения всякого аллергического заболевания зависит, в первую очередь, от степени десенсибилизации организма.

Принято считать, что салициловый натрий имеет свойства десенсибилизатора. Опыт показывает, что назначение одних только салицилатов при лечении церебрального ревматизма не приносит никакой пользы. Димедрол также не оправдал себя из-за кратковременности десенсибилизирующего действия.

Путем клинических наблюдений мы пришли к выводу, что наилучшими десенсибилизирующими свойствами обладает сульфозин в малых дозах. Этот факт подтвердил еще в 1947 г. проф. В. М. Сырнев, исследовавший наших больных методом аускульто-аффрикции в отношении «ревматической дуги» (3). Насколько нам известно, в эти годы в литературе не было указаний на десенсибилизирующие свойства сульфозина. Лишь в 1956 г. в «Швейцарском медицинском еженедельнике» появилась статья Шторека, в которой автор указывает на применение серы для снижения сенсibilизации (4).

Сульфозин (однопроцентная эмульсия очищенной серы) нашел применение в психиатрии как пирогенный препарат. Однако разбор материала показал, что терапевтический эффект зависит не столько от пирогенного фактора, сколько от прямого влияния серы. Установлено, что сера фиксируется в организме печенью и надпочечниками. Сера оказывает влияние на гликогенез, гликолиз, на основной обмен в смысле его повышения и т. п. (3). В свете новейших данных о роли надпочечников при аллергических заболеваниях можно составить общее представление о сульфозине (в малых дозах) как о десенсибилизирующем средстве.

Методика применяемого нами лечения заключается в следующем. Больному через день вводится внутримышечно сульфозин в возрастающих дозах: от 0,1 до 0,5—0,7 мл. Всего таких инъекций делается в течение одного курса 5, 8 или 10. Одновременно больной получает внутривенно по 10 мл 10% раствора салицилового натрия, по

<sup>1</sup> Доложено на заседании Башкирского общества невропатологов и психиатров.